

Tratado de
**ANESTESIA
REGIONAL**
y manejo del dolor agudo



www.rinconmedico.org

RIRORU APORTE

www.rinconmedico.org

The New York School of Regional Anesthesia

Tratado de
**ANESTESIA
REGIONAL**
y manejo del dolor agudo

RIRORU APORTE

www.rinconmedico.org

RIRORU APORTE

www.rinconmedico.org
The New York School of Regional Anesthesia

Tratado de
**ANESTESIA
REGIONAL**
y manejo del dolor agudo

Editor

Admir Hadzic, MD, PhD

Director of Regional Anesthesia
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Professor of Anesthesiology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Traducción

Bernardo Rivera Muñoz



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga

Corrección de estilo: Guillermina del Carmen Cuevas Mesa

Supervisor editorial: Héctor F. Guerrero Aguilar

Supervisor de producción: José Luis González Huerta

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El (los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquiera otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

TRATADO DE ANESTESIA REGIONAL Y MANEJO DEL DOLOR AGUDO

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.



Educación

DERECHOS RESERVADOS © 2010, respecto a la primera edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

A subsidiary of *The McGraw-Hill Companies, Inc.*

Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C.P. 01376, México, D.F.

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. Núm. 736

ISBN 13: 978-970-10-6742-0

Translated from the first English edition of: *Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management*
Copyright © 2007 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All Rights Reserved

ISBN 13: 978-0-07-144906-9

1234567890

Impreso en México

08765432109

Printed in Mexico

RIRORU APORTE

www.rinconmedico.org

*Esta obra está dedicada a la memoria de Dennis Hadzic
(6 de diciembre de 1995 – 8 de marzo de 1998)*



RIRORU APORTE

www.rinconmedico.org

RIRORU APORTE

Contenido

Colaboradores / xi
Prólogo por Paul F. White / xix
Prefacio / xxi
Agradecimientos / xxiii

PARTE I HISTORIA 1

1. Historia de la anestesia local 3
Bonnie Deschner, Christopher Robards, Lakshmanasamy Somasundaram y William Harrop-Griffiths

PARTE II FUNDAMENTOS DE ANESTESIA REGIONAL...19

Sección uno. Anatomía y electrofisiología / 21

2. Embriología 21
Patrick M. McQuillan
3. Anatomía funcional para la anestesia regional 43
Faruk Dilberovic, Eldan Kapur, Chi Wong y Admir Hadzic
4. Histología de los nervios periféricos 79
Zakira Mornjaković y Steven Deschner
5. Estimuladores nerviosos periféricos y electrofisiología de la estimulación nerviosa 93
Ban C. H. Tsui y Admir Hadzic

Sección dos. Farmacología / 105

6. Farmacología clínica de los anestésicos locales 105
John Butterworth
7. Anestésicos locales amida más recientes y anestésicos locales de liberación sostenida 121
Clint E. Elliott, Leslie C. Thomas y Alan C. Santos
8. Adyuvantes analgésicos de la anestesia neuroaxial . 133
Daniel T. Warren y Spencer S. Liu
9. Adyuvantes analgésicos en el sistema nervioso periférico 145
Colin J. L. McCartney

10. Soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos continuos 157
Marta Putzu y Andrea Casati
11. Sedación-analgésia durante la anestesia local y regional 167
Paul F. White

PARTE III PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ANESTESIA REGIONAL 179

Sección uno. Anestesia local y por infiltración / 181

12. Anestesia local por infiltración 181
Tony Tsai, Jeffrey Gadsden y Cliff Connery

Sección dos. Anestesia neuroaxial / 193

13. Anestesia espinal 193
Tony Tsai y Roy Greengrass
14. Bloqueo epidural 229
Bonnie Deschner, Marina Allen y Oscar de Leon
15. Anestesia caudal 269
Kenneth D. Candido y Alon P. Winnie
16. Anestesia espinal-epidural combinada 285
Jayanthi Sudharma Ranasinghe, Elyad Davidson y David J. Birnbach

Sección tres. Bloqueos nerviosos periféricos / 307

17. Equipo para bloqueo nervioso periférico 307
Ban C. H. Tsui y Admir Hadzic

Sección cuatro. Bloqueos de la cabeza y el cuello / 319

18. Bloqueos nerviosos para la cabeza y el cuello 319
James P. Rathmell y Geoffrey J. Pollack
19. Anestesia regional y tópica para intubación endotraqueal 331
Leroy Sutherland y David Misita

20. Anestesia regional bucal y maxilofacial 341
*Benaifer D. Dubash, Adam T. Hershkin, Paul J. Seider
 y Gregory M. Casey*

21. Anestesia local y regional para la intervención
 quirúrgica ocular 361
Jacques Ripart, Kenneth Merhige y Robert Della Rocca

Sección cinco. Bloqueos nerviosos de la extremidad superior / 373

22. Evaluación funcional de las respuestas motoras para
 bloqueos de la extremidad superior 373
André P. Boezaart y Steven C. Borene
23. Bloqueo del plexo cervical 387
Jerry D. Vloka, Tony Tsai y Admir Hadzic
24. Bloqueo paravertebral cervical 397
André P. Boezaart
25. Bloqueo interescalénico del plexo braquial 403
Alain Borgeat y Stephan Blumenthal
26. Bloqueo del plexo braquial supraclavicular 419
Carlo D. Franco
27. Bloqueo del plexo braquial infraclavicular 427
Laura Lowrey Clark
28. Bloqueo del plexo braquial axilar 441
Zbigniew J. Koscielniak-Nielsen
29. Bloqueo de la muñeca 453
Steven Glickel, Paul Hobeika, Douglas Unis y Jerry D. Vloka
30. Bloqueo digital 461
Tagashige Iwata, Louis Catalano y Jerry D. Vloka
31. Bloqueos cutáneos de las extremidades superiores 467
Joseph M. Neal

Sección seis. Bloqueos de las extremidades inferiores / 477

32. Evaluación clínica de los bloqueos nerviosos
 para las extremidades inferiores 477
Joseph M. Neal
33. Bloqueo del plexo lumbar 481
Christopher Robards y Admir Hadzic
34. Bloqueo del nervio obturador 489
H. Bouaziz
35. Bloqueo del nervio femoral 499
François J. Singelyn
36. Bloqueo tres en uno 509
Peter Marhofer, Stephan Kapral y Xavier Sala-Blanch
37. Bloqueo del nervio ciático 517
*Elizabeth Gaertner, Elisabeth Fouché, Olivier Choquet,
 Admir Hadzic y Jerry D. Vloka*
38. Bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea 533
Jerry D. Vloka y Admir Hadzic

39. Bloqueo del tobillo 545
Joseph Kay, Rick J. Delmonte y Paul M. Greenberg

40. Bloqueos de los nervios cutáneos de la extremidad
 inferior 555
Anna Barczewska-Hillel y Jerry D. Vloka

Sección siete. Bloqueos regionales intravenosos de las extremidades superiores e inferiores / 565

41. Bloqueo regional intravenoso en la cirugía
 de las extremidades superior e inferior 565
Kenneth D. Candido y Alon P. Winnie
42. Bloqueos ilioinguinal (abdominogenital menor)
 e iliohipogástrico (abdominogenital mayor) 579
Roy A. Greengrass
43. Bloqueo paravertebral torácico y lumbar 583
Manoj K. Karmakar y Anthony M.-H. Ho
44. Bloqueo de nervios intercostales 599
Anthony M.-H. Ho y Manoj K. Karmakar

PORTE IV CONCEPTOS NUEVOS Y EN PROCESO DE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS: EQUIPO Y PRÁCTICA 607

45. Localización nerviosa percutánea 609
William F. Urmey
46. Técnicas de multiestimulación para bloqueos
 nerviosos periféricos 617
Andrea Casati y Marta Putzu
47. Vigilancia de la inyección y del suministro
 de corriente 625
Christopher Robards y Admir Hadzic
48. Equipo para bloqueos nerviosos periféricos
 continuos 631
*Holly Evans, Karen C. Nielsen, Roy A. Greengrass
 y Susan M. Steele*
49. Catéteres estimuladores 649
André P. Boezaart

PORTE V ANESTESIA REGIONAL GUIADA POR ULTRASONIDO 655

50. Introducción a las técnicas de anestesia regional
 apoyadas con ultrasonido 657
Andrew T. Gray
51. Bloqueos nerviosos con ultrasonido
 para adultos 663
Anahi Perlas y Vincent Chan
52. Bloqueos nerviosos periféricos para niños,
 guiados con ultrasonido 673
Peter Marhofer y Stephan Kapral

PARTE VI ANESTESIA REGIONAL PARA CIRUGÍA OBSTÉTRICA Y GINECOLÓGICA 695	PARTE X ANESTESIA REGIONAL EN POBLACIONES DE PACIENTES ESPECÍFICAS 887
53. Anestesia regional obstétrica 697 <i>Philippe Gautier, Edward Jew, Bonnie Deschner y Alan C. Santos</i>	62. Bloqueos nerviosos periféricos para intervención quirúrgica ambulatoria 889 <i>Robert J. Schlosser, Karen C. Nielsen, Holly Evans, Stephen M. Klein, Marcy S. Tucker y Susan M. Steele</i>
PARTE VII ANESTESIA REGIONAL PARA INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PEDIÁTRICAS 719	63. Anestesia neuroaxial en pacientes ambulatorios ... 903 <i>Michael F. Mulroy y Francis V. Salinas</i>
54. Anestesia regional para pacientes pediátricos 721	64. Bloqueos nerviosos periféricos continuos en pacientes ambulatorios 913 <i>Brian M. Ilfeld, Elizabeth M. Renahan y F. Kayser Enneking</i>
A. Conceptos generales 721 <i>Santhanam Suresh y Giorgio Ivani</i>	65. Anestesia regional en la práctica comunitaria. 927 <i>Joseph Marino</i>
B. Analgesia y anestesia epidural y caudal pediátricas 727 <i>Ban C. H. Tsui, Michael Fredrickson, Santhanam Suresh</i>	66. Anestesia regional en la medicina en ambiente austero 935 <i>Chester C. Buckenmaier, III</i>
C. Anestesia espinal en niños 746 <i>Santhanam Suresh y Tetsu Uejima</i>	67. Analgesia regional en pacientes muy graves 945 <i>Sebastian Schulz-Stübner</i>
D. Bloqueos nerviosos periféricos para niños 753 <i>Santhanam Suresh y Michael Frederickson</i>	68. Anestesia regional y manejo del dolor agudo en la sala de urgencias 955 <i>Jeffrey Gadsden y Knox H. Todd</i>
E. Manejo del dolor agudo en niños 768 <i>Myron Yaster y Sabine Kost-Byerly</i>	PARTE XI COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ANESTESIA REGIONAL 967
55. Anestesia local y regional en odontología general pediátrica 779 <i>Ilija Škrinjaric</i>	69. Complicaciones neurológicas de los bloqueos nerviosos periféricos: mecanismos y manejo 969 <i>Steven Deschner, Alain Borgeat y Admir Hadzic</i>
PARTE VIII ANESTESIA REGIONAL EN PACIENTES CON CONSIDERACIONES ESPECIALES 785	70. Anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos periféricos en pacientes tratados con anticoagulantes 997 <i>Honorio T. Benzon y Rasha S. Jabri</i>
56. Anestesia regional en ancianos 787 <i>Bernadette Veering</i>	71. Diagnóstico y manejo de hematoma intraespinal, epidural y nervioso periférico 1013 <i>Rasha S. Jabri, Steven Deschner y Honorio T. Benzon</i>
57. Anestesia regional y enfermedad cardiovascular ... 799 <i>Navin A. Mallavaram y Daniel M. Thys</i>	72. Control de infecciones en anestesia regional 1019 <i>Sebastian Schulz-Stübner, Jean M. Pottinger, Stacy A. Coffin y Loreen A. Herwaldt</i>
58. Anestesia regional y enfermedad sistémica 829 <i>Jeffrey Gadsden y Admir Hadzic</i>	73. Cefalalgia después de punción dural 1039 <i>Brian E. Harrington</i>
59. Anestesia regional en el paciente con enfermedad neurológica preexistente 843 <i>Steven Deschner</i>	PARTE XII ¿HACE LA ANESTESIA REGIONAL QUE LAS COSAS SEAN DIFERENTES? 1053
60. Síndrome agudo de compartimiento de la extremidad: inferencias para la anestesia regional 859 <i>Xavier Sala-Blanch, José De Andrés, Alton Barron, Paul Hobeika, Adam Cohen y Lakshmanasamy Somasundaram</i>	74. Farmacoeconomía de la anestesia regional: implicaciones para la cirugía ortopédica ambulatoria, la hospitalización y la rehabilitación temprana 1055 <i>Brian A. Williams</i>
PARTE IX MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A ANESTESIA REGIONAL 869	75. Efectos de la anestesia y la analgesia regionales en el resultado perioperatorio 1075 <i>Christopher L. Wu y Brian A. Williams</i>
61. Manejo perioperatorio de la anestesia del bloqueo nervioso periférico 871 <i>Bonnie Deschner y Admir Hadzic</i>	

**PARTE XIII ANESTESIA REGIONAL Y MANEJO
DEL DOLOR AGUDO 1085**

76. Analgesia preventiva, anestesia regional
y prevención del dolor posoperatorio crónico 1087
Scott S. Reuben y Jeffrey Gadsden
77. Papel de las técnicas analgésicas no opioides
en el manejo del dolor posoperatorio 1105
Paul F. White
78. Servicio de atención para el dolor agudo:
organización, función e implementación 1123
Narinder Rawal
79. Organización de un servicio de manejo
del dolor agudo que incorpore técnicas de
anestesia regional 1133
*Eugene R. Viscusi, Rehana Jan, Leslie Schechter,
Suzanne Lenart y Paul H. Willoughby*

**PARTE XIV DOCUMENTACIÓN Y CAPACITACIÓN
SOBRE ANESTESIA REGIONAL 1161**

80. Documentación de los procedimientos
de anestesia regional 1163
J. C. Gerancher
81. Enseñanza de la anestesia regional 1173
Susan B. McDonald y Joseph M. Neal
82. Becas en anestesia regional 1179
James Beckman y Gregory A. Liguori
83. Principios de los métodos estadísticos para
investigación en anestesia regional 1189
Maxine M. Kuroda

Índice alfabético 1217

Colaboradores

Marina Allen, MD

Regional Anesthesiologist
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Assistant Professor of Anesthesiology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Anna Barczewska-Hillel, MD

Pain Management Specialist
Staff Anesthesiologist
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Assistant Professor of Anesthesiology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Alton Barron, MD

Associate Professor of Orthopedic Surgery
Staff Orthopedic Surgeon
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

James Beckman, MD

Attending Anesthesiologist
Clinical Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Hospital for Special Surgery
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Honorio T. Benzon, MD

Professor of Anesthesiology
Chief, Division of Pain Medicine
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Chicago, Illinois

David J. Birnbach, MD

Professor of Anesthesiology
Miller School of Medicine
University of Miami
Miami, Florida

Stephan Blumenthal, MD

Consultant
Department of Anesthesiology
Orthopedic University Hospital Balgrist
Zurich
Switzerland

André P. Boezaart, MB ChB, MPraxMed, DA(SA), FFA(SA), MMed(Anaesth), PhD

Professor
Department of Anesthesia
University of Iowa Hospitals and Clinics
Director of Regional Anesthesia Study Center of Iowa
(RASCI)
Director of Orthopaedic Anesthesia
Director of Regional Anesthesia Fellowship Program
Iowa City, Iowa

Steven C. Borene, MD

Anesthesiologist
North Iowa Anesthesia Associates
Mason City, Iowa

Alain Borgeat, MD

Professor and Chief of Staff
Department of Anesthesiology
Orthopedic University Hospital Balgrist
Zurich
Switzerland

Hervé Bouaziz, MD

Professor of Anesthesiology
Hôpitaux de Ville

Colaboradores

www.rinconmedico.org

Centre Hospitalier Universitaire de Nancy
Nancy
France

Chester C. Buckenmaier III, MD

Chief, Army Regional Anesthesia and Pain Management
Assistant Professor, Uniformed Services
Walter Reed Army Medical Center
Washington, DC

John Butterworth, MD

Robert K. Stoelting Professor
Chairman, Department of Anesthesia
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Kenneth D. Candido, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Chief, Division of Pain Management
Loyola University Medical Center
Maywood, Illinois

Andrea Casati

Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesia and Pain Therapy
University of Parma
Policlinico di Parma
Parma
Italy

Gregory M. Casey, DDS

Department of Oral and Maxillofacial Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Louis Catalano, MD

Hand Surgeon
Assistant Professor of Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Vincent Chan, MD, FRCPC

Professor
Department of Anesthesia
Toronto Western Hospital
University Health Network
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Olivier Choquet, MD

Regional Anesthesiologist
La Conception Hospital
Marseille
France

Laura Lowrey Clark, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Stacy A. Coffin, MD

Anesthesiologist
St. Luke's Hospital Duluth
Duluth, Minnesota

Adam Cohen, MD

Assistant Professor, Orthopedic Surgery
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Cliff P. Connery, MD

Chief, Division of Thoracic Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Assistant Professor of Clinical Surgery
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Elyad Davidson, MD

Department of Anesthesiology
Miller School of Medicine
University of Miami
Miami, Florida

José De Andrés, MD, PhD

Associate Professor of Anesthesia
Valencia University Medical School
Chairman of Anesthesia Department
Director, Multidisciplinary Pain Management Center
Department of Anesthesia
Valencia University General Hospital
Valencia
Spain

Oscar de Leon, MD

Chief, Pain Medicine
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Roswell Park Cancer Institute
Professor of Anesthesiology
School of Medicine and Biomedical Sciences
State University of New York at Buffalo
Buffalo, New York

Robert Della Rocca, MD

Professor of Ophthalmology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

www.rinconmedico.org

Rick J. Delmonte, DPM

Attending Podiatrist
Department of Orthopedic Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Bonnie Deschner, MD

Regional Anesthesiologist
Assistant Professor of Clinical Anesthesiology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Steven Deschner, MD, PhD

Neurologist and Research Fellow
Department of Anesthesia
Division of Regional Anesthesia
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Faruk Dilberovic, MD, PhD

Professor of Anatomy
Faculty of Medicine
University of Sarajevo
Sarajevo
Bosnia and Herzegovina

Benaifer D. Dubash, DMD

Department of Oral and Maxillofacial Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital
New York, New York

Clint E. Elliott, MD

Department of Anesthesiology
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

F. Kayser Enneking, MD

Professor
Departments of Anesthesiology, and Orthopedics
and Rehabilitation
University of Florida
Gainesville, Florida

Holly Evans, MD, FRCP(C)

Associate
Department of Anesthesiology
Division of Ambulatory Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Elisabeth Fouché, MD

Designer
Advanced Data Network
Sainte Foy les Lyon
France

Carlo D. Franco, MD

Chairman Orthopedic Anesthesiology
John H. Stroger, Jr. Hospital of Cook County
Associate Professor
Departments of Anesthesiology and Anatomy
and Cell Biology
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Michael Fredrickson, MD

Specialist in Pediatric Anesthesia
Starship Children's Hospital
Park Road, Grafton
Honorary Clinical Senior Lecturer in Anesthesiology
The University of Auckland
Auckland
New Zealand

Jeffrey Gadsden, MD, FRCPC

Assistant Professor
Bond University Faculty of Health Sciences and Medicine
Consultant Anesthetist
Gold Coast Hospital
Queensland
Australia

Elizabeth Gaertner, MD

Department of Anesthesiology
Hautpierre Hospital
Strasbourg
France

Philippe Gautier, MD

Wezembeek-Oppem
Belgium

J. C. Gerancher, MD

Associate Professor and Section Head
Regional Anesthesia and Acute Pain Management
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Steven Z. Glickel, MD

Associate Professor of Surgery
Hand Surgeon
Department of Orthopedic Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Andrew T. Gray, MD, PhD

Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco General Hospital
San Francisco, California

Colaboradores

www.rinconmedico.org

Paul M. Greenburg, DPM

Podiatric Surgeon
Department of Orthopedic Surgery
St Luke's-Roosevelt Hospital
New York, New York

Roy A. Greengrass, MD, FRCP(C)

Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic Jacksonville
Jacksonville, Florida

Admir Hadzic, MD, PhD

Director of Regional Anesthesia
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Professor of Anesthesiology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Brian E. Harrington, MD

Anesthesiologist
Billings, Montana

William Harrop-Griffiths, MB BS, FRCA

Department of Anesthesia and Perioperative Medicine
Royal Brisbane and Women's Hospital
Herston, Queensland
Australia

Adam T. Hershkin, DMD

Department of Oral and Maxillofacial Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital
New York, New York

Loreen A. Herwaldt, MD

Department of Internal Medicine
Carver College of Medicine
University of Iowa
Program of Hospital Epidemiology
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa

Anthony M.-H. Ho, MSc, MD, FRCPC, FCCP, FHKCA, FHKAM

Professor
Department of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Prince of Wales Hospital
Shatin, New Territories
Hong Kong
People's Republic of China

Paul Hobeika, MD

Assistant Professor of Orthopedic Surgery
Staff Orthopedic Surgeon
St. Luke's-Roosevelt Hospital

College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Brian M. Ilfeld, MD

Associate Professor of Anesthesiology
University of California San Diego
San Diego, California

Giorgio Ivani, MD

Pediatric Anesthesiologist
Chairman, Division of Pediatric Anesthesia and
Intensive Care
Regina Margherita Children's Hospital
Torino
Italy

Tagashige Iwata, MD

Research Fellow in Regional Anesthesia
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Rasha S. Jabri, MD

Instructor of Anesthesiology
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Chicago, Illinois

Rehana Jan, MD

Anesthesiologist
Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Edward Jew, MD

Surgeon
Department of Obstetric and Gynecologic Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Assistant Professor of Clinical Obstetric and Gynecologic
Surgery
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Stephan Kapral, MD

Professor of Anesthesia
Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine
Medical University Vienna
Austrian Regional Anaesthesia Group (ARAG)
Vienna
Austria

Eldan Kapur, MD

Assistant Professor of Anatomy
Department of Anatomy
Medicine School
University of Sarajevo
Sarajevo
Bosnia and Herzegovina

www.rinconmedico.org

**Manoj K. Karmakar, MD, FRCA, DA (UK),
FHKCA, FHKAM**

Associate Professor
Department of Anaesthesia and Intensive Care
The Chinese University of Hong Kong
Prince of Wales Hospital
Shatin, New Territories
Hong Kong
People's Republic of China

Joseph Kay, MD, FRCPC

Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesia
Sunnybrook and Women's College HSC
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Stephen M. Klein, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Division of Ambulatory Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Zbigniew J. Koscielniak-Nielsen, MD, PhD, FRCA

Assistant Professor
Head of Orthopaedic Anaesthesia
Rigshospital
Copenhagen
Denmark

Sabine Kost-Byerly, MD

Clinical Director, Pediatric Pain Management
Assistant Professor
Department of Anesthesiology/Critical Care Medicine and
Pediatrics
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Maxine M. Kuroda, PhD, MPH

Statistician
Children's Memorial Research Center
Chicago, Illinois

Suzanne Lenart, RN

Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Gregory A. Liguori, MD

Attending Anesthesiologist
Clinical Associate Professor of Anesthesiology
Chair, Department of Anesthesiology
Hospital for Special Surgery

Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Spencer S. Liu, MD

Staff Anesthesiologist
Virginia Mason Medical Center
Clinical Professor of Anesthesiology
University of Washington School of Medicine
Department of Anesthesiology
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Navin A. Mallavaram, MD

Department of Anesthesiology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Peter Marhofer, MD

Professor of Anesthesia
Medical University Vienna
Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine
Austrian Regional Anaesthesia Group (ARAG)
Vienna
Austria

Joseph Marino, MD

Anesthesiologist
Greenlawn, New York

Colin J. L. McCartney, MB ChB, FRCA, FCARCSI, FRCPC

Assistant Professor and Director of Regional Anesthesia
Toronto Western Hospital
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Susan B. McDonald, MD

Staff Anesthesiologist
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Patrick M. McQuillan, MD

Professor, Anesthesiology and Pediatrics
Associate Chair for Clinical Affairs
Director, Acute Pain Management and Regional Anesthesia
Department of Anesthesiology
Milton S. Hershey Medical Center
Pennsylvania State University
Hershey, Pennsylvania

Kenneth Merhige, MD

Associate Professor of Ophthalmology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Colaboradores

www.rinconmedico.org

David Misita, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Zakira Mornjaković, MD, PhD

Professor and Chair, Institute of Histology
Medical School of the University of Sarajevo
Sarajevo
Bosnia and Herzegovina

Michael F. Mulroy, MD

Staff Anesthesiologist
Virginia Mason Medical Center
University of Washington
Seattle, Washington

Joseph M. Neal, MD

Staff Anesthesiologist
Virginia Mason Medical Center
Clinical Professor of Anesthesiology
University of Washington
Seattle, Washington

Karen C. Nielsen, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Division of Ambulatory Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Anahi Perlas, MD, FRCPC

Assistant Professor
Department of Anesthesia
Toronto Western Hospital
University Health Network
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

Geoffrey J. Pollack, MD

Head and Neck Surgeon
Facial Plastic Surgery
Department of Otolaryngology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
Clinical Instructor in Otolaryngology
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Jean M. Pottinger, RN, MA

Program of Hospital Epidemiology
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa

Marta Putzu, MD

Anesthesia Fellow
Department of Anesthesia and Pain Therapy
University of Parma
Parma, Italy

Jayanthi Sudharma Ranasinghe, MD, FFARCSI

Department of Anesthesiology
Miller School of Medicine
University of Miami
Miami, Florida

James P. Rathmell, MD

Director, MGH Pain Center
Department of Anesthesia and Critical Care
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Narinder Rawal, MD, PhD

Department of Anesthesiology and Intensive Care
Örebro University Hospital
Örebro
Sweden

Elizabeth M. Renahan, MD, MSc, FRCPC

Fellow in Regional Anesthesia
Department of Anesthesiology
University of Florida
Gainesville, Florida

Scott S. Reuben, MD

Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Baystate Medical Center
Springfield, Massachusetts

Jacques Ripart, MD, PhD

Staff Anesthesiologist
Department of Anesthesiology, Pain Management, and
Intensive Care
Centre Hospitalier Universitaire Nîmes
Nîmes
France

Christopher Robards, MD

Regional Anesthesiologist
Assistant Professor of Anesthesia
Mayo Clinic
Jacksonville, Florida

Xavier Sala-Blanch, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
University of Barcelona
Barcelona
Spain

Francis V. Salinas, MD

Staff Anesthesiologist
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Alan C. Santos, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

Leslie Schechter, PharmD

Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Robert J. Schlosser, MD

Department of Anesthesiology
Froedtert East Clinics
Milwaukee, Wisconsin

Sebastian Schulz-Stübner, MD, PhD

Department of Anesthesia
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa

Paul J. Seider, DMD

Department of Oral and Maxillofacial Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital
New York, New York

François J. Singelyn, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Université Catholique de Louvain School of Medicine
St Luc Hospital
Brussels
Belgium

Ilija Škrinjaric

Professor of Pediatric Dentistry
Department of Pediatric Dentistry
School of Dental Medicine
University of Zagreb
Zagreb
Croatia

Lakshmanasamy Somasundaram, MD

Research Fellow in Regional Anesthesia
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Susan M. Steele, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Division of Ambulatory Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Santhanam Suresh, MD, FAAP

Director of Research
Children's Memorial Hospital
Associate Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Chicago, Illinois

Leroy Sutherland, MD

Assistant Professor of Clinical Anesthesiology
Instructor of Difficult Airway Management
Pain Management Specialist
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Leslie C. Thomas, MD

Department of Anesthesiology
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

Daniel M. Thys, MD

Department of Anesthesiology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Knox H. Todd, MD, MPH

Professor of Emergency Medicine
Director, Pain and Emergency Medicine Institute
Department of Emergency Medicine
Beth Israel Hospital
Albert Einstein College of Medicine
New York, New York

Tony Tsai, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Regional Anesthesiologist
St. Luke's-Roosevelt Hospital
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Ban C. H. Tsui, Dip. Engineering, BSc (Mathematics), BSc (Pharmacy), MSc, MD, FRCP(C)

Pediatric and Adult Anesthesiologist
Director of Clinical Research
Alberta Heritage Clinical Investigator
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Alberta
Edmonton, Alberta
Canada

Colaboradores

www.rinconmedico.org

Marcy S. Tucker, MD, PhD

Department of Anesthesiology
Division of Ambulatory Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Tetsu Uejima, MD, FAAP

Assistant Professor of Anesthesiology
Children's Memorial Hospital
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Chicago, Illinois

Douglas Unis, MD

Assistant Professor of Orthopedic Surgery
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

William F. Urmey, MD

Associate Professor of Clinical Anesthesiology
Hospital for Special Surgery
Weill Medical College of Cornell University
Department of Anesthesiology
Hospital for Special Surgery
New York, New York

Bernadette Veering, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Leiden University Medical Center
Leiden
The Netherlands

Eugene R. Viscusi, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Jerry D. Vloka, MD, PhD

Associate Professor of Anesthesiology
St. Luke's-Roosevelt Hospital Center
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Daniel T. Warren, MD

Anesthesia Pain Management Fellow
Department of Anesthesiology
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Paul F. White, PhD, MD, FANZCA

Professor and Holder of the Margaret Milam McDermott
Distinguished Chair in Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Brian A. Williams, MD, MBA

Associate Professor of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Director, Outpatient Regional Anesthesia Service
University of Pittsburgh Medical Center South Side
Pittsburgh, Pennsylvania

Paul H. Willoughby, MD

Associate Professor
Director, Acute Pain Service
Department of Anesthesiology
Health Sciences Center
State University of New York at Stony Brook
Stony Brook, New York

Alon P. Winnie, MD

Professor Emeritus
Department of Anesthesiology
Northwestern University
Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Chi Wong, MS

Anatomy Fellow
New York College of Osteopathic Medicine
Old Westbury, New York

Christopher L. Wu, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Myron Yaster, MD

Richard J. Traystman Professor
Departments of Anesthesiology/Critical Care Medicine and
Pediatrics
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Prólogo

El uso de anestesia regional para intervención quirúrgica y como parte de una estrategia analgésica multimodal para el manejo de dolor perioperatorio agudo ha evolucionado durante los últimos 20 años, desde su inicio como una práctica ecléctica de bloqueos nerviosos selectivos defendida por un grupo fiel relativamente pequeño de médicos, hasta su posición actual como parte estándar de casi todos los procedimientos que comprenden anestesia. En el pasado, la anestesia regional era en su mayoría sinónimo de anestesia espinal o epidural. Después, con los avances en la anatomía funcional para anestesia regional, y con la creación de un mejor equipo para localización de nervios, los bloqueos nerviosos importantes se hicieron asequibles a los médicos. En la actualidad, las técnicas anestésicas regionales que comprenden bloqueos nerviosos periféricos se han convertido en un elemento esencial del cuidado anestésico monitorizado (MAC) y de muchas técnicas de anestesia general. La anestesia regional también es un componente clave de muchos regímenes analgésicos multimodales usados para el manejo del dolor posoperatorio. Por todo ello, no sorprende que la anestesia regional y el manejo del dolor agudo se encuentren entre las áreas en más rápido crecimiento en nuestra especialidad.

En este tratado integral de 83 capítulos acerca del estado actual del conocimiento en anestesia regional y manejo del dolor agudo, se proporciona al lector información detallada basada en evidencia, que cubre diversos temas, como los orígenes embrionarios del sistema nervioso y las consideraciones anatómicas, histológicas y patológicas relevantes comprendidas en los aspectos funcionales del sistema nervioso. Los capítulos importantes acerca de neurofisiología y farmacología de los analgésicos son esenciales para entender los métodos óptimos para usar técnicas de anestesia regional durante intervención quirúrgica y prevenir el dolor posoperatorio, así como para tratar a pacientes complejos que tienen síndromes de dolor agudos y crónicos. Entender las repercusiones de las enfermedades coexistentes y del envejecimiento sobre la práctica de la anestesia regional es esencial para administrar anestesia regional segura y eficaz, y optimizar el manejo del dolor para estas poblaciones de pacientes de riesgo más alto. También se comenta el uso de analgésicos opioides y no opioides como una parte de un método multimodal para el manejo del dolor, porque es esencial para lograr resultados mejorados de los pacientes.

Se comentan en detalle los avances recientes en el equipo utilizado para administrar anestesia regional (p. ej., agujas estimuladoras, estimuladores nerviosos de corriente constante, dispositivos de ultrasonido, y sistemas de suministro de anestésico local basados en catéter desechable), que han hecho posible mejorar la precisión de los bloqueos nerviosos, extender la duración de la analgesia al usar técnicas de administración lenta y continua, y minimizar complicaciones (p. ej., lesión de nervio e infecciones). De manera similar se dedican capítulos al uso de anestesia regional en situaciones de ejercicio específicas (p. ej., para intervención quirúrgica ambulatoria, ancianos, pacientes obstétricas, y clínicas de dolor crónico y salas de urgencias). Por último, también se proporciona información esencial para incorporar técnicas de anestesia regional en servicios de manejo del dolor agudo, e información sobre programas de enseñanza académica (e investigación).

Si bien en el pasado se han publicado varios libros del tipo “cómo hacer...” en anestesiología, este tratado integral —basado en la aportación de múltiples autores— sobre los principios y la práctica de la anestesia regional y el manejo del dolor agudo es singular porque incorpora los aspectos tanto teóricos como prácticos de la anestesia regional en el contexto de la práctica clínica cotidiana. Como resultado directo de los esfuerzos y la dedicación del editor, Admir Hadzic, MD, PhD, y un grupo muy selectivo de colaboradores líderes de opinión en sus respectivas áreas de subespecialidad, este título está destinado a convertirse en un clásico en este campo y en el estándar contra el cual todos los tratados futuros en anestesia regional se compararán. El alcance de esta obra va más allá del texto de anestesia regional típico, pues proporciona al médico, tanto inexperto como experimentado, información práctica exhaustiva y bien organizada acerca de cómo mejorar el resultado de los pacientes al incorporar técnicas de anestesia regional en la práctica clínica. Cabe hacer notar que varios capítulos abordan el uso de la anestesia regional en diversos campos de subespecialidad por equipos de colaboradores pares (p. ej., cirujanos con anestesiólogos). Por consiguiente, la información incluida no sólo será valiosa para los anestesiólogos, sino también para los cirujanos, médicos perioperatorios, médicos de salas de urgencias, cirujanos buco-maxilares, y muchos otros.

Realmente fue un honor para mí participar en este proyecto con uno de los anestesiólogos académicos jóvenes más progresistas del mundo. En mi opinión, este libro se convertirá en un tratado estándar para médicos experimentados de anestesiología

y manejo del dolor, así como para médicos en capacitación en anestesiología de posgrado. Este tratado debe encontrar un lugar prominente en las bibliotecas de anestesiólogos y otros especialistas que usan la anestesia local o regional en su práctica clínica.

Paul F. White, PhD, MD, FANZCA
Professor and Holder of the Margaret Milam McDermott
Distinguished Chair in Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Prefacio

La medicina es un arte dinámico y en cambio constante. Empero, la anestesia regional, como disciplina, a menudo ha ido a la zaga del progreso y los avances de otras subespecialidades de la anestesiología. Esto es atribuible, en parte, al hecho de que la anestesia regional es la disciplina tanto más antigua como, en algunos aspectos, más joven de la anestesiología. Es la más antigua porque la introducción de la cocaína para intervención quirúrgica ocular por Karl Koller en 1884 marcó el inicio de lo que podría llamarse la *anestesiología moderna*. Es la más joven porque, a pesar de sus 150 años de historia, sólo a últimas fechas empezó a adquirir los medios y la tecnología necesarios para hacerla tan reproducible y objetiva como otras subespecialidades médicas.

Esta falta de objetividad en la anestesia regional se deriva del hecho de que la mayor parte de los procedimientos ha dependido de la “intuición” subjetiva, más que de metodología objetiva y cuantificable. Las técnicas de “intuición” tradicionalmente han sido enseñadas por un número relativamente pequeño de “maestros” entusiastas, carismáticos, y excepcionalmente capaces. Si bien la anestesia regional, durante todo el siglo XX, dependió casi por completo de métodos *subjetivos*, la anestesia general avanzó considerablemente por medio de avances *tecnológicos* y *farmacológicos*, así como mediante monitoreo fisiológico *objetivo*. En conjunto, estos factores contribuyeron al uso y la enseñanza de *técnicas de anestesia general*, más que *técnicas de anestesia regional* objetivas y reproducibles. Si bien la anestesia regional neuroaxial ha estado en uso difundido (especialmente en anestesia obstétrica), las técnicas de bloqueo nervioso periférico estuvieron casi olvidadas hasta su resurgimiento durante el decenio de 1990, que continúa hoy.

Los esfuerzos de investigación, los datos acerca de resultados mejorados de pacientes con anestesia regional y mejor manejo del dolor, así como el rápido crecimiento de la cirugía ambulatoria, se han unido para proporcionar un interesante ambiente para el renacimiento de la anestesia regional y su participación en el manejo perioperatorio del dolor agudo. Así, probablemente no hay un momento más oportuno para la publicación de este libro, porque coincide con lo que debe ser uno de los periodos más apasionantes en el desarrollo de la anestesia regional moderna.

Hoy, la anestesia regional y el manejo del dolor agudo sin duda figuran entre las áreas más comentadas, investigadas y apli-

cadadas como tema de conferencias de la anestesiología clínica. La investigación continua en anatomía funcional para anestesia regional, la disponibilidad más amplia de capacitación en la misma disciplina, y el rápido desarrollo de técnicas y equipo para su práctica han alimentado el interés y el crecimiento en este campo, y han hecho que las técnicas sean mucho más reproducibles. Por ejemplo, los catéteres perineurales para administración continua; estimuladores nerviosos sofisticados; agujas estimuladoras aisladas, con código de profundidad; monitoreo de la presión de inyección, y bloqueos nerviosos periféricos guiados con ultrasonografía de tiempo real, ahora se encuentran ampliamente disponibles. Al contrario del ejercicio convencional, en el cual el médico elige anestesia regional o tratamiento farmacológico del dolor, en la actualidad ha quedado claro que el manejo del dolor agudo es un método multimodal. Este libro se dirige a proporcionar las bases anatómicas, fisiológicas y farmacológicas para la práctica de la anestesia regional, y su integración en el manejo farmacológico del dolor agudo. Para lograr este objetivo, he reunido a líderes de opinión clave de Estados Unidos y otras naciones, y les he solicitado no sólo que compartan la ciencia minuciosa que compone su área de habilidad, sino también que presenten los métodos prácticos que ellos aplican para el manejo de una gama de escenarios en la práctica clínica de la anestesia regional y del dolor agudo.

La presente obra consta de 83 capítulos. En la primera parte se comenta la historia de la anestesia regional, sus raíces, y sus avances tempranos. Con todo, los lectores deben percatarse de que la historia de la anestesia regional no termina con estos eventos en el pasado. Por el contrario, pioneros del decenio de 1990 en adelante están creando la historia de la anestesia regional *moderna*.

El capítulo sobre embriología proporciona considerable información de fondo respecto a dermatomas, osteotomas y miotomas, así como información importante y necesaria para entender el desarrollo de nervios y plexos. Los capítulos sobre anatomía, farmacología y electrofisiología están escritos para brindarle al lector información sobre los principios básicos, las técnicas, los aspectos farmacológicos y los instrumentos usados en anestesia regional.

La parte III, “Práctica clínica de la anestesia regional”, empieza con un capítulo acerca de anestesia local. Dado que esta

última es administrada más a menudo por cirujanos que por anestesiólogos, he invitado a colegas quirúrgicos a contribuir con la pericia de la cual dependen en su ejercicio cotidiano. Para proporcionar información auténtica, sólida y práctica, se ha seguido el mismo principio en todos los capítulos; es decir, se dio preferencia a la información práctica proporcionada por médicos en ejercicio, sobre las exposiciones teóricas puramente académicas.

La anestesia neuroaxial comprende anestesia espinal, epidural y caudal; así, se incluyen capítulos separados, exhaustivos, que cubren una amplia gama de técnicas neuroaxiales. Después de los comentarios introductorios y del capítulo sobre equipo para bloqueos nerviosos periféricos, los capítulos sobre diversas técnicas de bloqueo nervioso periférico están organizados de acuerdo con regiones del cuerpo. Cada capítulo empieza con una breve revisión histórica, seguida por las indicaciones y contraindicaciones, discusión de la anatomía pertinente, y diversos aspectos de las técnicas y el manejo perioperatorio. Como sucede con otros capítulos del libro, la información aquí se enfoca principalmente en aspectos prácticos. También se dedican considerable información y revisión exhaustiva de la literatura médica a los avances recientes en el campo, datos sobre el resultado, variaciones en las técnicas, y complicaciones y su prevención.

Las partes subsiguientes se enfocan en los nuevos avances en la instrumentación y el monitoreo usados en la anestesia regional, técnicas asistidas con ultrasonografía para bloqueos nerviosos en poblaciones tanto de adultos como pediátricas, y el uso de anestesia regional en la paciente obstétrica.

Cuando se aplica hábilmente y para las indicaciones correctas, la anestesia regional puede mejorar los resultados de los pacientes; empero, aun así esto podría no ser el caso en pacientes con enfermedad médica o quirúrgica concomitante. Por esta razón se proporciona considerable información sobre las infecciones y el uso de la anestesia regional en pacientes con cardiopatías y otras enfermedades médicas. El uso de la anestesia regional en poblaciones especiales de pacientes, o en circunstancias especiales, debe adaptarse a las necesidades específicas de dichos sujetos en estos escenarios especiales. Varios capítulos se dedican al uso de anestesia regional en pediatría, práctica comu-

nitaria, ambientes austeros, pacientes muy graves, y situaciones urgentes.

Dado que el riesgo de complicaciones es uno de los principales factores que obstaculizan el uso más amplio de la anestesia regional, se proporciona información sobre la causa, la prevención y el manejo de complicaciones relacionadas con el uso de anestesia regional. Estos temas comprenden capítulos respecto de complicaciones sistémicas, infecciosas y neurológicas de la anestesia neuroaxial y los bloqueos nerviosos periféricos. De modo similar, el uso perioperatorio difundido de anticoagulantes potentes exige consideración cuidadosa de sus efectos sobre la seguridad de las técnicas de anestesia regional. También se dedican capítulos separados al manejo de pacientes que están recibiendo anticoagulantes.

La parte XIII, "Anestesia regional y manejo del dolor agudo", incluye capítulos sobre analgesia preventiva, manejo del dolor agudo e integración de la anestesia regional en vías modernas del manejo del dolor. La parte XIV, "Documentación y capacitación sobre anestesia regional", incluye capítulos acerca de la documentación de procedimientos de anestesia regional y capacitación en residencia y en becas en anestesia regional. El libro termina con un capítulo que se enfoca en el diseño de investigación en anestesia regional, el cual se ha preparado para familiarizar al investigador novel con temas metodológicos de investigación específicos, y métodos de importancia para diseñar y realizar investigación de calidad en anestesia regional. En una sección separada de ese capítulo se presentan al lector ejemplos prácticos de errores frecuentes encontrados en manuscritos presentados para publicación en revistas importantes de anestesia.

Como puede observarse con base en el índice de contenido, este tratado tiene el propósito de ser tanto un libro de referencia exhaustivo para académicos, maestros y especialistas de la anestesia regional, como una guía práctica realista para el médico en ejercicio. Espero que su contenido promueva el uso más difundido de técnicas de anestesia regional y fomente la investigación orientada a su mejora para generaciones futuras.

Admir Hadzic, MD, PhD

Agradecimientos

La realización de esta obra habría sido imposible sin la participación de varias personas especiales que contribuyeron enormemente con su estímulo, sabiduría o aportación intelectual.

En primer lugar, me gustaría agradecer a Alen y Gorica Hadzic por su apoyo y comprensión solidarios durante la organización de la enorme cantidad de información que conforma este volumen. Su paciencia, amor y apoyo significaron mucho para mí a través de los años. Muchas gracias a mis padres Safeta y Junuz Hadzic, así como Admir, Nermin, Emma y Harris por su amor incondicional y por perdonarme todo el tiempo durante el cual los privé de mi compañía mientras efectuaba las tareas de redacción y edición.

Me gustaría agradecer a mi presidente, el Dr. Daniel Thys. Sin su sabiduría, estímulo y orientación académica incomparables, quizá nunca hubiera tenido oportunidad de seguir mis objetivos académicos, y este libro tal vez nunca habría visto la luz del día. Daniel es un presidente académico ejemplar y un cabal ser humano. Daniel, estoy orgulloso de haber trabajado contigo durante gran parte de mi carrera, y considero un privilegio llamarle mi amigo.

Muchas gracias a mi personal de investigación y a mis colegas en el *St. Luke's-Roosevelt Hospital Center*, quienes contribuyeron enormemente, de una u otra manera, a la realización de esta obra: Richard Claudio, Lakshman Sundharadam, Steven y Bonnie Deschner, Marina Allen, Alen Santos, Thomas Kurian, Paul Hobeika, George y Doug Unis, Jeff Dermeksian, Vincent Fietti, John Lantis, David Fox, Paul Greenberg, Rick Delmonte, Tarek Mardambey, Alton Baron, Andrea Valicenti, Beklan Kerimoglu, Pelin Emine Karaca, Daquan Xu, Henri Shih, Toni Tsai, Jeff Gadsden, Natasha Ortiz, y muchos otros, también merecen ser mencionados aquí. Un agradecimiento especial a todos los colaboradores, la mayoría de los cuales no sólo son académicos y profesionales ejemplares de la subespecialidad, sino también mis cercanos amigos y colegas.

Asimismo, me gustaría agradecer a algunas excelentes personas en McGraw-Hill por su trabajo en esta gigantesca tarea. Muchas gracias a mi editor en jefe, Joe Rusko, y a Robert Pancotti, Peter Boyle, Marc Strauss, Linda Davoli, Alison Kelley y Andrea Ralya. Este increíble equipo de profesionales de alto nivel dispersos en dos pisos del edificio que se erige sobre el *Madison Square Garden*, en Nueva York, me ha ayudado enormemente.

Un profundo agradecimiento a Jerry Vloka, mi socio académico y amigo de hace mucho tiempo, cuyo desafortunado accidente injustamente lo forzó a abandonar la medicina. Jerry ha sido la fuente de inspiración para mí al paso de los años, y ha dejado una influencia académica que ha sido un ingrediente esencial en muchas de mis aspiraciones. Jerry, te he extrañado mucho todos estos años. Debes saber que cada página de este libro tiene tu huella.

Por último, un agradecimiento especial a Lejla Hadzic por aportar su enorme talento artístico a este proyecto. Además de ser mi prima favorita, Lejla es graduada de la Escuela de Bellas Artes y Facultad de Arquitectura en la Universidad de Sarajevo. También tiene varios títulos de posgrado de algunas de las más prestigiosas universidades europeas. En la actualidad está asociada con la *Foundation Cultural Heritage Without Borders*, con sede en Estocolmo, Suecia. Lejla, estoy eternamente agradecido por la dedicación que destinaste a este libro y las muchas noches que pasaste “quemándote las pestañas” trabajando en las ilustraciones, siempre con una sonrisa en el rostro.



www.rinconmedico.org

www.rinconmedico.org

The New York School of Regional Anesthesia

Tratado de
**ANESTESIA
REGIONAL**
y manejo del dolor agudo

www.rinconmedico.org

www.rinconmedico.org

PARTE

I

Historia

www.rinconmedico.org

Historia de la anestesia local

Bonnie Deschner, MD • Christopher Robards, MD • Lakshmanasamy Somasundaram, MD • William Harrop-Griffiths, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANTES DE LA COCAÍNA

III. ANESTESIA CON COCAÍNA

Orígenes
Agujas y jeringas
Introducción de la cocaína
Peligros de la cocaína

IV. DESPUÉS DE LA COCAÍNA

V. TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

Anestesia por infiltración

Anestesia de conducción
Anestesia regional intravenosa (IVRA)
Anestesia espinal
Punción lumbar/anestesia espinal
Anestesia obstétrica y epidural

VI. ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE EL DOLOR

VII. ANESTESIA REGIONAL DURANTE EL SIGLO XX

VIII. LA POPULARIDAD Y EL USO DE LA ANESTESIA LOCAL

IX. EL SIGLO XXI Y MÁS ALLÁ

INTRODUCCIÓN

La historia de la anestesia local adolece de un *eureka* evidente, si es que adolece de algo. Es discutible que no haya en esa historia un día clave que represente la transición absoluta de una era previa a la anestesia local al surgimiento de otra, nueva y maravillosa, que implique la insensibilización de partes del cuerpo por razones terapéuticas. No hay un equivalente del 16 de octubre de 1846 ni de las manos temblorosas de William Thomas Green Morton. Lo que hay es una concatenación extraordinariamente lenta de los tres elementos necesarios para la administración de casi todos los anestésicos locales: una jeringa, una aguja y un anestésico local. De cualquier modo, muchos argumentarían que a estos tres es

necesario añadir otros factores: el conocimiento detallado de la anatomía, la apreciación de los mecanismos de dolor del cuerpo y métodos más objetivos para localizar nervios periféricos y monitorear la administración de anestésicos locales. Los autores no se disculpan por concentrarse en este capítulo en las primeras etapas de la anestesia local para analizar minuciosamente el desarrollo de estos tres componentes vitales.

ANTES DE LA COCAÍNA

El origen de los primeros intentos de alguna forma de analgesia o anestesia local se pierden en la noche de los tiempos. La compre-

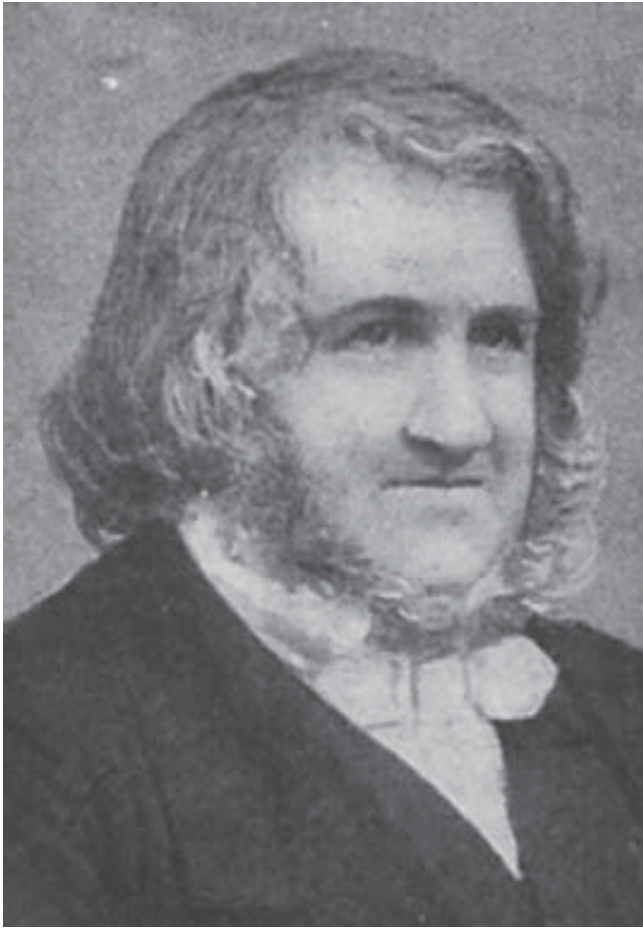


Figura 1-1. James Young Simpson.

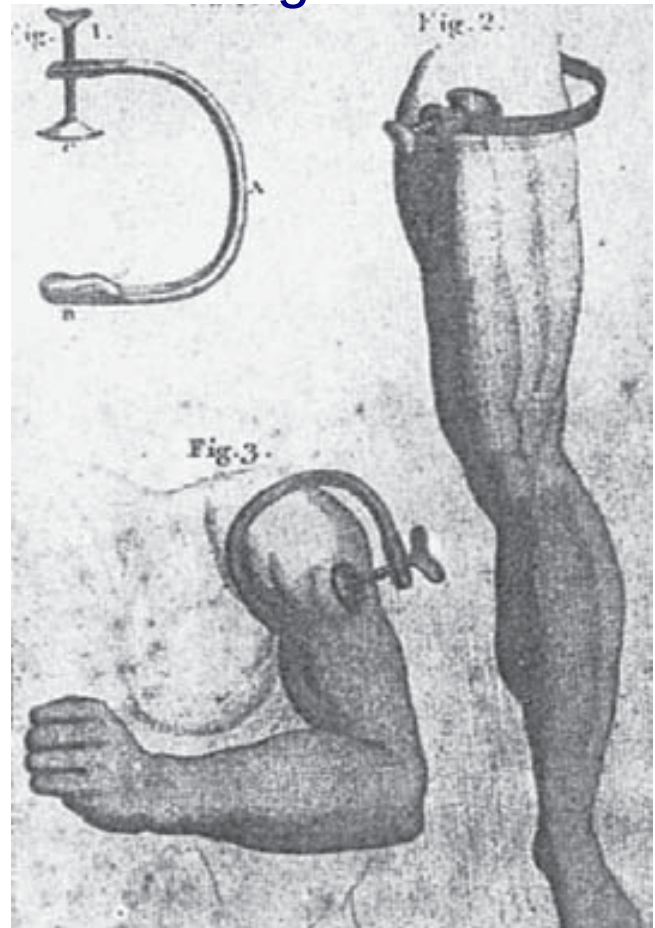


Figura 1-2. Técnica de compresión de los nervios.

sión directa de los nervios y la aplicación directa de hielo en lugares periféricos antes de la intervención quirúrgica se remontan a muchos años atrás, pero seguro se utilizaron regularmente desde la segunda mitad del siglo XVIII. La primera valoración detallada de los beneficios de la anestesia local fue obra de James Young Simpson y se publicó en 1848, decenios antes de que llegara a ser una posibilidad práctica (fig. 1-1). En ese documento también describió sus propios experimentos fallidos de la aplicación por vía tópica de diversos líquidos y vapores en un intento por producir anestesia local. El documento apareció menos de dos años después de que Oliver Wendell Holmes acuñara el término *anestesia*, de modo que casi sin duda fue la primera vez que se usó el término *anestesia local*, si bien Simpson habría utilizado la grafía inglesa *anaesthesia* (supuestamente más correcta). Como quiera que sea, Simpson estaba muy consciente de que sus primeros intentos de producir insensibilidad periférica estaban lejos de ser los primeros, pues hace referencia a algunos métodos antiguos, que consideró “apócrifos”, y también al método de Moore de compresión de los nervios (fig. 1-2).¹

Otro distinguido médico británico, presidente de la *Medical Society of London* en 1868, fue sir Benjamin Ward Richardson, quien invirtió muchos años tratando de aliviar el dolor modificando sustancias susceptibles de producir anestesia general o local. Llevó a la práctica no menos de 14 anestésicos e inventó

la primera boquilla con doble válvula para la administración de cloroformo. Inicialmente experimentó con electricidad, antes de recurrir a los efectos del frío como anestésico, del cual se sabía que produce un efecto de entumecimiento, y que ya se usaba en la época de Napoleón, cuyo cirujano, Baron Larrey, aprovechaba para aliviar el dolor. Introdujo un método para producir insensibilidad local congelando la parte con un *aerosol de éter*, que llegó a ser el método más práctico de anestesia local hasta que quedaron de manifiesto los efectos de la cocaína. El aerosol de éter se utilizó como agente local hasta que fue remplazado por el cloruro de etilo en 1880 (fig. 1-3).²



Figura 1-3. Aerosol de éter.



Figura 1-4. Hoja de coca.

ANESTESIA CON COCAÍNA

Los orígenes

Si la anestesia local tuvo “eureka”, quizá haya sucedido en las selvas de Sudamérica. Hace siglos, un habitante anónimo de esas latitudes podría haber experimentado masticando hojas de diversas plantas que se ponía en la boca. Es posible imaginar que sería un pasatiempo poco gratificante, pero enfóquese el momento en que se puso la primera hoja de coca en la boca y la mascó vigorosamente. Cayó de rodillas y gritó maravillado: “¡Mis labios se han entumecido, ha nacido una nueva era de intervención quirúrgica indolora!” Por supuesto que no, aunque podría haber dicho más tarde a sus amigos que mientras masticaba las hojas se sentía algo excitado, lleno de energía y eufórico.

Durante miles de años, los habitantes de Sudamérica han mascado la hoja de coca. Es una planta notable por su contenido

de nutrientes vitales, así como de muchos alcaloides, entre los que destaca la cocaína. Las hojas de coca se toman de un arbusto del género *Erythroxylon coca*, así llamado por Patricio Browne debido al tono rojizo de la madera de la especie principal.³ Muchas especies de este género se han cultivado en Nicaragua, Venezuela, Bolivia y Perú desde la época precolombina, pero *Erythroxylon coca* contiene en sus hojas la concentración más alta del alcaloide conocido como cocaína (fig. 1-4).^{3,4}

Tradicionalmente, las hojas se mascaban con fines sociales, místicos, medicinales y religiosos. El cartógrafo florentino Américo Vespucio (1451-1512) posiblemente fue el primer europeo en documentar el uso humano de la hoja de coca.^{5,6} En el relato de su viaje a América con la segunda expedición de Alonso de Ojeda y Juan de la Cosa, de 1499 a 1500, informó de que los habitantes de la isla de Margarita mascaban ciertas hierbas que contenían un polvo de color blanco.⁷ Entre los cronistas españoles del siglo XVI, la aparición de la coca se relaciona con la conquista del imperio inca o de Tawantinsuyo

por Francisco Pizarro (1475-1541), en 1532. Pedro Pizarro (1515-1571), primo de Francisco, que destacó en la captura del último rey de los incas, describió el consumo de coca por los nobles y los altos funcionarios del imperio inca.⁸ Luego de la caída de éste, a principios del siglo XVI, el consumo de coca se propagó a la población en general, lo cual dio un drástico giro al sistema social.

Cuando los españoles conquistaron Sudamérica, en un principio ignoraron las afirmaciones de los aborígenes de que la hoja les daba vigor y vivacidad y declararon con petulancia que la práctica de mascar la hoja era “obra del diablo”.⁵ No obstante, una vez que se percataron de que era cierto lo que decían los nativos, no sólo legalizaron la hoja, sino que la gravaron, y ¡se quedaban con el 10% del valor de cada cosecha! Después usaron los impuestos para apoyar a la Iglesia católica romana, que de ahí obtenía los principales ingresos que la hicieron florecer. En 1609, el padre Blas Valera escribió: “La coca protege al cuerpo de muchas dolencias, y nuestros doctores la usan en forma de polvo para reducir la hinchazón de heridas, fortalecer huesos rotos, expulsar el frío del cuerpo o evitar que entre, y para curar heridas o llagas podridas o que están llenas de gusanos. Además, si hace tanto para dolencias exteriores, ¿su singular virtud no tendrá incluso gran efecto en las entrañas de quienes la comen?”⁹ Si el padre hubiera sido bendecido con la capacidad para predecir el futuro, quizá habría dirigido su entusiasmo a limitar el uso de la hoja, y el campo de la anestesia habría tomado un giro diferente.

Otro miembro del clero, Bernabé Cobo, quien pasó su vida cristianizando a los incas, fue el primero en describir los efectos anestésicos de la coca. En un manuscrito de 1653, mencionó que los dolores de muela podían aliviarse masticando hojas de coca. En 1859, el médico italiano Paolo Mantegazza había sido testigo de su uso por los indígenas de Perú y escribió un documento en que describe las aplicaciones medicinales para tratar “una lengua cubierta de sarro por la mañana, así como la flatulencia, y para blanquear los dientes”.¹⁰

Agujas y jeringas

Si los anestésicos locales son las balas con que se combate el dolor, el arma para dispararlas consta de una jeringa y una aguja. Sin las balas, el arma es inútil, y es igualmente cierto que, sin el arma, las balas tendrán poco efecto. Así pues, el desarrollo de la jeringa y la aguja hipodérmicas fue un importante requisito para el uso de la cocaína para cualquier cosa, salvo la aplicación por vía tópica. El resumen de los hechos que viene a continuación se apoya en un cuidadoso análisis de las evidencias históricas disponibles y en una nueva revisión independiente de las fuentes. En 1845, Francis Rynd describió la idea de introducir una solución de morfina por vía hipodérmica cerca de un nervio periférico para aliviar un dolor neurálgico;¹¹ introdujo la solución por gravedad y de manera pasiva a través de una cánula, una vez retirado el trocar.

Transcurrieron varios siglos antes de que Alexander Wood describiera la creación de una jeringa para suministrar medicamentos (fig. 1-5). En 1855, Wood, contemporáneo de James Young Simpson, fue el primero en combinar la aguja y la jeringa para medicar por vía hipodérmica. Utilizó el equipo fabricado por un caballero llamado Ferguson, que había desarrollado la

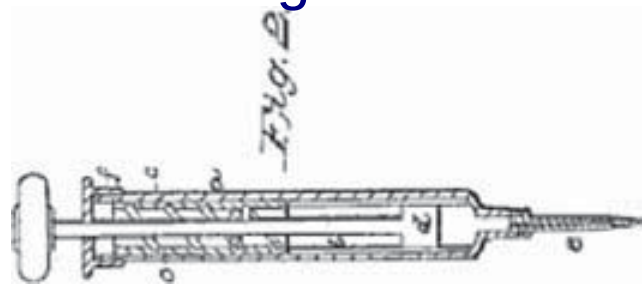


Figura 1-5. Jeringa primitiva.

jeringa de vidrio graduada y la aguja hueca con el fin de tratar aneurismas mediante la inyección de percloruro férrico para formar una masa coagulada. Wood, médico interesado en el tratamiento de la neuralgia, dedujo que la morfina podría ser más eficaz si se inyectaba cerca del nervio que inerva el área afectada. Aunque la morfina puede dar lugar a respuestas periféricas y el efecto de la morfina de Wood casi sin duda fue central, de todas formas fue el primero en pensar en la posibilidad de producir un bloqueo nervioso mediante la inyección directa del fármaco. Por eso se le ha llamado el “suegro” de la anestesia local, todo lo que le faltó fue un agente de acción local. En consecuencia, la contribución de Wood fue su procedimiento de inyección subcutánea. Más tarde, esta técnica fue adoptada por C. Hunter, y se le cambió el nombre a inyección hipodérmica, quizá porque el objetivo de Hunter era la absorción sistémica de medicamentos inyectados.^{12,13}

La introducción de la cocaína

El desarrollo de la ciencia y la tecnología occidentales se disparó durante el siglo XIX. Seis años después de la publicación de la controvertida obra de Charles Darwin, *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*, Joseph Lister destacó en el cambio de rostro de la cirugía, pues aplicó los principios de Pasteur del crecimiento bacteriano a la eliminación de las sepsis en la sala de operaciones. Otros personajes ilustres contribuyeron al conocimiento de la fisiología humana, como el descubrimiento de Sydney Ringer de que se necesita calcio y potasio para mantener la excitabilidad cardíaca, con lo que avanzó significativamente la atención médica. Y después llegó la cocaína.

Aunque los efectos estimulantes y supresores del hambre de la cocaína ya se conocían de años atrás, no fue posible aislar el alcaloide sino hasta 1855. Los científicos intentaron aislarlo, pero ninguno tuvo éxito por dos razones: la coca no creció en Europa por lo frío del clima y porque en esa época no se conocían las reacciones químicas implicadas. Finalmente, en 1855, el químico alemán Friedrich Gaedcke logró aislarlo y publicó la descripción en la revista *Archives de Pharmacie*. En 1856, Friedrich Wöhler pidió a un colega que le llevara una gran cantidad de hojas de coca de Sudamérica y se las dio a Albert Niemann, estudiante de doctorado de la Universidad de Göttingen, en Alemania, quien posteriormente creó un proceso de purificación mejorado. Su tesis, *On a New Organic Base in the Coca Leaves*, publicada en 1860, le valió su título. Es interesante su descripción de que la cocaína “tiene un sabor amargo, favorece el flujo de saliva y deja un entumecimiento peculiar,



Figura 1-6. Carl Koller.

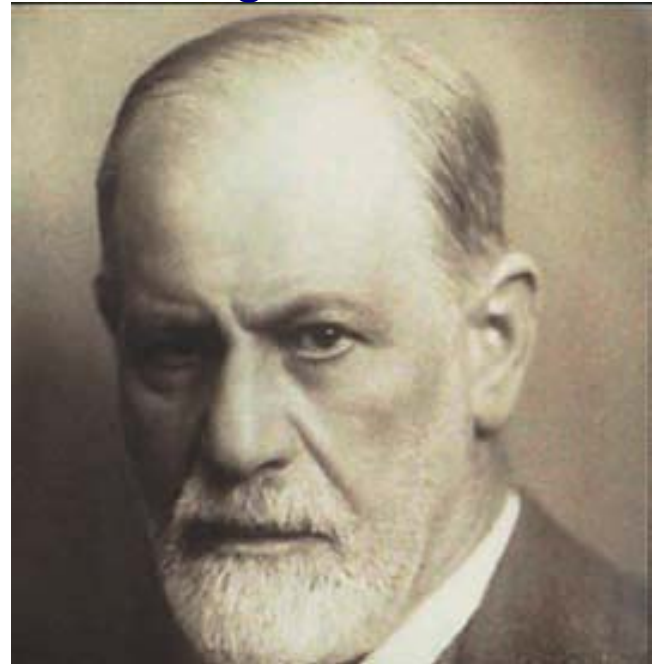


Figura 1-7. Sigmund Freud.

seguido de una sensación de frío cuando se aplica en la lengua.”^{14,15} Después de Niemann, el primer estudio experimental sobre la cocaína fue el de un ex cirujano naval de Perú, Thomas Moreno y Maiz, quien descubrió que la inyección de soluciones de cocaína causaba insensibilidad en ratas, cobayos y ranas. Sin embargo, no fue sino hasta 1880, cuando Basil Von Anrep experimentó en sí mismo, cuando se valoró la aplicación de la cocaína para la cirugía. Von Anrep se inyectó una pequeña cantidad bajo la piel del brazo y notó que el área se tornaba insensible a los pinchazos; hizo lo mismo con la lengua y el efecto fue el mismo. Publicó los datos con la advertencia de que “los experimentos en animales no tienen aplicación práctica; empero, recomendaría probar la cocaína como anestésico local en personas de temperamento melancólico.”¹⁶

El trabajo preparatorio estaba hecho, pero faltaba el paso final hacia la aplicación clínica de la cocaína, y el oftalmólogo vienes Karl Koller (1857-1944) (fig. 1-6) aceptó el reto. Koller era un interno del Hospital General Vienes, donde se hizo amigo de Sigmund Freud (fig. 1-7).¹⁷ Este último quería saber más acerca del efecto estimulante de la cocaína porque esperaba que resultara de utilidad para curar de la adicción a la morfina a uno de sus amigos cercanos, que era patólogo, y presentaba un neuroma extremadamente doloroso en la región tenar como consecuencia de una cortada sufrida durante una autopsia. Freud logró que la empresa farmacéutica Merck le surtiera cocaína, que compartía con Koller, quien durante la primavera de 1884 lo ayudó a investigar sus efectos en el sistema nervioso.¹⁸

Koller soñaba con un nombramiento de ayudante y sabía que sus probabilidades se incrementarían mucho con una investigación respetable, que logró llevar a buen fin, pero su animosidad interpersonal intervino y no se le otorgó el puesto. Profundamente desilusionado, se trasladó primero a los Países

Bajos y luego a Estados Unidos.¹⁹ En julio de 1884, Freud publicó una reseña sobre la cocaína y sus experimentos con el fármaco; también esta vez observó el efecto anestésico del alcaloide en las mucosas, mas no le prestó mayor atención.²⁰ Fue Koller quien captó la importancia de esta observación. Su descubrimiento no fue accidental, pues estaba muy consciente de las limitaciones de la anestesia general en la cirugía oftálmica, y por su experiencia previa en el campo de la oftalmología, entendió lo que otros no habían detectado. En esa época, muchas intervenciones quirúrgicas de los ojos aún se llevaban a cabo sin anestesia. Casi cuatro decenios después del descubrimiento del éter, la anestesia general mediante mascarilla tenía varias limitaciones para la cirugía oftalmológica; por ejemplo, el paciente anestesiado no podía cooperar con el cirujano y el aparato del anestesiólogo interfería con el acceso quirúrgico. En esa época, muchas incisiones quirúrgicas del ojo no se cerraban, pues aún no había material de sutura fino. El vómito provocado por el cloroformo o el éter amenazaba con causar extrusión del contenido del globo ocular, con lo cual se incrementaba notablemente el riesgo de ceguera permanente. Como estudiante de medicina, Koller había trabajado en un laboratorio con el fin de encontrar un anestésico oftálmico tópico que no impusiera las restricciones de la anestesia general, pero los medicamentos disponibles en esa época habían resultado ineficaces.

Un día, Freud dio a Koller una pequeña muestra de cocaína en un sobre, que deslizó en su bolsillo (algo cotidiano en muchas ciudades estadounidenses y europeas hasta hoy). Parte del contenido escapó del sobre y algunos granos se quedaron adheridos al dedo de Koller, quien casualmente lo lamió. Su lengua se entumeció, y si hubiera sido capaz de gritar ¡Eureka! con la lengua entumecida, bien lo habría hecho en ese preciso

instante, al darse cuenta de que había encontrado lo que buscaba, y de inmediato creó una suspensión de cristales de cocaína en su laboratorio.² Koller se percató de que todos los que habían trabajado con cocaína lo habían notado, y de que “repentinamente se me reveló que llevaba en el bolsillo el anestésico local que había buscado algunos años antes”.¹ En ausencia de Freud, él y otro colega, Joseph Gartner, disolvieron una pequeña cantidad del polvo blanco en agua destilada e instilaron la solución en el saco conjuntival de una rana. Al cabo de más o menos un minuto, “la rana permitió que se le tocara la córnea, y sufrió también una lesión sin que se provocara una acción refleja o se defendiera”. Koller escribió: “Todavía faltaba un paso. Nos levantamos los párpados uno al otro y aplicamos unas gotas de la solución, colocamos un espejo ante nosotros, tomamos alfileres y con la cabeza de éstos intentamos tocar la córnea. Casi simultáneamente pudimos declarar ‘no siento nada’”.^{21,22} Posteriormente experimentó con soluciones de cocaína al 2 a 5% en córneas de cerdo y cobayo.²³

Koller pronto logró la extraordinaria notoriedad que durante tanto tiempo había buscado; en septiembre de 1884 realizó el primer procedimiento quirúrgico oftalmológico con anestesia local en un caso de glaucoma. El Congreso de la Sociedad Oftalmológica Alemana iba a reunirse en Heidelberg en ese mismo mes y él iba a presentar sus hallazgos, pero lamentablemente no pudo asistir, y pidió al doctor Joseph Brettau, oftalmólogo de Trieste, que presentara su artículo. El efecto de su investigación fue inmediato. Koller pudo presentar sus hallazgos en octubre de ese año a la Sociedad Médica Viena y los publicó a finales de 1884.²¹

Pronto, la comunidad médica de Estados Unidos se enteró de la asombrosa investigación de Koller. El doctor Henry Noyes, de Nueva York, que había asistido al congreso de Heidelberg, publicó un resumen del trabajo de Koller en el *New York Medical Record*.²⁴ Otro médico estadounidense, el doctor Bloom, tradujo el artículo de Koller al inglés, y lo publicó en *The Lancet* en diciembre de ese mismo año. El trabajo de Koller fue el detonador del desarrollo de la anestesia regional y local. El año siguiente aparecieron en Estados Unidos y Canadá más de 60 publicaciones sobre anestesia local con cocaína.

Una de las más importantes fue la de N. J. Hepburn, oftalmólogo de Nueva York.¹⁵ En esa época, la experimentación en sí mismo era lo normal para el estudio de los fármacos. Para determinar si eran seguros o eficaces, el investigador o el médico solía probarlos. Si para experimentar con un nuevo fármaco en un paciente se necesita valor, para probarlo en uno mismo, éste debe ser muy especial, y mucho mayor. Hepburn no era diferente de sus colegas. Se administró una serie de inyecciones de 0.4 ml (8 mg) de cocaína por vía subcutánea a intervalos de cinco minutos. Para la octava inyección, los efectos estimulantes del fármaco fueron suficientemente fuertes como para que decidiera que era mejor detenerse. Lamentablemente, Hepburn no se detuvo en esas primeras inyecciones y repitió el “experimento” a los dos y cuatro días, aumentando cada vez la cantidad total de cocaína inyectada. Lo más probable es que para ese momento ya fuera irremediablemente adicto.

Hacia noviembre de 1884, el oftalmólogo C. S. Bull informó que había podido usar cocaína para anestesiar la córnea

y la conjuntiva en más de 150 pacientes.²⁵ Se mostraba entusiasta acerca de las ventajas del fármaco en el sentido de que se ahorra el tiempo que tomaba la anestesia completa con éter; los pacientes tenían menos náuseas; no se ingurgitaban los vasos sanguíneos del ojo (como sucedía con el éter) y el estorbo equipo para anestesia por inhalación resultaba innecesario. La cocaína revolucionó la cirugía ocular, nasal y bucal. Las operaciones que habían sido extremadamente difíciles o dolorosas se hicieron de rutina al utilizar cocaína por vía tópica o inyectable. Koller no olvidó la contribución de su amigo Freud, le dio crédito como su musa. A pesar de su desilusión por no haber tenido un papel preponderante en el descubrimiento, muchos consideran a Freud como el fundador de la psicofarmacología por haber sido de los primeros en utilizar la cocaína, además de que se le considera como predecesor en el descubrimiento y la experimentación con mezcalina, LSD y anfetaminas para modificar la conducta e intentar curar la enfermedad mental.²⁰

Peligros de la cocaína

El “fármaco maravilla”, la cocaína, pronto se vendió en todas partes y en casi todo. Tras ser aislada de la hoja de coca, surgió como ingrediente para el vino, tanto en Estados Unidos como en Europa, en cantidades de hasta 7 mg/28.7 g. En la receta original de la Coca-Cola (1866) se incluían hojas de coca entre los ingredientes. No fue sino en 1906, cuando se aprobó la Pure Food and Drug Act, que la compañía empezó a usar hojas descocainizadas.¹⁴ Hasta 1916, la cocaína podía adquirirse sin receta en Harrods, la tienda departamental de Londres. Se encontraba en tónicos, curas para el dolor de muelas y medicinas (fig. 1-8). Se vendían cigarrillos con coca que prometían acabar con la depresión. La empresa farmacéutica Parke-Davis prometía en sus anuncios que podía “hacer valiente al cobarde, elocuente al callado e insensible al dolor a quien lo sufre”. En el mundo de la ópera se hizo frecuente utilizarla para aliviar el dolor de garganta y disminuir el volumen de las mucosas nasales, a fin de permitir a los cantantes mejorar la resonancia de la voz.

Si el uso de la cocaína se hubiera restringido a mejorar la voz de los cantantes de ópera y a la anestesia local, habría sido el logro de la medicina del siglo XIX, pero como había sucedido antes con el brandy, el tabaco, la morfina y otros fármacos, se administró en concentraciones demasiado altas y con muy pocas precauciones. En 1886, William Hammond, ex cirujano general del ejército estadounidense, aseguró ante un grupo de médicos que la adicción a la cocaína era un mito. Basado en experimentación en sí mismo, concluyó que era tan fácil dejar de consumirla regularmente como dejar de consumir café, y que carecía de las cualidades adictivas de drogas como el opio. Con todo, cuando terminó su conferencia, Jansen Mattison, especialista en adicciones, lo refutó. Relató casos de adicciones incontrolables en pacientes a su cuidado y describió su efecto perjudicial en los nervios, así como su capacidad para producir alucinaciones, delirios y emaciación. Muchos otros médicos empezaron también a encontrar serios efectos secundarios.^{26,27}



Figura 1-8. Gotas de cocaína para el dolor de muelas.

Mattison sabía de lo que estaba hablando. En años siguientes, en revistas médicas se publicaron cientos de informes de caso de “cocainismo”, y lamentablemente, muchos de los adictos fueron médicos que habían experimentado en sí mismos, sobre todo Freud y William Stewart Halsted.^{28,29} Con la promesa de una cura para su adicción, los adictos a los opiáceos cambiaron a la cocaína, pero siguieron consumiendo ambos fármacos, poniendo aún más en riesgo su salud.

Varios investigadores merecen el crédito de hacer más segura la infiltración de cocaína. Maximillian Oberst, Ludwig Pernice y Carl Ludwig Schleich, todos alemanes, describieron el uso de concentraciones bajas de cocaína como medio eficaz de anestesia local.³⁰ El cirujano parisiense Paul Reclus hizo referencia a concentraciones muy bajas como anestesia eficaz para la extracción de dientes y pulpotomías, sin efectos secundarios perjudiciales.³¹

Casi al mismo tiempo, Halsted estuvo experimentando con concentraciones bajas aplicadas mediante dispositivos de compresión, pero desafortunadamente también se hizo adicto a la cocaína y la morfina, y no pudo publicar sus resultados.^{12,17,29} Con el tiempo, la dosificación máxima “segura” de cocaína para anestesia por infiltración se estableció en 50 mg.

DESPUÉS DE LA COCAÍNA

A medida que se fueron conociendo gradualmente los efectos indeseables de la cocaína, entre los que destacan adicción y toxicidad, se buscaron nuevos anestésicos para reemplazarla. Los métodos locales tuvieron que esperar el desarrollo de fármacos menos tóxicos. Como parte del proceso de purificación de la cocaína, Niemann había hidrolizado ácido benzoico a partir de aquella. Una vez que se hizo evidente su utilidad clínica, varios investigadores se esforzaron por identificar la porción activa de la molécula y por crear nuevas sustancias con actividad anestésica local sin efectos secundarios adversos. Casi todos los estudios

químicos implicados en la creación de anestésicos locales tuvieron lugar en Alemania, entre 1900 y 1930.³²

En sus primeras investigaciones, Niemann había hidrolizado el ácido benzoico a partir de la cocaína, y en la búsqueda de otros ésteres del ácido benzoico con propiedades anestésicas locales, en 1903 se introdujo la amilocaína (estovaina), la cual se popularizó para anestesia espinal hasta que se demostró que es un irritante. Aun así, fue la creación de la procaína en 1904, por el químico alemán Alfred Einhorn (1856-1917) lo que revolucionó los anestésicos locales.³³ El 27 de noviembre de 1904 patentó 18 derivados del ácido *para*-aminobenzoico, creado en las plantas Meister Lucius y Brüning de Höchst, en Hesse, Alemania. Su compuesto Número Dos desencadenaría cambios radicales en la práctica de la anestesia local. Al nuevo anestésico le llamó Novocain.¹¹ En 1905, el profesor Heinrich Braun introdujo la procaína en la práctica clínica y publicó un estudio en el que comparaba este nuevo anestésico con la estovaina y la alipina, otros dos anestésicos locales promisorios.³⁴ Se encontró que la procaína era segura, y rápidamente se convirtió en el anestésico local estándar que en poco tiempo reemplazó por completo a la cocaína como anestésico local de uso más frecuente, pero por su corta duración y el notorio potencial alérgico que limitaron su utilidad clínica, continuó la búsqueda de compuestos de acción más prolongada.^{11,18,26,35}

Durante los años siguientes se sintetizaron varios anestésicos locales aplicados en la práctica clínica hasta que se observaron efectos secundarios u otras características desfavorables. En 1925, Karl Meischer sintetizó la dibucaína, y en 1928, Otto Eisleb hizo lo propio con la tetracaína, que resultaron anestésicos locales eficaces y con las cualidades deseables de mayor duración y potencia, pero los efectos tóxicos sistémicos limitaron su utilidad para técnicas regionales que no fueran anestesia espinal. Casi todos los compuestos creados en esa época fueron derivados amino éster, parecidos a la cocaína, con potencial alérgico similar.

A mediados del decenio de 1940 tuvo lugar un acontecimiento importantísimo, el desarrollo de un nuevo anestésico local llamado lidocaína por los químicos suecos Nils Löfgren y Bengt Lundquist. La lidocaína es un derivado amino amida, compuesto estable que no resulta afectado por la exposición a temperaturas altas y, lo que es más importante, sin el potencial alérgico de los anestésicos locales tipo éster. Con la creación de este anestésico tipo amida, se sintetizó toda una clase de nuevos anestésicos locales. En 1957, Af Ekenstam creó la mepivacaína y la bupivacaína, y en 1969, Löfgren y Claes Tegnér, la prilocaína, cuya síntesis se debió al interés por producir un anestésico local con potencia similar a la de la lidocaína, pero sin sus efectos tóxicos sistémicos. Lamentablemente, pronto se descubrió que las dosis elevadas de prilocaína producían un metabolito que provocaba metahemoglobinemia. Aunque quizá este descubrimiento no es importante para la práctica clínica, limitó seriamente su aplicación.³⁶ En 1972, la etidocaína hizo su aparición en la escena clínica, si bien pronto se descubrió que al no producir un bloqueo sensitivo motor diferencial, su utilidad clínica es limitada.

El único anestésico local éster creado en épocas más recientes es la cloroprocaina, cuya hidrólisis rápida reduce la posibilidad de toxicidad sistémica, pero su utilidad se restringe a procedimientos de corta duración que no producen un dolor posoperatorio intenso. En las aplicaciones regionales modernas se ha usado tanto en anestesia espinal como en bloqueos nerviosos para procedimientos breves y relativamente indoloros.

Luego del desarrollo de la etidocaína se produjo una pausa en la creación de anestésicos locales novedosos. Uno de los objetivos de la investigación farmacéutica moderna es modificar el suministro de los de uso más frecuente, más que crear fármacos totalmente nuevos. Por ejemplo, los sistemas de suministro liposómico, que permiten la liberación lenta de los anestésicos locales más comunes en sitios específicos, quizá hagan obsoleto el uso de catéteres permanentes para bloqueo nervioso periférico en un futuro previsible.

TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

Anestesia por infiltración

En 1895, Karl Ludwig Schleich (1859-1922) promovía un método entonces novedoso, llamado *anestesia por infiltración*.³⁵ Schleich aplicó el principio de que el agua pura tiene un efecto anestésico débil, pero al inyectarse se produce dolor, no así con la solución salina fisiológica. En 1869, Pierre Carl Edouard Potain fue el primero en observar que la inyección subcutánea de agua producía anestesia local. En 1885, Halsted, un cirujano del Roosevelt Hospital, de la ciudad de Nueva York, en una franca comunicación al editor del *New York Medical Journal* declaró que “la piel se puede anestesiar por completo, hasta cualquier punto, por medio de inyecciones cutáneas de agua”.³⁷ En su propio ejercicio profesional, Halsted había empezado a usar agua en lugar de cocaína en incisiones cutáneas y observó que la anestesia no disminuía por completo al reaparecer la hiperemia.

En la creencia de que había una solución susceptible de funcionar como anestésico efectivo y que al inyectarla no se provocaría dolor, Schleich mezcló cloruro de sodio al 0.2% con

cocaína al 0.02% y utilizó la mezcla para producir anestesia cutánea para extirpar quistes sebáceos y abscesos pequeños, así como para hemorroidectomías. Si bien Braun tachó de “no fisiológicas” las soluciones de Schleich, el trabajo de éste fue importante para que avanzara la aplicación de pequeñas cantidades de anestésicos locales para procedimientos quirúrgicos. Debido a las reacciones tóxicas graves y a las muertes de que se había informado con la aplicación de cocaína, el entusiasmo por la anestesia local había disminuido considerablemente, pero Paul Reclus sin duda entendió que la causa de esas muertes tenía que ver con sobredosis, y logró demostrar que la absorción podía ser limitada administrando concentraciones más bajas de cocaína, algo que Schleich obviamente apoyó e implementó.³¹ El método de Schleich sigue pareciendo importante, en particular por el reciente entusiasmo europeo por la *anestesia tumescente*, en la cual suelen aplicarse enormes volúmenes de anestésico local muy diluido para intervenciones quirúrgicas de superficie.

Anestesia de conducción

Con el entusiasmo generado por el reporte de Koller sobre la anestesia con cocaína en 1884, varios cirujanos estadounidenses analizaron de manera simultánea la idea de inyectar cocaína directamente en los tejidos para hacerlos insensibles. William Burke inyectó cinco gotas de solución de cocaína al 2% cerca de una rama metacarpiana del nervio cubital y después extrajo sin dolor una bala de la base del dedo meñique de su paciente.³⁸ Como quiera que sea, fueron William Stewart Halsted (1852-1922; fig. 1-9) y



Figura 1-9. William Stewart Halsted.

su asociado John Hall, del Roosevelt Hospital de la ciudad de Nueva York, quienes vieron con mayor claridad las grandes posibilidades del bloqueo de conducción.³⁹ Hall experimentó en sí mismo bloqueando una rama cutánea del nervio cubital de su antebrazo.⁴⁰ Él y Halsted no se detuvieron con inyecciones en la extremidad superior; también inyectaron exitosamente el nervio musculocutáneo de la pierna. Hall describió la manifestación de síntomas sistémicos, como vahído, náuseas intensas, sudor frío y pupilas dilatadas, que de todas formas no hicieron que estos osados científicos dejaran de experimentar en ellos mismos, y Halsted bloqueó el nervio supratroclear (frontal interno) de Hall para extirpar un tumor quístico congénito. Es de suponer que a Halsted y a Hall se les agotaron sus propias enfermedades quirúrgicas menores, de modo que tuvieron que recurrir a otros para seguir experimentando. Mucho antes de los comités de ética y el consentimiento informado, se tiende a especular acerca del verdadero estatus de “voluntario” de los pobres, y muy probablemente confiados, estudiantes de medicina. El informe de Hall fue inequívoco en su predicción de que este modo de administración de la cocaína encontraría aplicación amplia en la cirugía ambulatoria una vez que se hubieran determinado los límites de seguridad, ¡excepcionalmente profético en él!⁴⁰

Aunque los bloqueos de la conducción fueron exitosos, desafortunadamente varios miembros de su grupo se hicieron adictos a la cocaína y dejaron de publicarse informes acerca de la utilidad de la anestesia con cocaína para procedimientos quirúrgicos. Una de las grandes tristezas de la creación de analgésicos en la historia del género humano es que dos de los agentes más eficaces, la morfina y la cocaína, son terriblemente adictivos, pues se privó a la medicina de muchos de los potenciales descubrimientos de sus más dotados hijos. No obstante, apenas puede ponerse en duda el hecho de que Hall y Halsted fueron los verdaderos progenitores de la anestesia de conducción.^{17,26}

En 1891, François-Franck fue el primero en aplicar el término *bloqueo* a la infiltración de un tronco nervioso en alguna parte.⁴¹ Correctamente descubrió que el efecto del fármaco bloqueador no se limitaba a las fibras sensitivas, sino que bloqueaba todos los nervios, tanto motores como sensitivos, además de observar que la anestesia sensitiva quedaba de manifiesto con mayor rapidez que la parálisis motora, hecho confirmado por las observaciones de Von Anrep en 1880.¹⁶ François-Franck describió la acción de la cocaína como anestesia “fisiológica y segmentaria”, transitoria y no lesiva. Bien puede haber tomado prestada parte de la descripción de J. Leonard Corning, quien en 1886 escribió que “la idea de producir anestesia suprimiendo la conducción en nervios sensitivos por medios idóneos, debe haber sido común en la mente de médicos progresistas”.⁴² Lo más probable es que Corning tomó la idea de Halsted, pues frecuentemente había observado su trabajo y el de Hall en el Roosevelt Hospital de Nueva York.

La ventaja de utilizar cocaína como anestésico local era que sólo anesthesiaba la sección del cuerpo que se iba a intervenir, que en la práctica moderna es el objetivo de las técnicas regionales, pero el precio era la duración de la acción y la toxicidad, sin mencionar el problema más comúnmente aceptado de la adicción. La dosis de cocaína se limitó a 30 mg porque se absorbía rápidamente, pero por eso mismo, desafortunadamente la anestesia no duraba más de 15 min. En 1885, Corning empezó a investigar la forma de prolongar la acción anestésica

local de la cocaína para intervenciones quirúrgicas. Él pensaba que una vez inyectada debajo de la piel, la circulación capilar se encargaba de distribuir, diluir y eliminar la sustancia anestésica. En un experimento, inyectó 0.3 ml de una solución de cocaína al 4% en un nervio cutáneo del brazo y anestesió de inmediato la piel del antebrazo. Al comprimir la extremidad en posición proximal al sitio de inyección con una venda de Esmarch, pudo intensificar la anestesia del antebrazo y prolongarla.⁴³

Los éxitos de Corning con la prolongación de la acción del anestésico local con un torniquete físico inspiró a Heinrich F. W. Braun a sustituir el torniquete de Esmarch por adrenalina, un “torniquete químico”.⁴⁴ John Jacob Abel había aislado la forma pura a partir de la médula suprarrenal en 1897 y después la había usado en oftalmología para limitar la hemorragia en el tratamiento del glaucoma.⁴⁵ Al utilizarla en oftalmología y posteriormente en intervenciones quirúrgicas del oído, la nariz y la garganta, se descubrió que la adrenalina prolongaba el efecto de la cocaína, de modo que era posible reducir la dosis y limitar los efectos secundarios. Braun determinó la solución óptima de adrenalina con cocaína al experimentar de nuevo en sí mismo; descubrió que la dosis máxima tolerable, sin efectos secundarios, era de 0.5 mg (0.5 ml de una solución de adrenalina al 1:1000). Al publicar los resultados de su experimentación, acuñó el término *anestesia de conducción*.⁴⁶

Anestesia regional intravenosa (IVRA)

La primera aplicación de que se tiene noticia se remonta a August Karl Gustav Bier (fig. 1-10), creador del **bloqueo de Bier** de triste memoria. Bier fue un cirujano alemán (1861-1949) que influyó en la cirugía, la anestesia y la medicina general con sus contribuciones durante décadas, y fue el primero en describir la IVRA, en 1908. Su método consistía en ocluir la circulación de un segmento del brazo con dos torniquetes para inyectar a continuación, por una venodisección en el segmento aislado, una solución de procaína diluida. La solución inyectada se difundía por toda esa sección de la extremidad y en cuestión de minutos producía una **anestesia venosa directa**⁴⁷ que duraba el tiempo que el torniquete superior estuviera colocado; la recuperación de la sensación era rápida, después de retirarlo.⁴⁸ A pesar de sus éxitos, la IVRA no se usó ampliamente sino hasta que C. M. Holmes volvió a aplicar la técnica durante el decenio de 1960.⁴⁹

Anestesia espinal

Poco después de su introducción en 1884, la anestesia local se popularizó entre los cirujanos, particularmente en Francia, Alemania y Estados Unidos,¹⁸ en gran medida por la preocupación relacionada con la seguridad de la anestesia por inhalación que, incrementada por la introducción del cloroformo, había dado lugar a considerables dudas acerca de la toxicidad. La mortalidad por anestesia general era alta en esa época, y era obvia la carencia de personal capacitado para administrarla.⁵⁰ En un raro giro, la primera anestesia espinal se administró unos cinco años antes de la primera punción lumbar. El término *anestesia espinal* fue introducido por Corning, neurólogo, en su famoso documento de 1885 titulado “Spinal Anaesthesia and Local Medication of the Cord with Cocaine”.⁴² Su teoría



Figura 1-10. August Bier.

era que los vasos sanguíneos interespinales transportarían el anestésico local (cocaína) hacia vasos comunicantes y la médula espinal. No mencionó el líquido cefalorraquídeo ni la profundidad de la inserción de la aguja en el espacio espinal. Se especula que se apuntaba directamente a la médula espinal al introducir la aguja entre la undécima y la duodécima vértebras. En su documento escribió: “Pensé que era muy probable que si el anestésico se colocaba entre las apófisis espinosas de las vértebras, la sangre lo transportaría con rapidez hacia la sustancia de la médula espinal y daría lugar a anestesia de los fascículos sensitivos y tal vez también de los motores de la misma. Para ser más explícito, esperaba producir artificialmente un estado de cosas temporal análogo, en cuanto a consecuencias fisiológicas, a los efectos observados en la mielitis transversa o luego de una sección total de la médula espinal.”⁴²

El informe de Corning estaba basado en una serie de dos inyecciones, una en un ser humano y una en un animal (perro). Después de evaluar por vez primera su acción en el perro, que produjo un bloqueo de inicio rápido confinado a los cuartos traseros del animal, administró cocaína a un varón “adicto a la masturbación”. Quizá muchos anestesiólogos hayan pasado mucho tiempo preguntándose si la masturbación

tenía algo que ver con la anestesia local, y ahora es posible responder afirmativamente. Corning administró una dosis que no produjo ningún efecto, y después, luego de la segunda dosis, el paciente sintió las piernas “adormecidas”. La sensibilidad se alteró en la extremidad inferior unos 20 min después, y el paciente salió del consultorio de Corning “sin que la experiencia le hubiera perjudicado”, aunque tal vez sí lo haya alejado de su predilección por el onanismo. Corning había inyectado un total de 120 mg de cocaína, unas cuatro veces la dosis potencialmente letal, en un lapso de 8 min. Lo que logró en este paciente quizá fue lo que ahora se llama anestesia *epidural* o *extradural*. El perro probablemente recibió una anestesia espinal con unos 13 mg de cocaína como anestésico, a juzgar por la velocidad de inicio descrita.

Aunque con toda seguridad Corning tuvo una idea innovadora, sus resultados no fueron más que un accidente afortunado porque administró al hombre una dosis fatal de cocaína. No hay comunicación directa entre los capilares extradurales y la médula espinal. Con base en la información que Corning recibió en esa época, probablemente desconocía la existencia del espacio subaracnoideo y del líquido cefalorraquídeo.

Punción lumbar/anestesia espinal

Se atribuye a Heinrich Irenaeus Quincke (fig. 1-11) la introducción y difusión de la punción lumbar, desarrollada como trata-



Figura 1-11. Heinrich Irenaeus Quincke.

miento para la hidrocefalia en niños con meningitis tuberculosa y, más tarde, como método diagnóstico para ciertas enfermedades del sistema nervioso central.⁵¹ Su método estaba basado en un sólido conocimiento de la anatomía del espacio subaracnoideo y la médula espinal. Usó agujas de 0.5 a 1.2 mm de diámetro interno y entró al espacio subaracnoideo por una vía de acceso paravertebral. Es interesante que recomendó reposo en cama durante 24 h luego de la punción.

A pesar de los progresos de Quincke, su técnica de anestesia espinal no se usó durante ocho años después de que fue publicada por primera vez. Bier publicó su renombrado artículo al respecto en 1899, y gracias a que tuvo la buena suerte de trabajar en la misma institución que Quincke, lo más probable es que estuviera familiarizado con el trabajo de éste. Su intención era usar la anestesia espinal con cocaína para operaciones mayores, pues se había percatado de que podía producir un bloqueo profundo con una cantidad mínima del fármaco, con lo que se eliminaban casi todos los efectos secundarios adversos observados por sus colegas. En sus experimentos notó que no siempre era predecible la extensión de la anestesia. Igual que sus colegas, experimentó en sí mismo e hizo que su asistente, August Hildebrandt, le practicara punciones lumbares. En el primer intento, Hildebrandt fue incapaz de administrar una cantidad apreciable de cocaína antes de que un gran volumen del líquido cefalorraquídeo escapara de Bier. Por lo inadecuado de la respuesta, estuvieron a punto de abandonar el experimento, pero Hildebrandt se ofreció como siguiente “cobayo”, en lugar de Bier. Este último administró exitosamente el anestésico espinal y procedió a “castigar” a Hildebrandt con golpes en la tibia, tirarle de un testículo e incluso ponerle un puro encendido en el muslo.^{52,53} Lamentablemente, ambos presentaron cefalalgias intensas que duraron días, de modo que Bier recomendó las prácticas siguientes, que aún se aplican: evitar la pérdida excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR), usar agujas muy finas (de calibre muy pequeño) y reposo estricto en cama si es imposible evitar pérdidas importantes de LCR.⁵⁴ Otra vez su clarividencia inteligente entró en acción.

Bier logró demostrar que pequeñas cantidades de anestésico local (cocaína) inyectadas en el espacio subaracnoideo resultaban en anestesia quirúrgica para más de 67% del cuerpo, efecto que duraba aproximadamente 45 min, tiempo adecuado para muchos procedimientos quirúrgicos. Su trabajo sentó las bases de la anestesia espinal como se practica en la medicina moderna. Casualmente, la práctica de usar guantes de caucho se derivó de la técnica aséptica previa a los trabajos de Bier sobre anestesia espinal, de modo que se evitaron muchas de las serias complicaciones posibles sin esta medida profiláctica.⁵⁵

Por tanto, ¿quién merece la gloria de la primera anestesia espinal? La historia de la anestesiología es similar a la de otras ramas de la medicina en cuanto a las disputas sobre prioridades. Las controversias internacionales entre el cirujano August Bier y su ex colega August Hildebrandt respecto de quién fue el verdadero inventor de la anestesia espinal están bien documentadas. Aunque este último y otros colegas a menudo dan el crédito a Corning, Bier insistió en que administró y describió la técnica de la anestesia espinal. En una extensa revisión (en el idioma original) de las publicaciones de Corning, y las de Bier,

en Alemania, el autor comparó factores clave, esto es, mención del líquido cefalorraquídeo, dosis de cocaína inyectada, inicio de la acción y altura de la analgesia sensitiva, y observó que la dosis de anestésico local de Corning fue ocho veces mayor que la administrada por Bier, aunque el inicio de la analgesia fue más lento y con bloqueo sensitivo más bajo. En el documento de Corning no se mencionó el líquido cefalorraquídeo. Bier concluyó que la inyección de Corning fue extradural y que él (Bier) merecía el reconocimiento por haber introducido la anestesia espinal.^{53,56-58}

Luego del trabajo de Bier en anestesia espinal (publicado en 1899), el interés por el procedimiento se propagó con rapidez. Se estima que en el transcurso de los dos años siguientes a dicha publicación, aparecieron más de 1 000 artículos al respecto. Frederick Dudley Tait y Guido Cagliari, en San Francisco, fueron los primeros estadounidenses en usar en clínica una verdadera anestesia espinal.⁵⁹ Rudolph Matas, jefe del Department of Surgery de la University of Louisiana (más tarde conocida como Tulane University), fue el primer estadounidense en emitir un informe sobre el procedimiento. En su descripción del mismo, Matas empezó por disolver cocaína en agua para producir una solución hipobárica. Más tarde cambió su mezcla “estándar” a cocaína con morfina, lo cual lo convierte en pionero del uso de opioides por vía espinal para mejorar la anestesia neuroaxial central.⁵⁹

Dado el vasto interés que despertó la anestesia espinal, pronto se observaron serias complicaciones por su aplicación. F. Gumprecht publicó un informe de 15 casos de muerte repentina luego de aplicarla.⁶⁰ También se informó de múltiples casos de paro respiratorio e hipotensión, después de que Harvey Cushing introdujo la medición de la presión arterial, lo cual llevó a que la anestesia espinal cayera en desuso.^{61,62} Varios pioneros intentaron determinar las causas de las variaciones de la presión arterial por anestesia espinal y surgieron diversas teorías que han conformado el conocimiento actual de la fisiología. L. G. Gray y H. T. Parsons, ingleses, hicieron un amplio estudio para evaluar las causas de los cambios de la presión arterial luego de la anestesia espinal y atribuyeron el descenso de la misma a la reducción de la presión intratorácica negativa durante la inspiración. La anestesia espinal alta paralizaba los músculos abdominales y torácicos necesarios para mantener esa presión negativa.⁶³ Sabiendo que la hipotensión constituía un riesgo importante con la anestesia espinal, en 1915, G. Smith y W. Porter determinaron que la disminución de la presión arterial se relacionaba con parálisis de las fibras vasomotoras del área esplácnica que regulaban el tono de los vasos sanguíneos, de modo que concluyeron que para que la anestesia espinal fuera eficaz sin que descendiera la presión arterial de manera importante, debía evitarse la difusión del anestésico local en dirección cefálica.⁶⁴ Gaston Labat afirmaba que los efectos adversos graves de la anestesia espinal se relacionaban con isquemia cerebral, no con hipotensión, de modo que recomendó colocar al paciente en posición de Trendelenburg después de la inyección espinal para mantener la irrigación sanguínea del cerebro y evitar trastornos respiratorios.⁶⁵ Más que considerar la posición del paciente durante la inyección, Arthur E. Barker promovió la idea de que la baricidad de la solución era decisiva para determinar la propagación en dirección cefálica,

de modo que hizo la estovaína, solución inyectable menos tóxica que la cocaína pero más irritante, hiperbárica, con glucosa al 5%.⁶⁶ Barker también defendió activamente que en las técnicas espinales se usara equipo y medicamentos estériles. En 1934, Pitkin y Etherington-Wilson experimentaron con soluciones hipobáricas y cambios de posición del paciente a fin de mantener controlada la propagación del anestésico.³² Aunque hubo otros defensores de la anestesia espinal hipobárica, la mayoría tuvo que afrontar efectos adversos serios, como deterioro respiratorio y cambios profundos de la presión arterial que requirieron de maniobras de reanimación. No fue sino en 1920 cuando W. G. Hepburn y Lincoln Sise revivieron los métodos de Barker. Sise, anestesiólogo de la Lahey Clinic de Boston, usó tetracaína hiperbárica en lugar de estovaína.

Dadas las características irritantes de la estovaína, Sise estaba interesado en encontrar otros anestésicos locales que duraran lo suficiente y cuyos efectos secundarios fueran limitados, algo que los anestesiólogos modernos pueden relacionar con su ejercicio diario. Quedó frustrado por la corta duración del efecto de la *Novocaine*, “que pase la anestesia espinal en medio de una operación siempre es perturbador y molesto, pero si es durante una operación abdominal, con el vientre abierto, también puede ser peligroso”.⁶⁷ Empezó a usar tetracaína por su acción más prolongada, pero le preocupaba el control de la altura del bloqueo. Después de las recomendaciones de Barker respecto de las soluciones hiperbáricas, añadió glucosa al 10%, con éxito. En 1935 aplicó la misma técnica a la tetracaína.^{67,68}

La consecuencia más negativa de la anestesia espinal quedó de manifiesto en un estudio efectuado en 1953. Dos varones jóvenes y sanos que recibieron anestesia espinal el mismo día, en un hospital de Inglaterra, presentaron paresia espástica dolorosa *permanente*. Aunque nunca se demostró la causa exacta de la lesión neurológica, se llegó a sospechar que había sido a causa de una contaminación de la solución de anestésico local.^{69,70} Después hubo otros casos de parálisis, luego de la anestesia espinal, que proyectaron una oscura sombra sobre el futuro de esta técnica anestésica. Afortunadamente, L. D. Vandam y R. D. Dripps publicaron un análisis de seguimiento de más de 10 000 anestesiaciones espinales. “El resultado más gratificante fue no haber descubierto enfermedades neurológicas importantes, progresivas y persistentes”, con lo que volvió a abrirse el camino para que la anestesia espinal resurgiera como un medio seguro y eficaz de anestesiar.⁷¹

El problema recurrente de la inadecuada duración de la anestesia espinal de una sola inyección llevó a un cirujano de Filadelfia, William Lemmon, a informar de la creación de un aparato para anestesia espinal continua en 1940.⁷² El procedimiento empezaba con el paciente en posición lateral; la punción espinal se llevaba a cabo con una aguja de plata maleable que permanecía en su sitio, y al girar al paciente a la posición supina, la aguja se acomodaba a través de un agujero del colchón y la mesa, de modo que era posible administrar dosis adicionales de anestésico local según fuera necesario. En 1942 se encontró una aplicación menos incómoda y más frecuente para las agujas de plata maleables, cuando Waldo Edwards y Robert Hingson alentaron el uso de las agujas de Lemmon para anestesia caudal continua en obstetricia. En 1944, Edward Tuohy, de la Clínica

Mayo, introdujo modificaciones importantes de las técnicas espinales continuas al crear la ahora familiar aguja de Tuohy, medio que facilita la introducción de catéteres ureterales de seda laqueados a través de los cuales inyectaba dosis crecientes de anestésico local.⁷³

Anestesia obstétrica y epidural

La analgesia epidural empezó con Jean Enthuse Sicard, neurólogo que introdujo cocaína a través del hiato sacro para el tratamiento de ciática y tabes. De manera independiente, Fernand Cathelin usó la misma técnica para anestesia quirúrgica.^{74,75} En 1921, el cirujano español Fidel Pagés-Miravé usó una vía de acceso lumbar al espacio epidural para pacientes quirúrgicos. Su mayor contribución al campo de la anestesia fue la introducción de la *anestesia segmentaria*, que eliminó algunos de los serios efectos secundarios de los bloqueos neuroaxiales completos. Lamentablemente, murió en un accidente automovilístico antes de que sus métodos pudieran ser compartidos por los estudiantes con quienes trabajó en esa época. En 1931, Achille Dogliotti publicó un informe sobre la inyección epidural de anestésicos locales, sin tener conocimiento del trabajo de Pagés-Miravé. Uno de los aspectos más importantes del trabajo de Dogliotti fue haber identificado el espacio epidural. Escribió un libro sobre su técnica, que era fácil de repetir y de aprender.⁷⁶ La limitación de la anestesia epidural fue similar a la de la anestesia espinal: la duración. Se atribuye a Manuel Martínez Curbelo, cubano, haber usado en 1947 la aguja de Tuohy y un catéter ureteral de pequeño calibre para proporcionar analgesia epidural lumbar continua.⁷⁷

En la práctica de la obstetricia, las creencias religiosas obstruyeron el avance del alivio del dolor durante el trabajo de parto, pues solía pensarse que iba en contra de la voluntad de Dios. Se atribuye a James Young Simpson haber proporcionado en 1847 la primera anestesia con éter para un parto obstétrico complejo. Fue severamente criticado tanto por sus compañeros como por el clero, pero muchas mujeres, entre las que destaca la reina Victoria, empezaron a solicitar anestesia para el parto. No hubo gran progreso en el campo de la analgesia y anestesia obstétricas entre 1860 y 1940, hasta que John Bonica, jefe de anestesia de la *University of Washington*, se hizo cargo de la atención de su esposa durante su trabajo de parto en 1943 (y probablemente le salvó la vida), pues presentó una complicación casi fatal durante la anestesia con éter a goteo abierto. Desde el momento en que atendió a su esposa, dedicó su carrera al desarrollo de la anestesia para la madre y el feto.⁷⁸

Cuando Bonica era jefe de anestesia, la caudal era el método de analgesia más utilizado durante el trabajo de parto a raíz de un informe publicado por W. B. Edwards y R. A. Hingson, quienes afirmaban que la analgesia sería adecuada con inyecciones caudales de tetracaína a través de una aguja introducida en el conducto sacro.⁷⁹ Cuando en el decenio de 1970 salieron al mercado los catéteres, la analgesia epidural continua ganó popularidad. Merced a las contribuciones de Bonica, la anestesia epidural para obstetricia llegó a ser el procedimiento estándar. Las técnicas modificadas y la introducción de opioides espinales o epidurales han hecho del trabajo de parto y el parto una experiencia más placentera para las futuras madres.

ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE EL DOLOR

El concepto de que el dolor es una advertencia sensitiva transmitida por fibras nerviosas específicas, susceptible, cuando menos en principio, de modulación o interrupción en cualquier punto de la trayectoria del nervio, es fundamental para el bloqueo neural moderno. Este punto de vista se remonta a avances en el estudio de la fisiología que acabaron por suplantar la idea, expresada por vez primera por Platón y Aristóteles, de que el dolor, igual que el placer, es una pasión del alma, una emoción y no una expresión de los sentidos. Los cambios filosóficos emanados de las grandes revoluciones del siglo XVIII y el nacimiento de la biología como ciencia borraron gradualmente, aunque no por completo, las connotaciones religiosas del dolor en la civilización occidental. La doctrina de energías específicas de los sentidos fue promulgada por Johannes P. Müller (1801-1858) en 1826.⁸⁰ Esta doctrina, aunque no es específica de la conducción del dolor, fue el principio del movimiento del pensamiento científico hacia el análisis y la clasificación de las características específicas de los diferentes nervios. En 1858, Moritz S. Schiff (1823-1896) emitía en definitiva, y por vez primera, la teoría de que el dolor era una sensación independiente y bien diferenciada. Al examinar el efecto de las incisiones en la médula espinal, pudo demostrar que el tacto y el dolor eran sensaciones diferentes. En animales demostró que la lesión de secciones específicas de la médula espinal resultaba en la pérdida de una modalidad sin afectar la otra.⁸¹ Las teorías de Müller llevaron a Erasmus Darwin (abuelo de Charles Darwin) a sugerir la *teoría intensiva del dolor*. Darwin consideraba que la sensación de dolor no era una modalidad independiente, sino que se producía “siempre que los movimientos sensitivos son más fuertes de lo habitual”. Esta teoría se basa en que la sobrecarga de sensaciones conduce al dolor.⁸² Las teorías sobre el dolor no dejaron de ser controversiales durante la primera mitad del siglo XX, pero para entonces, la teoría de la especificidad (cada modalidad sensitiva se transmite por una vía independiente), fue aceptada universalmente como la más verosímil.

A principios del siglo XIX, Francis Rynd introdujo la aplicación de fármacos a nervios transmisores a fin de aliviar el dolor neurálgico, y es posible que sus ideas influyeran en el desarrollo posterior tanto de los bloqueos nerviosos como de la anestesia regional con opioides.⁸¹ Cuando Carl Koller descubrió la utilidad de la cocaína como anestésico local quirúrgico, surgió todo un mundo nuevo de terapia analgésica, local y regional. Se atribuye a Corning el concepto de la aplicación directa de un analgésico en la médula espinal para alivio del dolor, pero no fue sino hasta que llegó a entenderse el mecanismo del dolor de manera más completa, cuando el tratamiento pudo enfocarse en la interrupción de las vías por las cuales se transmite. Lamentablemente, al creer que la interrupción de la vía del dolor era la respuesta completa al bloqueo de éste, los investigadores se enfocaron sólo en ese punto y cerraron su mente a otros aspectos relacionados con la aparición del mismo. Cuando Jean Joseph Emile Letievent describió técnicas de neurectomía específicas a finales del siglo XIX, surgieron muchísimas intervenciones quirúrgicas, como la rizotomía, la cordotomía y la tractotomía para tratar el dolor,⁸³ pero, por desgracia, todas estas técnicas

fueron rotundos fracasos que solían producir dolores más intensos que el previo al procedimiento. La hipótesis de Ronald Melzack y Patrick Wall de que una compuerta espinal controla la transmisión de la nocicepción en dirección cefálica, llevó a la práctica moderna de utilizar estímulos eléctricos como método para tratar el dolor crónico. El concepto de que la percepción del dolor disminuiría al aumentar la actividad en estructuras neurales no relacionadas con el dolor, llevó a la estimulación crónica de planos profundos del cerebro y de la médula espinal como modalidad de manejo del dolor crónico, y en consecuencia, las estructuras cerebrales y las espinales se convirtieron en blanco del neuroaumentación.^{84,85} Aunque se ha avanzado mucho en el conocimiento de la aparición y el tratamiento del dolor, sólo la investigación continua nos llevará a lograr el control preventivo, como sucedió con los métodos de anestesia regional.

ANESTESIA REGIONAL DURANTE EL SIGLO XX

La cirugía ortopédica siempre se ha prestado a las técnicas de anestesia regional por la posibilidad de limitar la anestesia a la extremidad objeto de la operación. Inicialmente, se combinaba la anestesia general con los bloqueos nerviosos (práctica más o menos frecuente en la actualidad), y se atribuye a Harvey Cushing la acuñación del nombre de *anestesia regional* para el método de bloquear un plexo nervioso bajo visión directa durante anestesia general. Su objetivo era disminuir la cantidad de anestésico y aliviar el dolor posoperatorio. Es asombroso que esta técnica haya sido creada en 1902, hace más de 100 años. Quince años antes, George Crile había propuesto un método similar para disminuir el estrés de la intervención quirúrgica. Muchos de los primeros anestesiólogos lograron anestesiar una extremidad superior bloqueando el plexo braquial por vía percutánea. Se atribuye a G. Hirschel el uso del bloqueo “ciego” del plexo braquial axilar y a D. Kulenkampff la técnica supraclavicular, ambos en 1911. Debido a que el riesgo de neumotórax era alto con la técnica descrita por Kulenkampff, A. Mulley la modificó posteriormente, al utilizar una vía de acceso paravertebral lateral, que muy probablemente sea la precursora de lo que ahora suele denominarse “bloqueo de Winnie” para el plexo braquial.

La propagación de la anestesia regional en Estados Unidos fue facilitada por el trabajo de Gaston Labat (fig. 1-12). Reclutado para trabajar en la Clínica Mayo, en Rochester, Minnesota, Labat publicó *Regional Anesthesia*, obra de gran influencia en que describía sus técnicas a la siguiente generación de médicos, entre los que destacan Hippolite Wertheim, John Lundy, Ralph Waters y Emery Rovenstine. Labat trabajó en la Clínica Mayo y posteriormente se trasladó al Bellevue Hospital en la ciudad de Nueva York, donde trabajó con Wertheim. Juntos formaron la primera *American Society of Regional Anesthesia*. El sucesor de Labat, Emery A. Rovenstine, contratado por Bellevue para continuar el trabajo de aquél, fue quien se encargó de crear la especialidad de anestesiología en los decenios de 1920 y 1930. También es responsable de la creación de la primera clínica estadounidense para el tratamiento del dolor crónico, donde él y sus



Figura 1-12. Gaston Labat.

asociados refinaron técnicas de inyecciones tanto líticas como terapéuticas. Rovenstine y sus sucesores aprovecharon la *American Society of Regional Anesthesia* para instruir a los médicos acerca del manejo del dolor en ese país.⁸⁶

La creación de la clínica multidisciplinaria del dolor fue una de las muchas contribuciones a la anestesiología de John J. Bonica, renombrado maestro de técnicas regionales. Durante sus periodos de servicio militar, civil y universitario en la *University of Washington*, formuló una serie de mejoras para el manejo del dolor crónico. Su libro, *The Management of Pain*, es considerado un clásico de la literatura médica.^{87,88}

LA POPULARIDAD Y EL USO DE LA ANESTESIA LOCAL

Desde el trabajo original de Koller, la popularidad de la anestesia local no ha dejado de sufrir altibajos, igual que muchos otros avances médicos. El anuncio de su trabajo produjo una enorme ola de entusiasmo que se moderó conforme los problemas de la cocaína fueron cada vez más evidentes. El interés resurgió con la introducción de fármacos más seguros al principio del siglo XX y, más tarde, como resultado de los esfuerzos de Labat, Lundy, Maxson, Odom y Pitkin en Estados Unidos, en el periodo de entreguerras.

En Gran Bretaña, la anestesia general ha sido administrada tradicionalmente por médicos calificados (aunque no siempre por especialistas sólo en anestesia), y por lo general, los estándares han sido altos porque ha sido su única responsabilidad, a diferencia de las técnicas locales y regionales, que, en

su caso, eran aplicadas por el cirujano, cuyo interés y atención se dividían entre la anestesia y la operación, de modo que no siempre derivaba en el mejor interés del paciente. No obstante, cuando en 1935 se instituyó el examen para el *Diploma in Anaesthesia*, se incluyó la anestesia local en el plan de estudios, lo cual, aunado al establecimiento de la anestesia como especialidad independiente en el *UK National Health Service* en 1948, contribuyó mucho a fomentar las técnicas de anestesia local. Lamentablemente, entre 1950 y 1955 se redujo en gran medida el uso de la anestesia local, en particular la espinal, tanto en el Reino Unido como en Estados Unidos, en parte a causa de los muchos avances en anestesia general que tuvieron lugar entonces, los cuales fomentaban la idea de que una técnica local era innecesaria. Con todo, fue más importante el temor a las lesiones neurológicas graves. “*The Grave Spinal Cord Paralysis Caused by Spinal Anesthesia*”, informe redactado en 1950, en Nueva York, por Foster Kennedy, neurólogo de formación británica, seguido del caso de Woolley y Roe, llevó a la extinción casi total de la aplicación de técnicas regionales (véase la sección sobre Anestesia espinal).⁷⁰ Después de que se publicaran diversos informes sobre la seguridad de los anestésicos locales para procedimientos quirúrgicos, las técnicas de anestesia regional empezaron a resurgir poco a poco.

Las técnicas de anestesia local resultan de mucha utilidad en el bloqueo de estímulos aferentes incluso en intervenciones quirúrgicas mayores porque se reduce el dolor y el estrés que experimenta el paciente, al grado de que el método se está extendiendo incluso a la cirugía cardíaca, si bien el concepto dista de ser nuevo. Ya en 1902, Harvey Cushing defendía la combinación de anestesia local y general para disminuir el “choque quirúrgico”, concepto que Crile desarrolló aún más. El término *anestesia balanceada* es muy común en la actualidad; implica la tríada de sueño producido por inhalación o vía intravenosa, analgesia profunda con opioides y relajación muscular mediante bloqueo neuromuscular. Sin embargo, es interesante que cuando Lundy usó por vez primera el término en 1926, pretendía que la segunda y tercera partes de la tríada fueran producto de un bloqueo con anestesia local, algo que quienes defienden la anestesia regional están implementando en la práctica moderna de la anestesia.

Si bien más difíciles de cuantificar, otros avances han favorecido directa o indirectamente la causa de la anestesia local, por ejemplo los plásticos para uso médico, que han resultado en jeringas, catéteres y filtros seguros y confiables, además de que el anesthesiólogo puede elegir entre una amplia gama de sedantes y ansiolíticos que, aplicados con sumo cuidado, son mejor aceptados por el paciente sometido a un bloqueo nervioso. También ha sido sumamente importante conocer los efectos y el tratamiento del bloqueo simpático. La efedrina empezó a utilizarse en 1924, y en 1927 se aplicó por vez primera para tratar la hipotensión durante una anestesia espinal, pero los líquidos intravenosos y el equipo para administrarlos de que ahora se dispone son avances más recientes.

Casi todas las técnicas de anestesia regional usadas en la actualidad se idearon durante ese primer decenio del siglo XX: bloqueo del plexo braquial, vías de acceso axilar y supraclavicular; anestesia regional intravenosa; bloqueo del plexo celiaco; anestesia caudal; técnicas de anestesia espinal hiperbárica e hipobárica, y todos los bloqueos nerviosos utilizados hoy día para

la cabeza y el cuello en odontología y cirugía plástica. A partir de entonces, además de la innovación técnica y el conocimiento de algunas de las respuestas fisiológicas y toxicológicas a los anestésicos locales, el gran ímpetu para la anestesia regional provino de la síntesis de los anestésicos locales amida y del conocimiento de sus propiedades farmacodinámicas, en especial las farmacocinéticas.³²

En la práctica actual, las técnicas más avanzadas de anestesia regional (p. ej., catéteres continuos, bloqueos combinados, bloqueos de plexo profundo) han evolucionado debido al trabajo preliminar de los pioneros mencionados. Con el advenimiento de Internet, que facilita el acceso a la práctica médica actual, los pacientes están mejor informados y abogan por las técnicas de anestesia regional.

Conviene concluir haciendo mención de las organizaciones que fomentan la capacitación en el ramo de las técnicas de anestesia regional. La *American Society of Regional Anesthesia* renació en 1975, y ya está firmemente establecida. Su homólogo europeo (*European Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine*) es más joven, pero su posición es igualmente firme, además de que están floreciendo sociedades similares en todo el mundo. El objetivo de otras entidades educativas importantes, como la *New York Society of Regional Anesthesia* (fundada en 1994 por los doctores. Hadzic y Vloka), es seguir promoviendo la práctica segura y eficaz de la anestesia regional.

EL SIGLO XXI Y MÁS ALLÁ

La historia de la anestesia local y regional no termina en la primera mitad del siglo XX. De hecho, suele decirse que “hacemos historia a diario”. Así, técnicas importantes creadas en los últimos decenios han refinado la capacidad para identificar con exactitud los nervios periféricos. Con la introducción cada vez más entusiasta de la ecografía para la localización de los nervios, el ritmo de desarrollo de esta área de la práctica de la anestesia regional será aún mayor. Tal vez la función más importante de los anestesiólogos regionales que harán historia durante los próximos decenios será documentar las ventajas y los beneficios clínicos de la anestesia local y regional. Este esfuerzo no sólo se manifestará como entusiasmo y habilidad, también se apoyará en la generación de datos convincentes derivados de la investigación clínica cuidadosa y la cooperación académica de la comunidad de la anestesia regional. Libros como éste son vitales para la construcción del futuro de la anestesia regional y serán, de por sí, parte de la historia de la anestesia local y regional.

Referencias

- Vandam L: Early American anesthetists: The origins of professionalism in anesthesia. *Anesthesiology* 1973;38:264–274.
- Greene N: A consideration of factors in the discovery of anesthesia and their effects on its development. *Anesthesiology* 1971;38:264–274.
- Cadwell J, Sever P: The biochemical pharmacology of abused drugs: I. Amphetamines, cocaine, and LSD. *Clin Pharmacol Ther* 1974; 16:625–638.
- Loza-Balsa G: *Monografía sobre la Coca*. Edita Sociedad Geográfica de la Paz 1991, pp. 9–15.
- Van Dyke C, Byck R: Cocaine. *Sci Am* 1982;246:128–141.
- Guerra F: *The Pre-Columbian Mind*. Seminar Press 1971;1:47, 52, 126, 191.
- Vespucci A: Cartas de viaje. Introducción y notas de Luciano Formisano. Alianza Editorial SA 1986;48:102–137.
- Romero C: Descubrimiento y conquista del Perú por Pedro Pizarro conquistador y poblador de este reino. *Biografía de Pedro Pizarro* 1917; VI:1–187.
- Ruetsch Y, Boni T, Borgeat A: From cocaine to ropivacaine: The history of local anesthetic drugs. *Curr Topics Med Chem* 2001; 1:175–182.
- Lossen W: Über das cocain. *Ann Chem Pharmacol* 1865;133:351–371.
- Link W, Einhorn A: Inventor of novocaine. *Dent Radiogr Photogr* 1959; 32:20.
- Fink B: Leaves and needles: The introduction of surgical local anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63:77.
- Howard-Jones N: A critical study of the origins and early development of hypodermic medications. *J Hist Med* 1947;2:201.
- Blejer-Prieto H: Coca leaf and cocaine addiction—some historical notes. *Can Med Assoc J* 1965;93:700–704.
- Niemann A: Über eine neue organische Base in den Cocablattern. *Arch Pharmacol* 1860;153:129–155, 291–308.
- von Anrep B: Über die physiologische Wirkung des Cocain. *Pflügers Arch* 1880;21:38.
- Matas R: Local and regional anesthesia: A retrospect and prospect. *American Journal of Surgery* 1934; 25: 189–96.
- Koller K: Historical notes on the beginning of local anesthesia. *JAMA* 1928;90:1742–1743.
- Buess H: Über die Anwendung der Koka und des Kokains in der Medizin. *Ciba Z* 1944;8:3362–3365.
- Freud S: Über Coca. *Centralbl Gesamte Ther* 1884:289–314.
- Koller C: On the use of cocaine for producing anaesthesia on the eye. *Lancet* 1884;2:990.
- Becker H: Carl Koller and cocaine. *Psychoanal Q* 1963;32:309.
- Koller K: Über die Verwendung des Cocain zur Anaesthesirung am Auge. *Wien Med Wochenschr* 1884;34:1276–1278.
- Willstätter R, Wolfes D, Mader H: Synthese des natürlichen Cocains. *Justus Liebigs Ann Chem* 1923;434:111–139.
- Hurtado P: *Indianos cacerenos. Notas biográficas de los hijos de la Alta Extremadura que sirvieron en América durante el primer siglo de su conquista*. Tipografía Luis Tasso 1892, pp. 38–39.
- McAuley J: The early development of local anaesthesia. *Br Dent J* 1966;121:139–142.
- Pernice L: Über Cocain anesthesie. *Dtsch Med Wochenschr* 1890; 16: 287–289.
- Liljestrand G: Carl Koller and the development of local anesthesia. *Acta Physiol Scand Suppl* 1967;299:3–30.
- Olch P, William S: Halsted and local anesthesia: Contributions and complications. *Anesthesiology* 1975;42:479–486.
- Schleich C: Infiltration anesthesie (locale anesthesie) und ihr Verhältniss zur allgemeinen Narcose (inhalation anesthesie). *Verh Dtsch Ges Chiropractic* 1892;21:121–127.
- Reclus P: Analgesie locale par la cocaine. *Rev Chiropr* 1889;9:913.
- Covino B: One hundred years plus two of regional anesthesia. *Reg Anesth* 1986;11:105.
- Link W: Alfred Einhorn, Sc.D: Inventor of novocaine. *Dent Radiogr Photogr* 1959;32:1, 20.
- Braun H: Über einige neue örtliche anaesthetica. *Dtsch Med Wochenschr* 1905;31:1667–1671.
- Benedict H, Clark S, Freeman C: Studies in local anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1932;19:2087–2105.
- Ritchie J, Ritchie B, Greengard P: The active structure of local anesthetics. *J Pharmacol Exp Ther* 1965;150:152–159.
- Halsted W: Water as a local anesthetic. *N Y Med J* 1885;42:327.
- Burke W: Hydrochlorate of cocaine in minor surgery. *N Y Med J* 1884;40:616.
- Halsted W: Practical comments on the use and abuse of cocaine; suggested by its invariably successful employment in more than a thousand minor surgical operations. *N Y Med J* 1885;42:327.

40. Hall R: Hydrochlorate of cocaine. *N Y Med J* 1884;40:643.
41. Francois-Frank C: Action patalysant locale de la cocaine sur les nerfs et les centres nerveux: Applications a la technique experimentale. *Arch Physiol* 1900;24:562.
42. Corning J: Spinal anaesthesia and local medication of the cord with cocaine. *N Y Med J* 1885;42:483.
43. Esmarch F: Über künstliche Blutleere. *Arch Klin Chiropractic* 1874; 17:292.
44. Braun H: Über den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen localanesthesirender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Localanästhesie. *Arch Klin Chiropr* 1903;69:541.
45. Abel J: On the blood pressure raising constituent of the suprarenal capsule. *Johns Hopkins Hosp Bull* 1897;8:151.
46. Braun H: *Local Anesthesia: Its Scientific Basis and Practical Use*, 3rd ed. Lea & Febiger, 1914, pp. 541.
47. Rodola F, Vagnoni S, Ingletti S: An update on intravenous regional anaesthesia of the arm. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2003;7:131–138.
48. Brill S, Middleton W, Brill G, et al: Bier's block; 100 years old and still going strong! *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:117–122.
49. Holmes G: Intravenous regional anesthesia: A useful method of producing analgesia of the limbs. *Lancet* 1963;1:245–247.
50. Greene N: Anesthesia and the development of surgery (1846–1896). *Anesth Analg* 1979;58:5–12.
51. Quincke H: Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. *Ber Klin Wochenschr* 1891;28:929.
52. Bier A: Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. *Dtsch Z Chir* 1899;5151:361.
53. Marx G: The first spinal anesthesia. Who deserves the laurels? *Reg Anesth* 1994;19:429–430.
54. Bier A: Über einen neuen Weg Localanästhesie an den Gliedmassen zu erzeugen. *Arch Klin Chiropr* 1908;86:1007.
55. Halsted W: *Surgical Papers by William Steward Halsted*. Johns Hopkins Press, 1924, pp 37–39.
56. Goerig M, Beck H: Priority conflict concerning the discovery of lumbar anesthesia between August Bier and August Hildebrandt. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996;31:111–119.
57. Goerig G, Esch J: In memory of August Bier (1861–1949). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1999;34:463–474.
58. Goerig M, Agarwal K, Schulte-Steinberg O, et al: The versatile August Bier (1861–1949), father of spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 2000;12:561–569.
59. Matas R: Local and regional anesthesia with cocaine and other analgesic drugs, including the subarachnoid method, as applied in general surgical practice. *Phila Med J* 1900;6:820–843.
60. Gumprecht F: Gefahren der Lumbalpunktion: Plötzliche Todesfälle danach. *Dtsch Med Wochenschr* 1900;27:386–389.
61. Cushing H: On routine determinations of arterial tension in operating room and clinic. *Boston Med Surg J* 1903;148:250–256.
62. Thorsen G: Neurologic complications after spinal anesthesia and results from 2493 follow-up cases. *Acta Chir Scand* 1950;(Suppl) 121:385–398.
63. Gray H, Parsons L: Blood pressure variations associated with lumbar puncture and the induction of spinal anesthesia. *QJ Med* 1912;5:339.
64. Smith G, Porter W: Spinal anesthesia in the cat. *Am J Physiol* 1915; 38:108.
65. Labat G: Circulatory disturbances associated with subarachnoid nerve block. *Long Island Med J* 1927;21:573.
66. Barker A: Clinical experiences with spinal analgesia in 100 cases and some reflections on the procedure. *BMJ* 1907;1:665.
67. Sise L: Pontocain-Glucose solution for spinal anesthesia. In Faulconer A, Keys T (eds): *Foundations of Anesthesiology*. Charles C. Thomas, 1965, pp 874–882.
68. Sise L: Spinal anesthesia for upper and lower abdominal operations. *New Engl J Med* 1928;199:61.
69. Cope R: The Wooley and Roe case. *Anaesthesia* 1954;9:249–270.
70. Kennedy F, Effron A, Perry G: The grave spinal cord paralysis caused by spinal anesthesia. *Surg Gynecol Obstet* 1950;91:385–398.
71. Vandam L, Dripps R: Long-term Follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. In Faulconer A, Keys T (eds): *Foundations of Anesthesiology*. Charles C. Thomas, 1965, pp 901–913.
72. Lemmon W: A method for continuous spinal anesthesia, A Preliminary Report. In Faulconer A, Keys T (eds): *Foundations of Anesthesiology*. Charles C. Thomas, 1965, pp 883–900.
73. Tuohy E: Continuous spinal anesthesia: Its usefulness and technic involved. *Anesthesiology* 1944;5:142.
74. Sicard M: Les injections medicamenteuses extradurales par voie sacro-coccygienne. *C R Soc Dev Biol* 1901;53:396–398.
75. Cathelin M: Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Methodes des injections epidurales par le precede du canal sacre. *C R Soc Dev Biol* 1901;53:452–453.
76. Dogliotti A: Eine neue Methode der regionären Anästhesie: Die peridurale segmentäre Anästhesie. *Zentralbl Chir* 1931;58:3141–3145.
77. Curbelo M: Continuous peridural segmental anesthesia by means of a ureteral catheter. *Anesth Analg* 1949;28:13–23.
78. Chadwick H: Obstetric anesthesia—Then and Now. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:517–520.
79. Edwards W, Hingson R: Continuous caudal anesthesia in obstetrics. *Am J Surg* 1942;57:459–464.
80. Wade N: *Muller's Elements of Physiology*, Thoemmes Continuum: The History of Ideas, 2003, pp 1–11.
81. Bonica J: Evolution of pain concepts and pain clinics. *Clin Anesthesiol* 1985;3:1.
82. Darwin E: *Zoonomia, or the Laws of Organic Life*. J. Johnson, 1794.
83. Spicher C, Kohut G: Jean Joseph Émile Letievan: A review of his contributions to surgery and rehabilitation. *J Reconstr Microsurg* 2001;17:169–177.
84. Gildenberg P: History of neuroaugmentative procedures. *Neurosurg Clin North Am* 2003;14:327–337.
85. Stanton-Hicks M, Salamon J: Stimulation of the central and peripheral nervous system for the control of pain. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:46–62.
86. Bacon D: Gaston Labat, John Lundy, Emery Rovenstine, and the Mayo Clinic: The spread of regional anesthesia in American between the World Wars. *J Clin Anesth* 2002;14:315–320.
87. Bonica J: *The Management of Pain*, 2nd ed. Lea and Febiger, 1953.
88. Benedetti C, Chapman C: John J. Bonica. A biography. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:391–396.

Fundamentos de anestesia regional

www.rinconmedico.org

Embriología

Patrick M. McQuillan, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. EMBRIOLOGÍA GENERAL

Periodo embrionario
Periodo fetal
Sistema esquelético: crecimiento y desarrollo de las extremidades
Regulación molecular del desarrollo de las extremidades
Columna vertebral
Sistemas muscular y nervioso periférico
Sistema nervioso central (SNC)

Nervios espinales
Cerebro
Sistema nervioso autónomo
Sistema nervioso simpático
Sistema nervioso parasimpático

III. IMPORTANCIA CLÍNICA

Análisis funcional del plexo braquial
Análisis funcional del plexo lumbosacro

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El conocimiento profundo de la anatomía subyacente es fundamental para un enfoque lógico de las técnicas utilizadas en la anestesia regional porque la apreciación del desarrollo embrionario de tejidos y estructuras contribuye significativamente a la comprensión de la anatomía funcional al respecto. En este capítulo, el autor resalta el desarrollo embrionario del cerebro, la médula espinal, el sistema nervioso periférico y el autónomo, así como del sistema musculoesquelético, en lo que atañe a la anestesia regional. Para este fin, el autor se ha basado en algunos de los muchos textos excelentes y completos sobre embriología y recomienda al lector que los consulte; en ellos encontrará una exposición completa del desarrollo embrionario en general. Los

dos primeros, *Langman's Medical Embryology*¹ y *Basic Concepts in Embryology*,² son valiosos por su fácil lectura, claridad de figuras y correlaciones clínicas. *Human Embryology and Developmental Biology*³ incluye una buena explicación contemporánea y completa de la genética molecular del desarrollo embrionario. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*⁴ es un texto estándar de embriología ya consagrado.

EMBRIOLOGÍA GENERAL

El periodo prenatal se divide en dos etapas principales, la embrionaria, de la fecundación a los dos meses, y la fetal, del tercer mes al nacimiento.

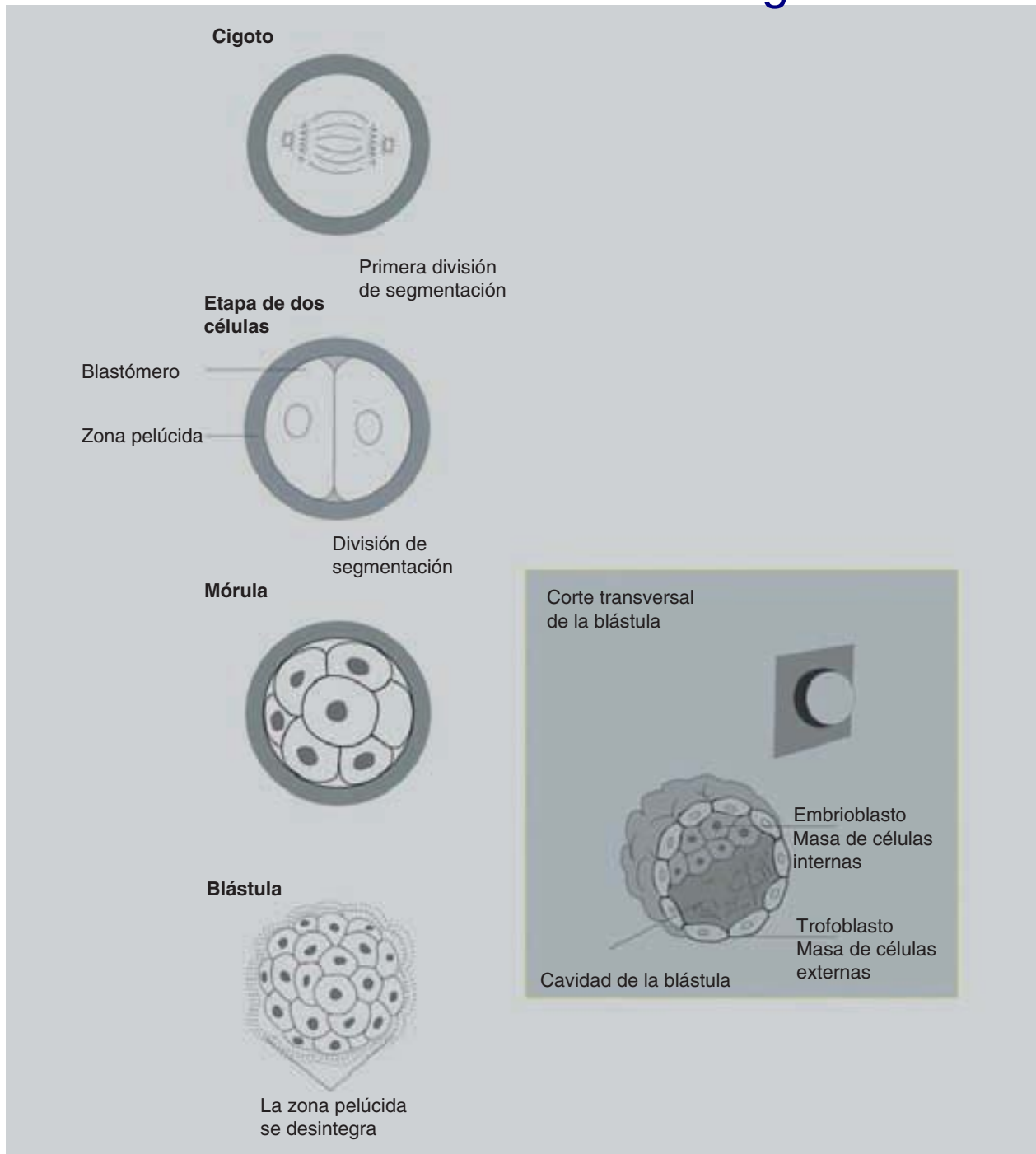


Figura 2-1. Formación del blastocisto.

Periodo embrionario

Es el lapso en que se forman todos los tejidos y, en particular el segundo mes, cuando se forman todos los órganos. El periodo fetal corresponde al crecimiento de los órganos.² El desarrollo embrionario empieza con la fecundación, proceso mediante el cual los gametos masculino y femenino se unen para dar lugar a un cigoto. Más o menos tres días después de la fecundación

las células del embrión compactado se dividen para formar una **mórula**, compuesta de una masa de células interna y una externa. La interna da lugar a los tejidos del **embrioblasto** y la externa forma el **trofoblasto**, que más tarde contribuye a la formación de la placenta. Después de un periodo de división celular, durante el cual la mórula entra a la cavidad uterina, se forma el **blastocisto**; al embrión se le da el nombre de **blastocisto** (fig. 2-1).

Hacia el octavo día del desarrollo, el blastocisto se ha arraigado parcialmente en el endometrio y el trofoblasto se diferencia en una capa interna y una externa, en la cual aparecen lagunas; se erosionan los sinusoidales maternos y, hacia el final de la segunda semana, empieza a desarrollarse una circulación uteroplacentaria primitiva.

La masa de células internas, o embrioblasto, se divide en dos capas, **epiblasto** e **hipoblasto**, que en conjunto forman el disco germinal bilaminar.

El suceso más característico de la tercera semana de gestación es la **gastrulación**, proceso por el que se establecen las tres capas germinales del embrión: **endodermo**, **ectodermo** y **mesodermo** (fig. 2-2). La gastrulación empieza con la formación de la **línea primitiva** en la superficie de la porción del epiblasto del disco germinal bilaminar. Las células migran hacia la línea primitiva, se desprenden del epiblasto y se deslizan por debajo del mismo. Este movimiento hacia el interior se conoce como **invaginación**. Una vez que las células se han invaginado, algunas desplazan al hipoblasto, fenómeno que da lugar al nuevo endodermo embrionario, en tanto que otras se depositan entre el epiblasto y el endodermo recién creado para formar el mesodermo. Posteriormente, las células que permanecen en el epiblasto forman el ectodermo. Merced al proceso de gastrulación, el epiblasto llega a ser la fuente de todas las capas germinales del embrión.¹ Por lo tanto, los desarrollos que tienen lugar durante las primeras tres semanas del periodo embrionario producen un embrión con una capa germinal (semana 1), dos capas germinales (semana 2) y tres capas germinales con una forma corporal tridimensional reconocible (semana 3)² (fig. 2-3).

En términos generales, la capa germinal del **ectodermo** da lugar a órganos y estructuras que permiten al ser humano mantener el contacto con el mundo exterior;⁴ a partir de él se originan el sistema nervioso central y el periférico; el epitelio sensitivo de los ojos, los oídos y la nariz; la epidermis y sus apéndices; el pelo y las uñas, las glándulas mamarias; la hipófisis, las glándulas subcutáneas y el esmalte de los dientes.

El **mesodermo** da lugar a las estructuras de apoyo del cuerpo, como cartílagos, huesos y tejido conectivo; músculo estriado y liso; además del corazón, la sangre y las células y los vasos linfáticos; los riñones, las gónadas y las membranas serosas que revisten las cavidades del cuerpo, el bazo y la corteza de las glándulas suprarrenales.

El **endodermo** produce el revestimiento epitelial del tubo digestivo y de las vías respiratorias, así como de la vejiga y la uretra, la cavidad timpánica, el antro y la trompa auditiva. También engendra el parénquima de las amígdalas, la tiroides, el timo, las paratiroides, el hígado y el páncreas.

Conforme se forma el embrión, rápidamente se desarrolla siguiendo varios ejes,² el primero de los cuales es el eje craneocaudal, que se establece cuando el embrión es todavía un disco plano o una lámina de células. Este eje va de la futura cabeza a la futura cola de la estructura corporal. El eje dorsoventral se establece después, conforme el cuerpo se pliega y define lo que será el frente y la parte trasera de la estructura corporal.

El establecimiento de los ejes del cuerpo tiene lugar antes del periodo de gastrulación y durante el mismo. Las células del margen posterior del disco embrionario señalan el eje craneocaudal. La orientación dorsoventral del tejido es controlada por una interacción compleja de proteínas y factores de crecimiento.

Esta primera orientación de las células del cuerpo depende de la expresión de los genes *Hox*, de los cuales en los vertebrados hay cuatro complejos: *Hox a*, *b*, *c* y *d*. Cada uno consta de un grupo de 9 a 11 genes dispuestos secuencialmente a lo largo de un cromosoma específico. Una cascada de genes que produce factores de emisión de señales también organiza la asimetría de izquierda a derecha, que se establece en etapas tempranas del desarrollo, de modo que como resultado de complejas interacciones, el corazón y el bazo yacen del lado izquierdo del cuerpo y el lóbulo principal del hígado yace a la derecha, por ejemplo.

Ya se han mapeado las regiones del epiblasto que migran e ingresan por la línea primitiva y se han determinado sus destinos finales. Las células mesodérmicas que ingresan a través de la región craneal del nudo primitivo (de Hensen) se convierten en la notocorda, en tanto que las que emigran en los bordes laterales del nudo primitivo y desde el extremo caudal de la línea primitiva formarán el mesodermo paraxial. Por otra parte, las que emigran a través de la región media de la línea primitiva se convierten en el mesodermo intermedio, en tanto que las que hacen lo propio a través de la parte caudal de la línea, dan lugar al mesodermo de la placa lateral. Esta orientación del mesodermo es importante para entender el desarrollo de las extremidades.

El disco embrionario, inicialmente plano y casi redondo, se alarga gradualmente, hasta presentar un extremo cefálico ancho y un extremo caudal estrecho. La expansión del disco embrionario ocurre principalmente en la región cefálica. Este crecimiento y alargamiento se debe a la migración continua de células de la región de la línea primitiva en dirección cefálica. La invaginación y la emigración hacia delante y hacia los lados de las células de superficie de la línea primitiva duran hasta el final de la cuarta semana. La diferenciación específica de las capas de células germinales de la región cefálica empieza hacia la mitad de la tercera semana, mientras que en la parte caudal, hacia el final de la cuarta, por lo que el embrión se desarrolla en dirección cefalocaudal (fig. 2-4).

Al principio de la tercera semana de desarrollo, la capa germinal ectodérmica tiene la forma del disco. El ectodermo da lugar a dos subdivisiones: neuroectodermo, que forma todo el tejido neural, y el recubrimiento epidérmico del cuerpo.² La aparición de la notocorda y del mesodermo precordial induce el engrosamiento del ectodermo suprayacente y la formación de la placa neural (fig. 2-5), cuyas células constituyen el neuroectodermo; su inducción constituye el suceso inicial del proceso de **neurulación**. Hacia el final de la tercera semana, los bordes laterales de la placa neural se elevan para formar pliegues neurales, en tanto que la región media deprimida forma el surco neural. Gradualmente, los pliegues neurales se aproximan entre sí en la línea media, donde se fusionan para formar el tubo neural, con lo cual concluye la neurulación, de modo que el sistema nervioso central será una estructura tubular cerrada con una porción caudal estrecha, la médula espinal y una porción cefálica mucho más amplia caracterizada por varias dilataciones, o vesículas cerebrales. A medida que los pliegues neurales se elevan y fusionan, las células del borde lateral empiezan a disociarse de sus vecinas. Esta población de células, llamada la **cresta neural**, experimentará una transición conforme abandona el neuroectodermo y entra al mesodermo subyacente.

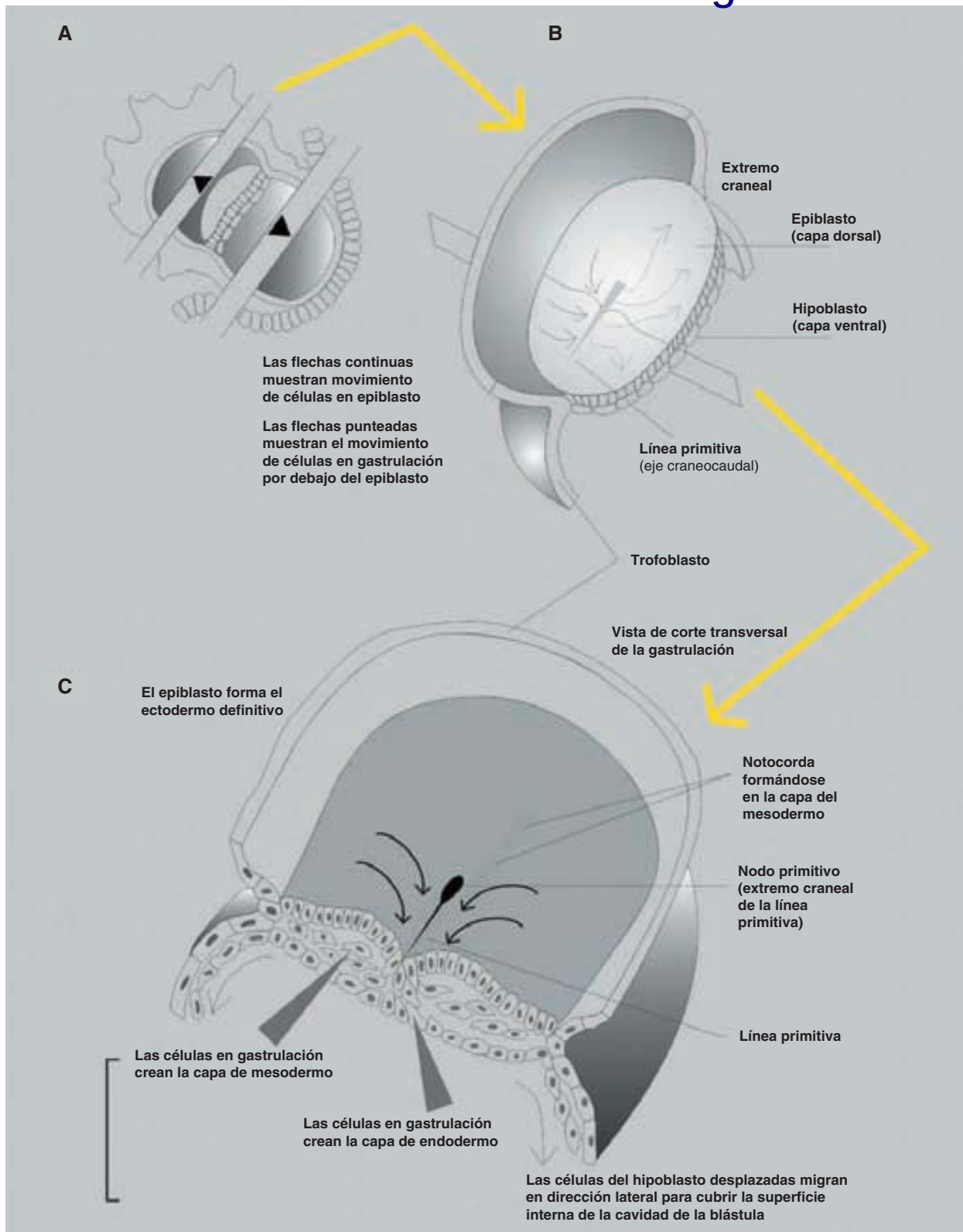


Figura 2-2. Establecimiento de las tres capas germinales básicas: endodermo, ectodermo y mesodermo en el embrión. **A:** trofoblasto sin su cubierta. **B:** gastrulación vista desde la superficie dorsal. Las flechas continuas muestran el movimiento de las células en el epiblasto; las flechas punteadas muestran el movimiento de células en gastrulación por debajo del epiblasto. **C:** diferenciación de las capas germinales básicas.

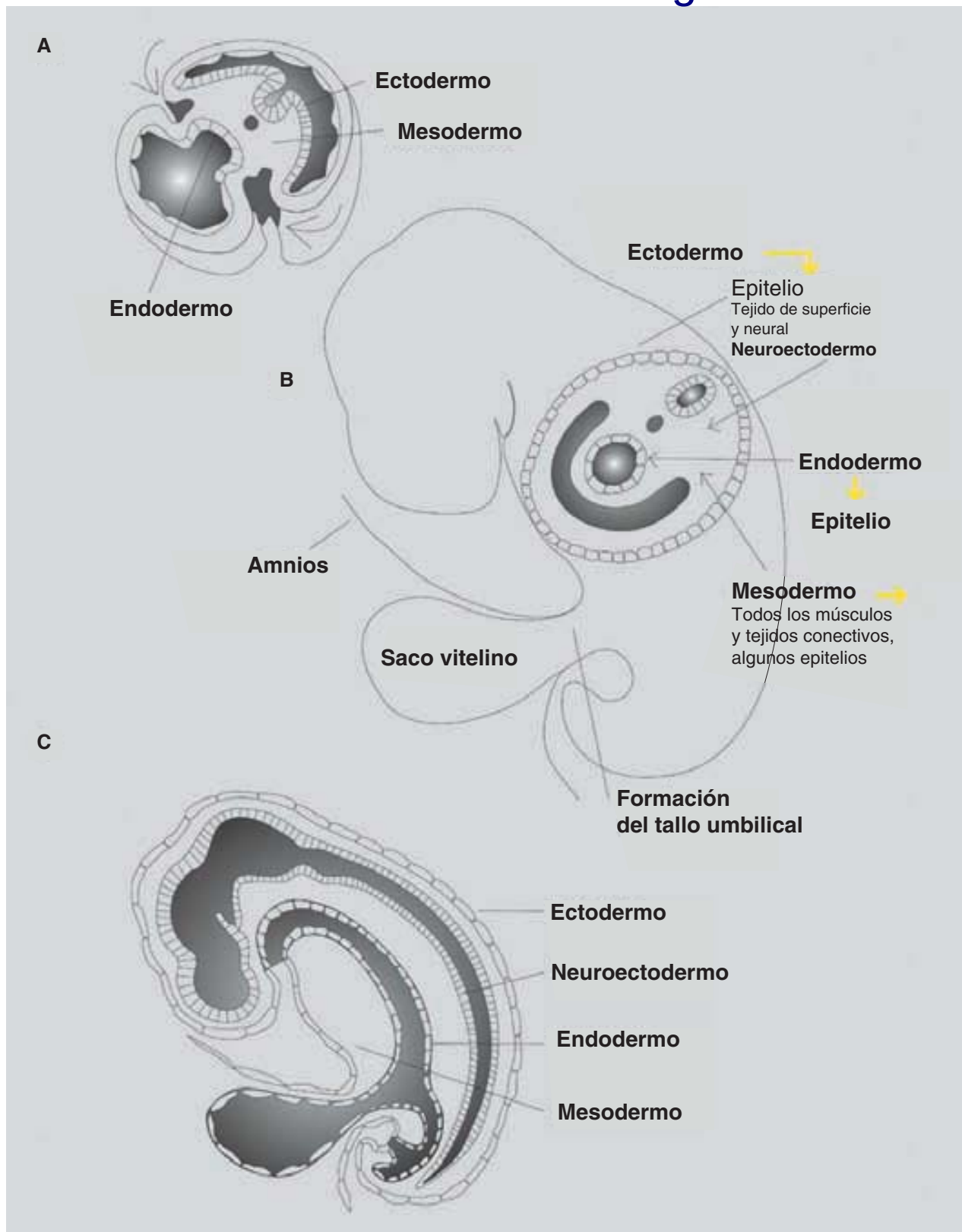


Figura 2-3. Corte transversal de capas germinales como aparecen durante el plegado embrionario. **A:** corte transversal. **B:** corte transversal de las capas germinales una vez terminado el plegado. **C:** corte longitudinal.

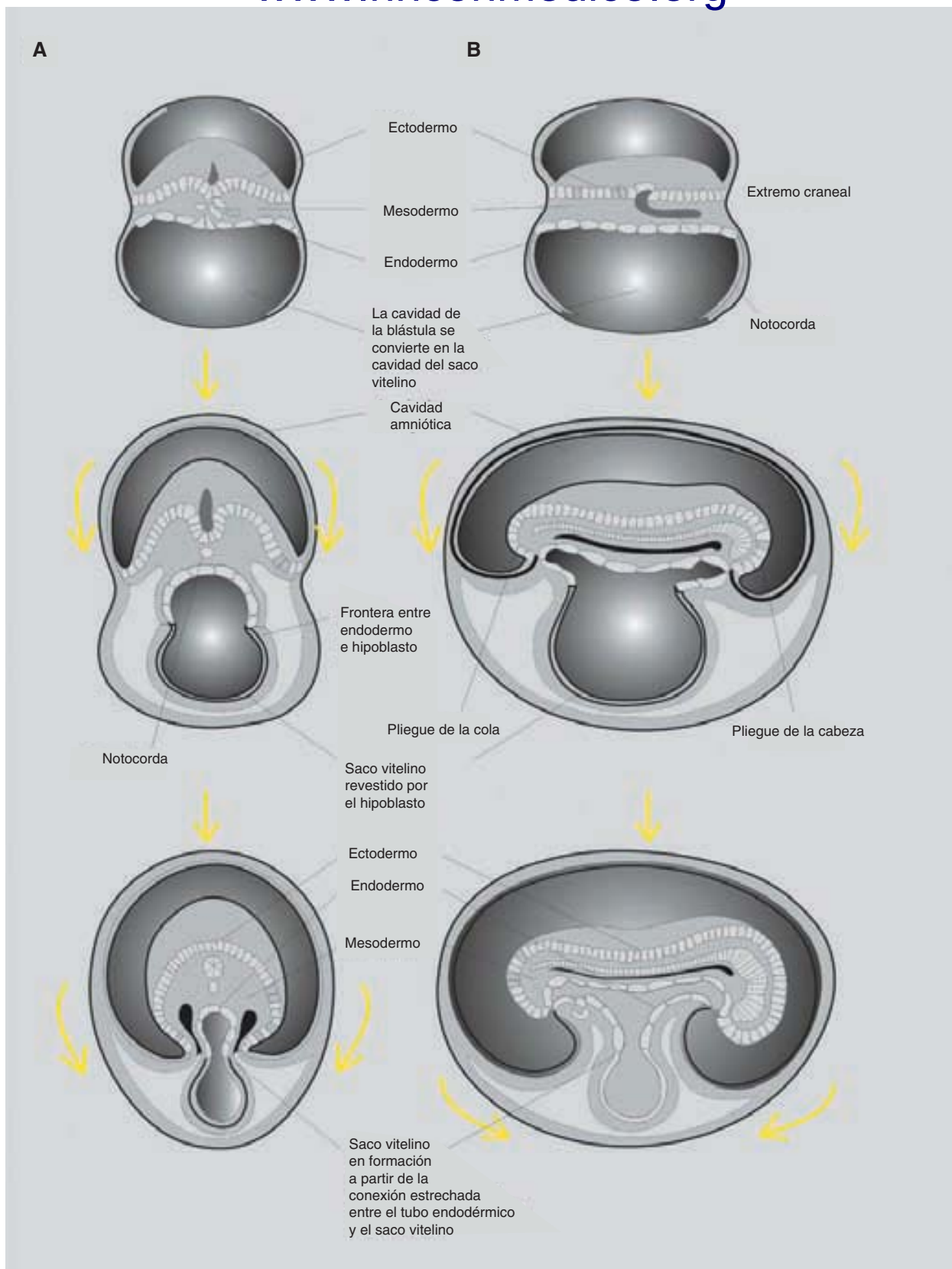


Figura 2-4. Desarrollo del embrión en dirección cefalocaudal. **A:** pliegues laterales del cuerpo; vistas en corte transversal. **B:** pliegues craneocaudales del cuerpo; vistas longitudinales.

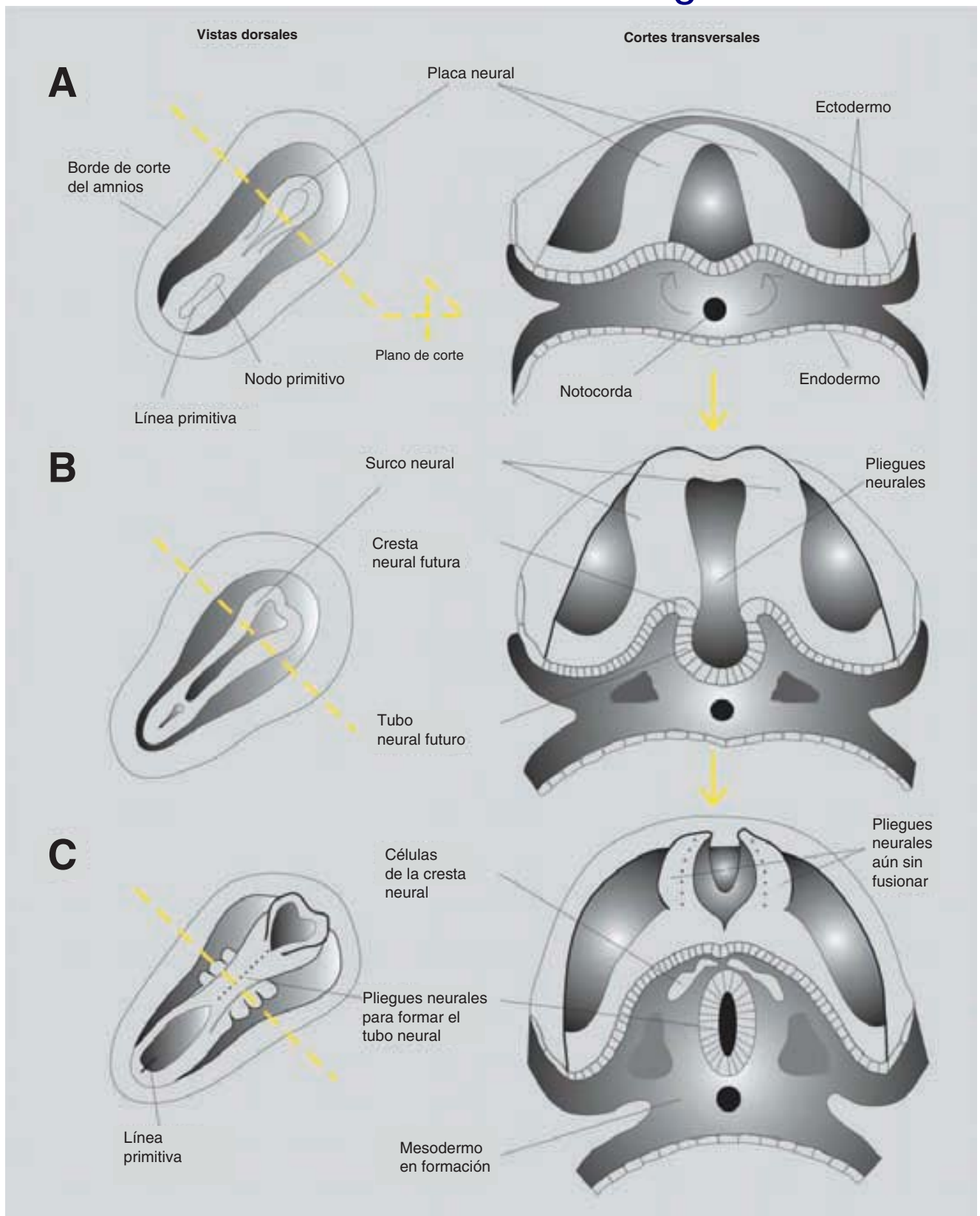


Figura 2-5. Formación de la placa neural. **A:** formación de la placa neural. **B:** formación de los pliegues neurales y el surco neural (surco medular). **C:** terminación de la neurulación, creación del tubo neural.

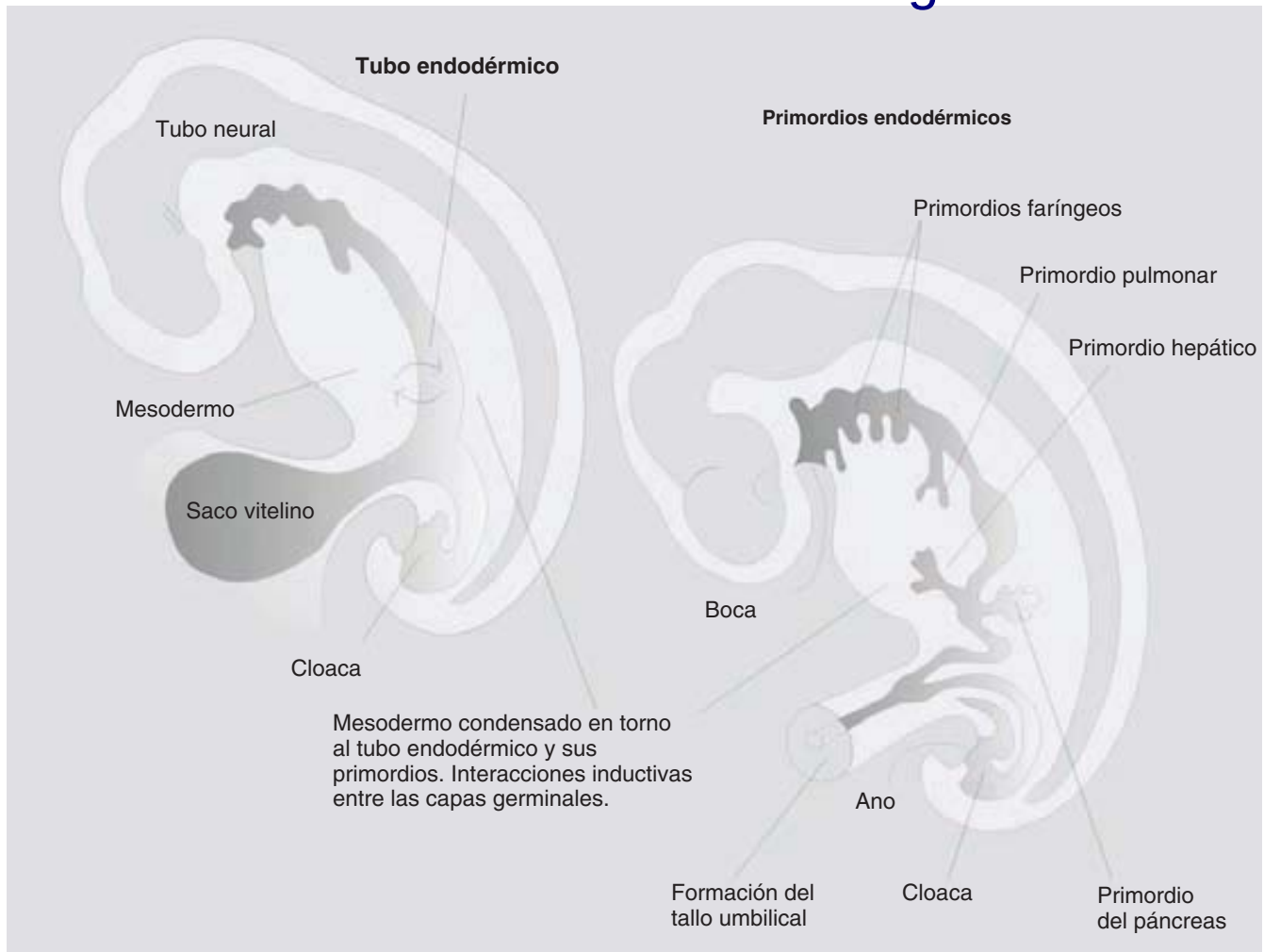


Figura 2-6. Formación del endodermo.

Durante el proceso de plegado del cuerpo, el endodermo adopta la forma de un tubo epitelial que corre a lo largo del cuerpo. Todos los derivados del tubo endodérmico son tejidos epiteliales (fig. 2-6).

Inicialmente, las células de la capa germinal del mesodermo forman una hoja delgada de tejido a uno y otro lados de la línea media,¹ las cuales proliferan hasta formar una placa terminal gruesa de tejido conocida como mesodermo paraxial (fig. 2-7). Hacia la parte lateral, el mesodermo sigue siendo delgado, y recibe el nombre de placa lateral, que se divide en dos capas, una de mesodermo somático, o parietal, y otra de mesodermo esplácnico, o visceral. Juntas, estas capas forman la cavidad intraembrionaria. El mesodermo intermedio conecta el mesodermo paraxial y el de la placa lateral.

Hacia el principio de la tercera semana, el mesodermo paraxial está organizado en segmentos que se conocen como **somitómeros**, los cuales aparecen primero en la región cefálica del embrión y cuya formación procede en dirección craneocaudal. En la región cefálica, los somitómeros experimentan una transición relacionada con la segmentación de la placa neural y se transforman en neurómeros. Partiendo de la región occipi-

tal en dirección caudal, los somitómeros vuelven a organizarse en **somitas**, que dan lugar a la **miotoma** (miómera) (en última instancia, tejido muscular), el **esclerótomo** (en última instancia, cartílago y hueso) y la **dermatoma** (en última instancia, tejido subcutáneo de la piel). En conjunto, todos estos tejidos dan apoyo al cuerpo (fig. 2-8).

Las señales para esta diferenciación de los somitas provienen de estructuras circundantes, entre otras, la notocorda, el tubo neural, la epidermis y el mesodermo de la placa lateral. Hacia el principio de la cuarta semana, las células que forman las paredes ventral y media del somita pierden su organización compacta y se desvían hasta rodear a la notocorda (cordón denso del mesodermo que induce el neuroectodermo). Estas células, cuyo conjunto se conoce como esclerótomo, forman un tejido laxo llamado mesénquima, rodearán a la médula espinal y la notocorda para formar la columna vertebral. Las células de la porción dorsolateral del somita también migran como precursores de estructuras de las extremidades y de la pared del cuerpo. Después de la migración de estas células musculares y de células del esclerótomo, las células de la porción dorsomedial del somita proliferan y migran en dirección descendente por el

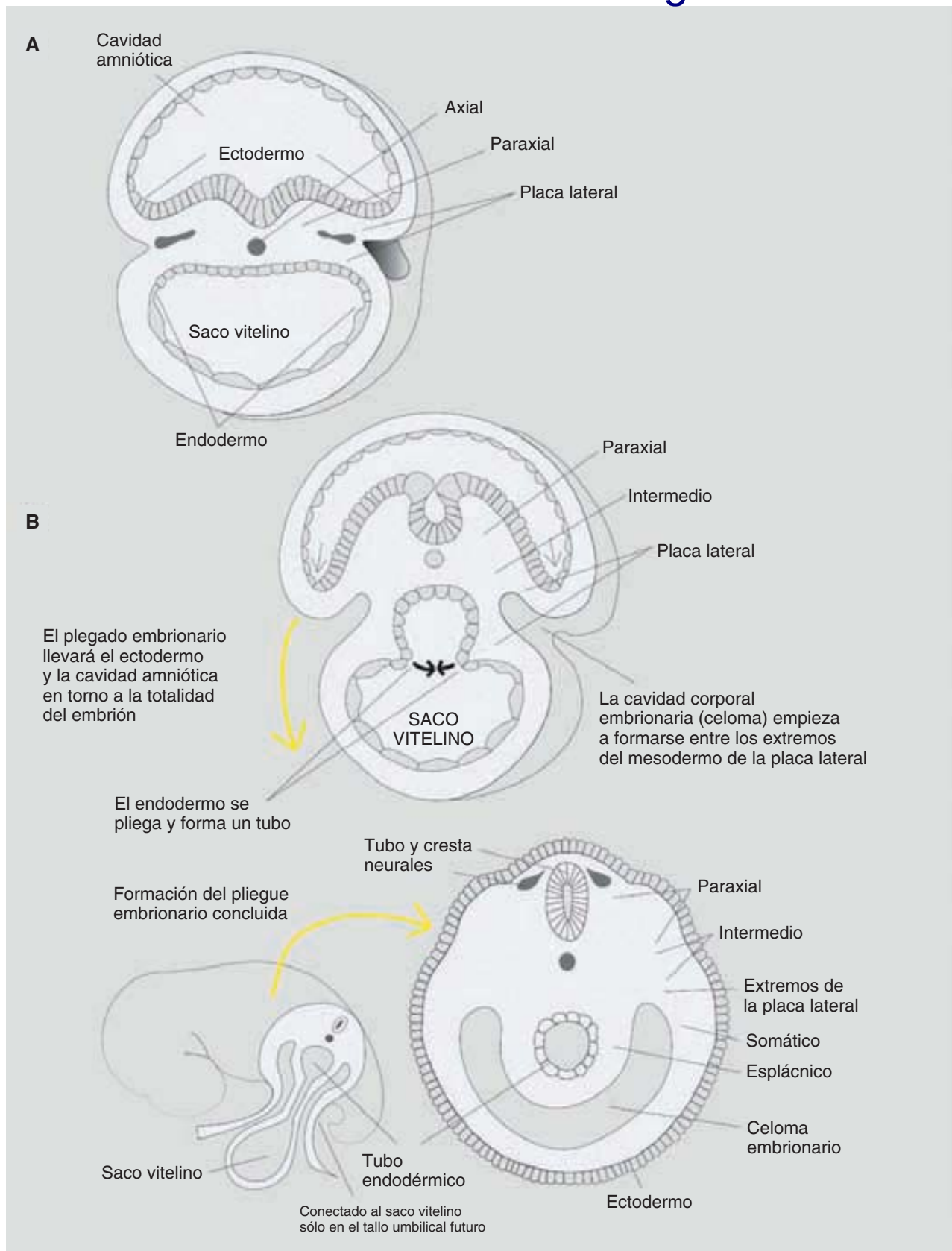


Figura 2-7. Formación del mesodermo paraxial (A), cavidad embrionaria (B) y plegado embrionario (C).

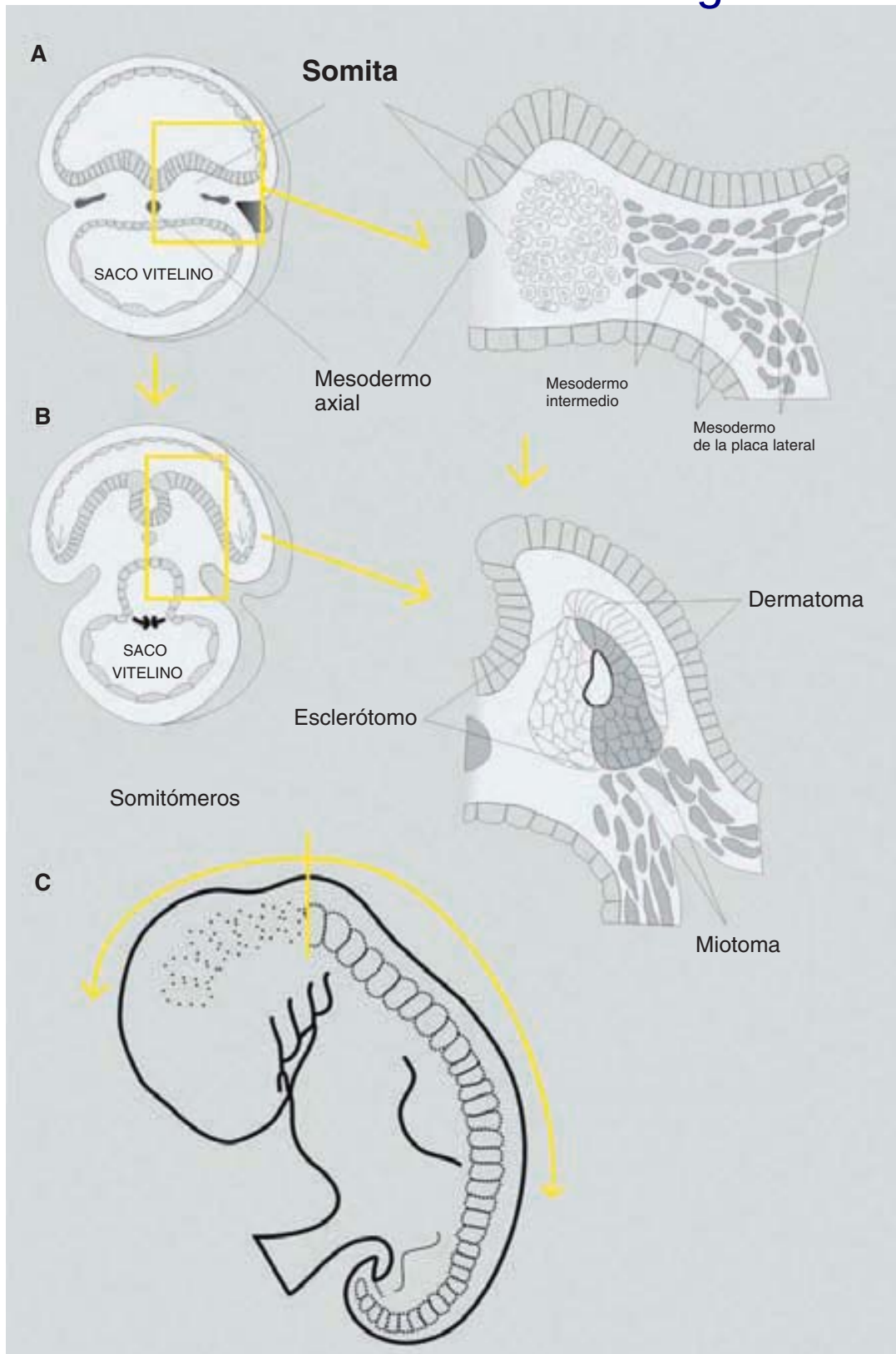


Figura 2-8. Desarrollo de los tejidos de apoyo de la miotoma (tejido muscular), el esclerótomo (cartílago y hueso) y la dermatoma (tejido subcutáneo) del cuerpo. **A:** el mesodermo paraxial se condensa para formar el somita. **B:** el somita forma tres regiones. **C:** los somitómeros se desarrollan para formar somitas.

lado ventral del epitelio dorsal restante del somita para formar una nueva capa, la miotoma. El epitelio dorsal restante forma la dermatoma, capas que juntas constituyen el dermomiótoma. Cada miótoma dispuesta de manera segmentaria contribuye a formar músculos de la espalda, mientras que las dermatomas se dispersan para formar la dermis y el tejido subcutáneo de la piel. Cada miótoma y dermatoma conserva su inervación desde el segmento de origen, independientemente del lugar hacia donde migren las células, de modo que cada somita forma su propio esclerótomo, componente de cartílagos y huesos; su propia miótoma, que proporciona el componente muscular segmentario, y su propia dermatoma, componente segmentario de la piel. Cada miótoma y dermatoma también tiene sus propios componentes de nervios segmentarios (fig. 2-9).

Durante el segundo mes, el aspecto externo del embrión cambia mucho por el enorme tamaño de la cabeza y la formación de las extremidades, la cara, las orejas, la nariz y los ojos.¹ Hacia el inicio de la quinta semana, las extremidades anteriores y posteriores aparecen como primordios en forma de remo (fig. 2-10). Las primeras se localizan en posición dorsal respecto del primordio pericárdico, a la altura de los somitas cuarto cervical y primero torácico, lo cual explica que sean inervadas por el plexo braquial. Los primordios de las extremidades posteriores aparecen un poco más tarde, en posición caudal respecto de la fijación del tronco umbilical, en el nivel de los somitas lumbares y sacros superiores. Al seguir creciendo, las porciones terminales de los primordios se aplanan, y una constricción circular los separa del segmento proximal, más cilíndrico. Pronto, en la porción distal de los primordios, aparecen cuatro surcos radiales que separan cinco áreas un poco más gruesas, desarrollo que precede a la formación de los dedos. Estos surcos, conocidos como rayos, aparecen primero en la región de la mano y poco después en el pie, porque el desarrollo de la extremidad superior está un poco más avanzado que el de la inferior. Mientras se están formando los dedos de las manos y de los pies, una segunda constricción divide la porción proximal de los primordios en dos segmentos, de modo que ya son reconocibles las tres partes características de las extremidades del adulto.

Periodo fetal

Se conoce como periodo fetal el que va del inicio de la novena semana al final de la vida intrauterina¹ y que se caracteriza por la maduración de tejidos y órganos y por el crecimiento longitudinal rápido del cuerpo. Esto es particularmente notorio durante el tercero, cuarto y quinto meses, en tanto que el aumento de peso se observa sobre todo en los dos últimos meses de gestación. Durante el tercer mes, la cara adquiere un aspecto más humano y las extremidades alcanzan su longitud relativa respecto del resto del cuerpo, aunque las extremidades inferiores todavía son un poco más cortas y están menos desarrolladas que las superiores. Hacia la duodécima semana ya han aparecido los centros de osificación primarios en los huesos largos y el cráneo.

Sistema esquelético: crecimiento y desarrollo de las extremidades

El sistema esquelético se desarrolla a partir del mesodermo paraxial y de la placa lateral, así como del tejido de la cresta neural.¹

Los somitas (como se describió) se convierten en un componente ventromedial, llamado esclerótomo, y uno dorsolateral, el dermomiótoma. Esta organización celular forma un tejido laxo llamado mesénquima, el cual migra y experimenta un proceso de diferenciación en fibroblastos, condroblastos y osteoblastos.

Al final de la cuarta semana de desarrollo, los primordios de las extremidades se ven como eventraciones de la pared ventrolateral del cuerpo.¹ En un principio constan de un centro mesenquimatoso derivado de la capa somática del mesodermo de la placa lateral, que formará los huesos, y el tejido conectivo de las extremidades, cubiertos por una capa de ectodermo. El ectodermo del borde distal de la extremidad se engruesa y forma un tejido inductor especializado conocido como **cresta ectodérmica apical (AER)**, la cual ejerce una influencia inductiva en el mesénquima adyacente que hace que se mantenga como una población de células indiferenciadas que proliferan con rapidez y que se denominan **zona de progreso**. A medida que la extremidad crece, las células más alejadas de la influencia de la AER empiezan a diferenciarse en cartílago y músculo. Esta forma de desarrollo de la extremidad tiene lugar en dirección proximo-distal. En embriones de seis semanas, la porción terminal de los primordios de las extremidades se aplanan para formar la mano y las placas de los pies, y se separan del segmento proximal por una constricción circular. Más adelante, una segunda constricción divide las porciones proximales en dos segmentos, de modo que es posible reconocer las partes principales de las extremidades.¹ Los dedos de las manos y de los pies se forman cuando la muerte celular programada de la AER divide esta cresta en cinco partes. El proceso de formación de los dedos depende de su crecimiento continuo por influencia de los cinco segmentos restantes del ectodermo de la cresta, fenómeno que resulta en la condensación del mesénquima para formar rayos digitales cartilaginosos. El desarrollo de las extremidades superiores e inferiores es similar, salvo que la morfogénesis de las extremidades inferiores lleva de uno a dos días de retraso respecto de las superiores.

Durante la séptima semana de gestación tiene lugar un suceso clave, trascendental para entender la orientación e inervación finales de las extremidades, las cuales rotan en direcciones opuestas. La extremidad superior rota 90 grados en **dirección lateral**, de modo que los músculos extensores yacen en la superficie lateral y la posterior, y los pulgares, en posición lateral. La extremidad inferior rota unos 90 grados en **dirección medial**, es decir que los músculos extensores estarán en la superficie anterior y el dedo gordo, en posición medial.¹ Esto explica por qué *articulaciones homólogas* de las extremidades superiores e inferiores (rodillas y codos) *apuntan en direcciones opuestas*. Esta rotación de las extremidades resulta en:²

1. La orientación final de las extremidades.
2. La localización y orientación finales de los grupos de músculos (porque los músculos se conectan con los huesos de las extremidades antes de la rotación).
3. Los modelos de inervación sensitiva de la piel (también porque las fibras nerviosas se conectan con la dermis antes de la rotación y las arrastran).

Mientras se establece la forma externa, el mesénquima de los primordios empieza a condensarse, y hacia la sexta semana de desarrollo, ya se reconocen los primeros modelos de cartílago hialino. La osificación de los huesos de las extremidades empie-

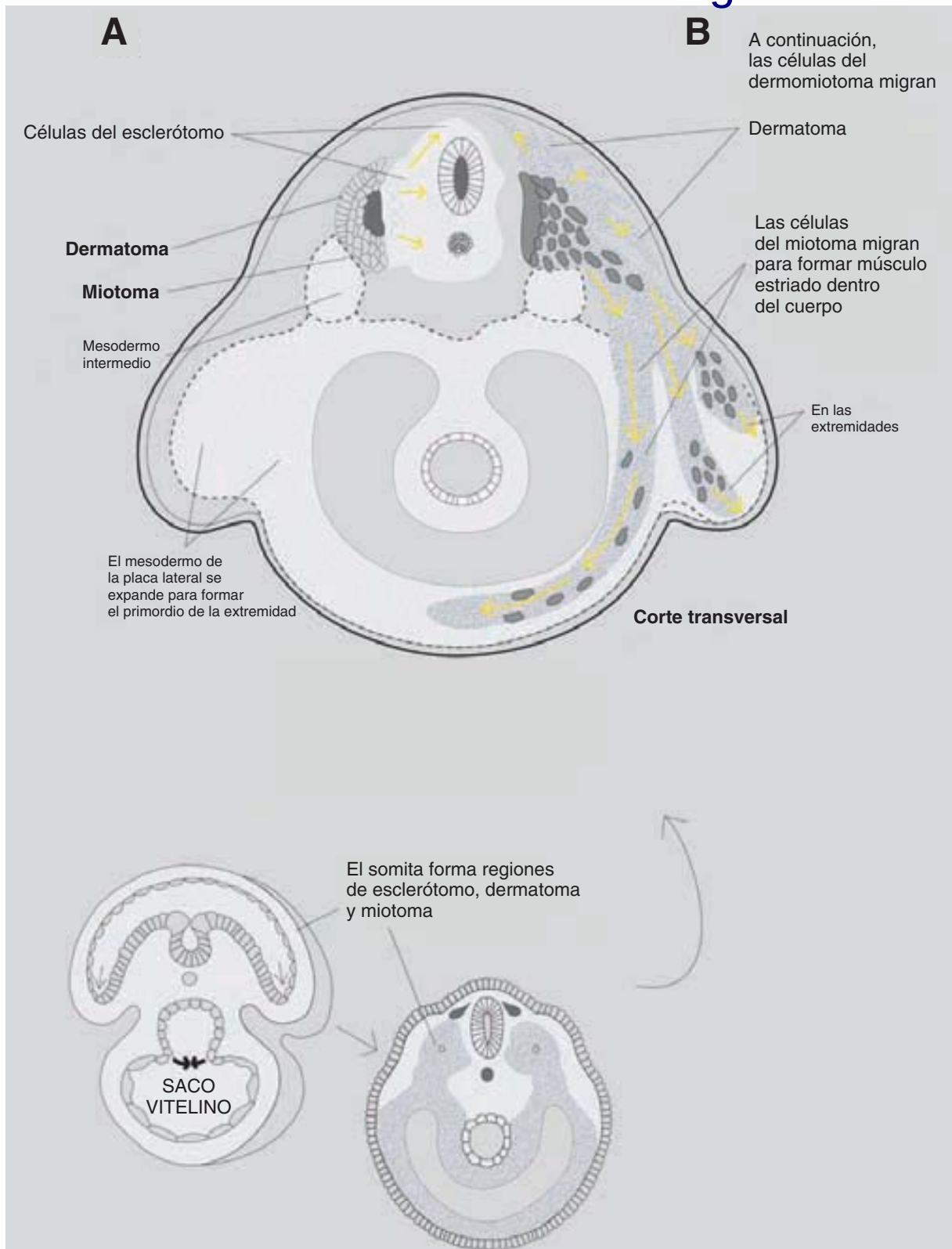


Figura 2-9. Las células de cada región de somitas migran por separado hacia destinos blanco antes de formar tejidos específicos. Cada somita forma su propio esclerótomo, miotoma y dermatoma. **A:** las células del esclerótomo migran en dirección medial para formar huesos (vértebras y costillas). **B:** a continuación, las células de la dermatoma migran bajo el ectodermo para formar el tejido conectivo de la piel (dermis).

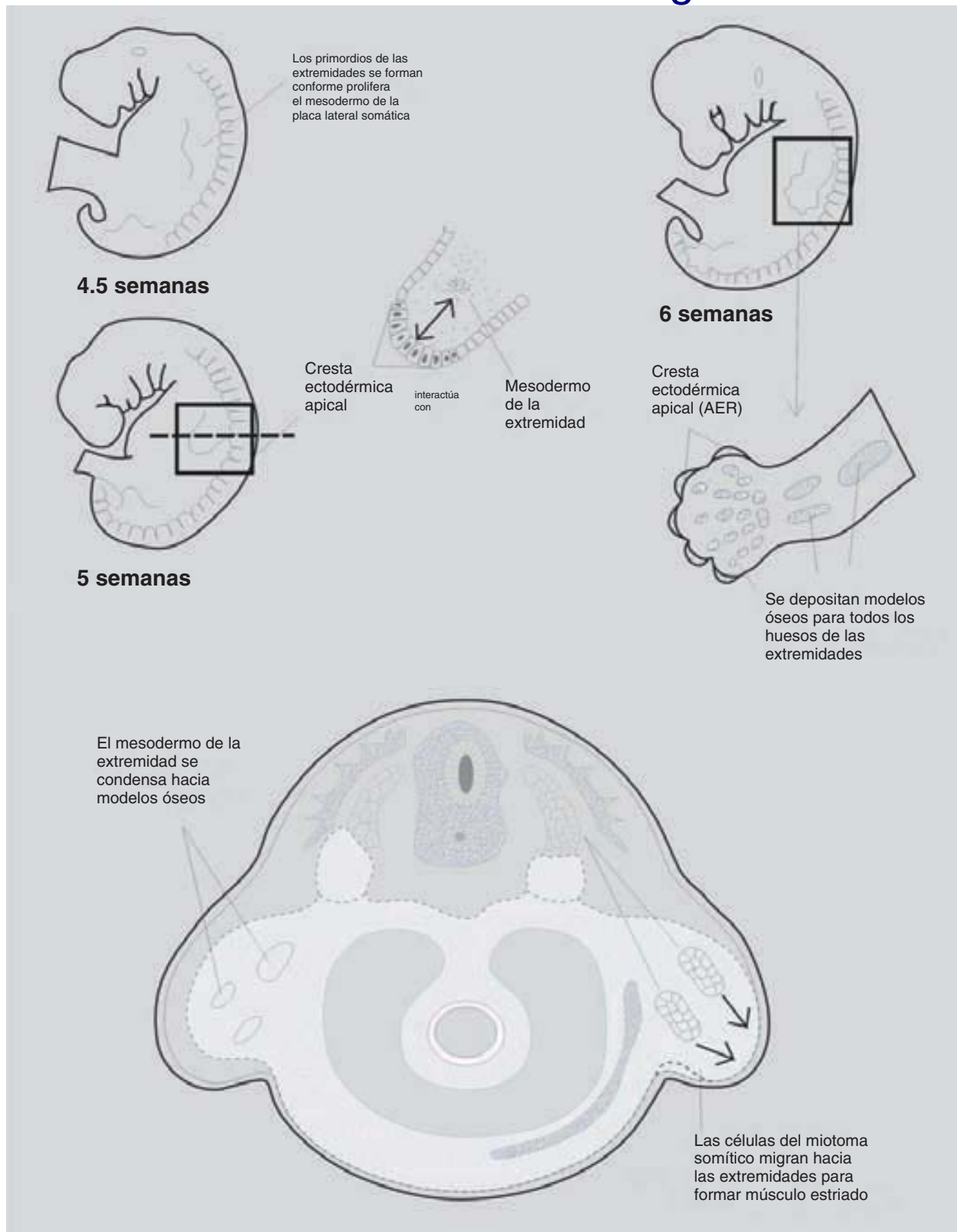


Figura 2-10. Durante el segundo mes de desarrollo el aspecto externo del embrión cambia mucho por la rapidez con que crece la cabeza y por la formación de las extremidades, la cara, las orejas, la nariz y los ojos. Hacia el principio de la quinta semana aparecen las extremidades anteriores y posteriores como primordios en forma de remos.

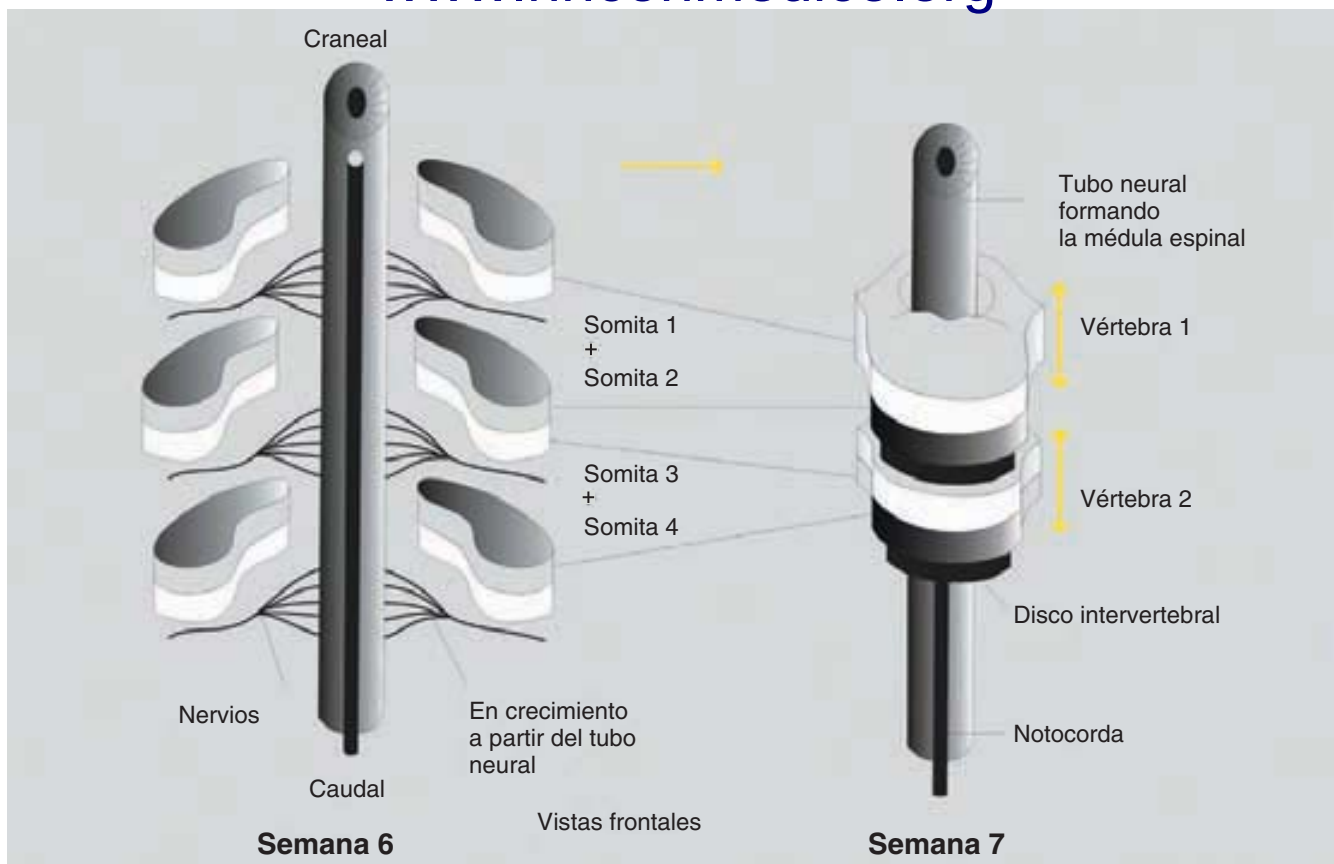


Figura 2-11. Formación de las vértebras por fusión de células del esclerótomo provenientes de dos niveles de somita diferentes.

za al final del periodo embrionario. Los centros de osificación primarios están presentes en todos los huesos largos de las extremidades más o menos en la duodécima semana de desarrollo.

Regulación molecular del desarrollo de las extremidades

La colocación de las extremidades a lo largo del eje craneocaudal en las regiones laterales del embrión es regulada por los genes Hox expresados a lo largo de dicho eje.¹ Una vez que se determina dicha colocación, el crecimiento también debe regularse siguiendo los ejes proximodistal, anteroposterior y dorsoventral. El establecimiento del modelo del eje anteroposterior de la extremidad depende de la **zona de actividad polarizante (ZPA)**, agrupación de células del borde posterior de la extremidad cercana al flanco. Estas células producen ácido retinoico, que inicia la expresión de **erizo Sonic** (*sonic hedgehog*), factor secretado que regula el desarrollo en dicho eje.¹ Esta regulación hace que los dedos aparezcan en el orden apropiado, con el pulgar en el lado radial (anterior). A medida que la extremidad crece, la ZPA se mueve en dirección distal de modo de mantenerse cerca del borde posterior de la AER. El modelo del eje dorsoventral se establece de forma similar mediante el ectodermo dorsal de la extremidad.

Si bien los genes que establecen el modelo para los ejes de las extremidades han sido predeterminados, son los genes Hox los que regulan el tipo y la forma de los huesos de las mismas.

Estos genes Hox se anidan en modelos de expresión superpuestos que de alguna manera regulan los modelos,¹ por lo tanto, las variantes de sus combinaciones dan lugar a modelos de expresión que explican las diferencias de las estructuras de las extremidades anteriores y posteriores.

Columna vertebral

Durante la cuarta semana de desarrollo, las células del esclerótomo cambian de posición para rodear tanto la médula espinal como la notocorda.¹ Al seguirse desarrollando, la porción caudal de cada segmento de esclerótomo prolifera intensivamente y se condensa. Esta proliferación es tan amplia, que se dirige al tejido intersegmentario subyacente y une la mitad caudal de un esclerótomo con la mitad cefálica del esclerótomo adyacente. Al incorporarse este tejido intersegmentario al cuerpo vertebral precartilaginoso, el cuerpo de las vértebras se torna intersegmentario (fig. 2-11). Los genes Hox también controlan el establecimiento de este modelo. Las células mesenquimatosas situadas entre la parte cefálica y la caudal del esclerótomo original forman el disco intervertebral. Aunque la notocorda retrocede por completo hacia la región de los cuerpos vertebrales, persiste, y se agranda en la región del disco intervertebral, donde se integra con el núcleo pulposo, que más tarde será rodeado por fibras circulares del anillo fibroso. Juntas, estas estructuras forman el disco intervertebral.¹

Sistemas muscular y nervioso periférico

Con excepción de parte del tejido de músculo liso, el sistema muscular se desarrolla a partir de la capa germinal del mesodermo.¹ El músculo estriado se deriva del mesodermo paraxial, que forma somitas de las regiones occipital a la sacra y somitómeros en la cabeza. Los somitas y los somitómeros conforman la musculatura del esqueleto axial, la pared del cuerpo, las extremidades y la cabeza. Partiendo de la región occipital en dirección caudal, los somitas se forman y diferencian en este esclerótomo, dermatoma y dos regiones formadoras de músculo, de las cuales, una se encuentra en la región dorsolateral del somita y proporciona células progenitoras (mioblastos) para la musculatura de las extremidades y de la pared del cuerpo. La otra yace en posición dorsomedial, migra en dirección ventral hacia células que forman la dermatoma para formar la miotoma. Los modelos de formación de músculo son influidos por el tejido conectivo circundante hacia el cual migran los mioblastos. En la región de la cabeza, este tejido conectivo se deriva de células de la cresta neural. En la región cervical y la occipital, los músculos experimentan un proceso de diferenciación a partir del mesodermo somítico, mientras que en la pared del cuerpo y las extremidades se originan en el mesodermo somático. Hacia el final de la quinta semana, las futuras células musculares se reúnen en dos partes, una porción dorsal pequeña, o **epímero**, y una parte ventral de mayor tamaño, o **hipómero**.¹ Los nervios que inervan los músculos segmentarios también se dividen, una rama primaria dorsal para el epímero y una rama primaria ventral para el hipómero. Estos nervios permanecen con su segmento muscular original durante toda la migración. Los mioblastos del epímero forman músculos extensores de la columna vertebral y los del hipómero dan lugar a los músculos de las extremidades y de la pared del cuerpo. La primera indicación de la musculatura de las extremidades se observa durante la séptima semana de desarrollo como una condensación de mesénquima cerca de la base de los primordios de las extremidades, el cual se deriva de células dorsolaterales de los somitas que migran hacia el primordio de las extremidades para formar los músculos. Este tejido conectivo dicta el modelo de formación de músculo; se deriva del mesodermo somático, que también da lugar a los huesos de la extremidad.¹

Al alargarse los primordios de las extremidades, el tejido de los músculos se divide en componentes flexores y extensores. El primordio de las extremidades superiores yace en posición opuesta a los cinco segmentos cervicales inferiores y los dos torácicos superiores, en tanto que los primordios de las extremidades inferiores yacen en posición opuesta a los cuatro segmentos lumbares inferiores y los dos sacros superiores. Tan pronto como se forman los primordios, ramas primarias ventrales de los nervios espinales apropiados penetran en el mesénquima (fig. 2-12). Al principio, cada rama ventral entra con una rama dorsal y una ventral aisladas, pero pronto estas ramas se unen para formar nervios dorsales y ventrales grandes. Así, el nervio radial que inerva toda la musculatura extensora de la extremidad superior está formado por una combinación de ramas segmentarias dorsales. Los nervios cubital y mediano, que inervan todos los músculos flexores, se forman de una combinación de las ramas ventrales¹ (fig. 2-13). Inmediatamente después de entrar a los primordios de las extremidades, los nervios establecen contacto con las condensaciones de mesodermo en proceso de diferenciación. Este contacto inicial es un requisito para que la diferenciación funcio-

nal sea completa; por tanto, los nervios espinales son importantes para la diferenciación y la innervación motora de la musculatura de las extremidades, así como para el suministro de innervación sensitiva para las dermatomas. Aunque el modelo de dermatoma original cambia con el crecimiento de las extremidades, en el adulto aún puede reconocerse una secuencia ordenada.

Sistema nervioso central (SNC)

Se origina en el ectodermo, y hace su aparición en forma de **placa neural** a la mitad de la tercera semana¹ (fig. 2-14). Una vez que se pliegan los bordes de dicha placa, los **pliegues neurales** se aproximan uno al otro en la línea media para fusionarse y formar el **tubo neural**. Después, el SNC se forma a manera de estructura tubular con una porción cefálica ancha (el cerebro) y una porción caudal larga (la médula espinal). La médula espinal, que forma el extremo caudal del SNC, se caracteriza por una placa basal que contiene las neuronas motoras y una placa alar, en la cual se encuentran las neuronas sensitivas.

Las paredes del tubo neural recién cerrado constan de células neuroepiteliales, las cuales dan lugar a otro tipo de célula, los **neuroblastos**, que son células nerviosas primitivas y forman la **capa del manto** en torno a la capa neuroepitelial. Esta capa del manto formará más tarde la sustancia gris de la médula espinal. La capa externa de la médula espinal, llamada **capa marginal**, contiene fibras nerviosas derivadas de neuroblastos de la capa del manto. Como resultado de la mielinización, esta capa se torna blanca y recibe el nombre de sustancia blanca de la médula espinal.¹ A consecuencia de la adición continua de neuroblastos a la capa del manto, el tubo neural se engruesa en sentidos ventral y dorsal. El engrosamiento ventral —las placas basales— contiene células del asta motora ventral, en tanto que el engrosamiento dorsal —las placas alares— forma las áreas sensitivas. Entre estas dos áreas se acumula un grupo de neuronas que forma un asta intermedia pequeña que contiene neuronas de la porción simpática del sistema nervioso autónomo y sólo se encuentra en el nivel torácico y el lumbar superior de la médula espinal¹ (fig. 2-15).

Nervios espinales

Las fibras nerviosas motoras, que empiezan a aparecer durante la cuarta semana y se derivan de células nerviosas de las placas basales de la médula espinal,⁴ se reúnen para formar fascículos conocidos como raíces nerviosas ventrales. De igual modo, las raíces nerviosas dorsales se forman como grupos de fibras originadas a partir de células de los ganglios de la raíz dorsal. Las prolongaciones centrales provenientes de estos ganglios forman prolongaciones que crecen hacia la médula espinal en posición opuesta a las astas dorsales, y las prolongaciones distales se unen a las raíces de nervios ventrales para formar un nervio espinal. Los nervios espinales se dividen en una rama primaria dorsal y una ventral. Las ramas dorsales inervan la musculatura axial dorsal, las articulaciones vertebrales y la piel de la espalda, en tanto que las primarias ventrales hacen lo propio con las extremidades y la pared ventral del cuerpo y forman los plexos nerviosos mayores.¹

Durante el tercer mes de desarrollo, la médula espinal es del largo del embrión y los nervios espinales pasan a través de los agujeros intervertebrales en el nivel en que se originan. Con la edad, la columna vertebral y la duramadre se alargan más

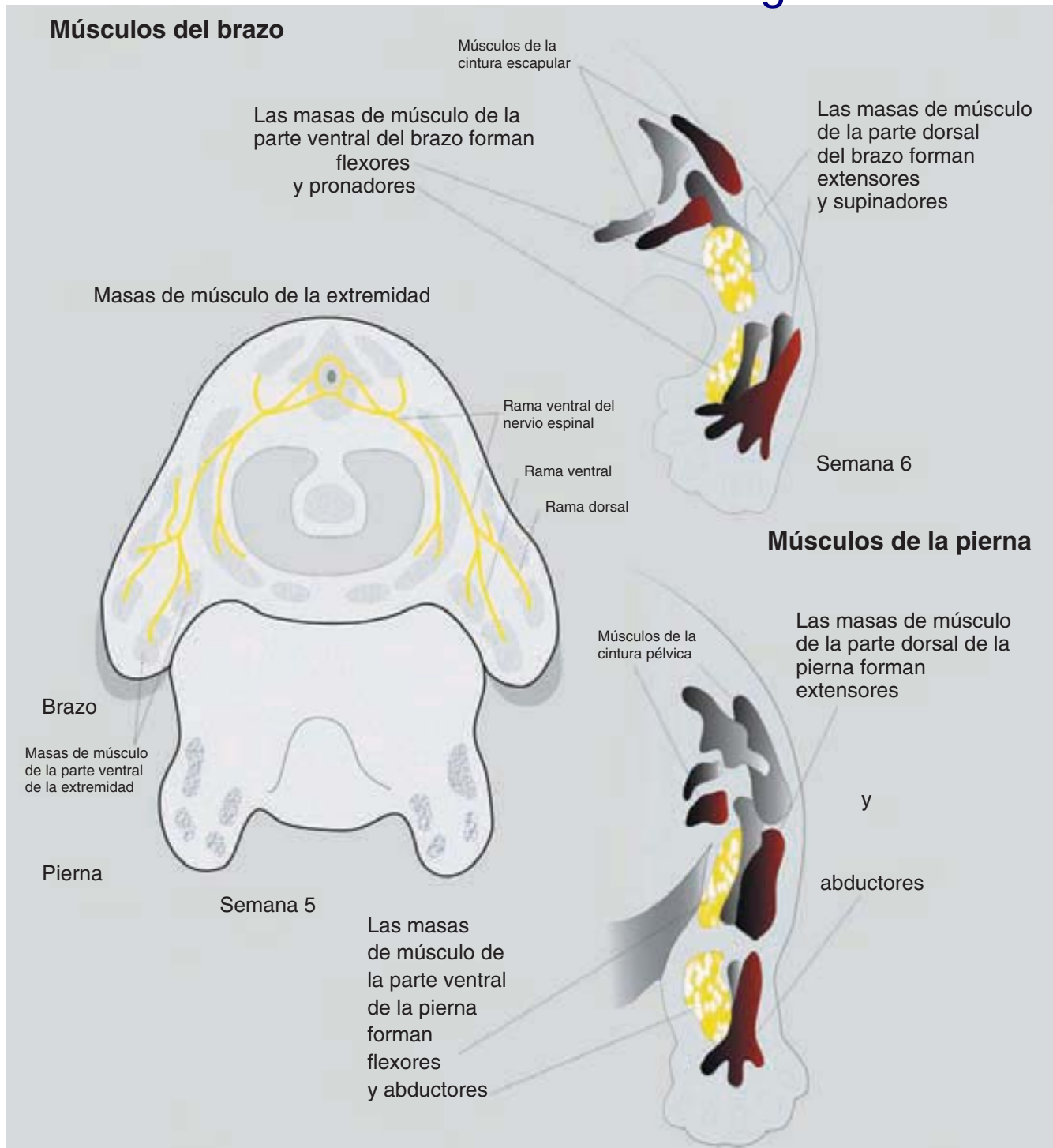


Figura 2-12. Formación de los nervios espinales.

rápidamente que el tubo neural, de manera que el extremo terminal de la médula espinal se desvía gradualmente a un nivel más alto. Al nacer, este nivel corresponde a la tercera vértebra lumbar. En el adulto, la médula espinal termina a la altura de L2 a L3, mientras que el saco dural y el espacio subaracnoideo llegan a S2. Como resultado de este crecimiento desproporcionado,

los nervios espinales corren en dirección oblicua de su segmento de origen en la médula espinal hasta el nivel correspondiente de la columna vertebral. Por debajo de L2 a L3, una extensión filiforme de la piamadre forma el filamento terminal (*filum terminale*), que se une al periostio de la primera vértebra coccígea y marca el tracto de regresión de la médula espinal.¹

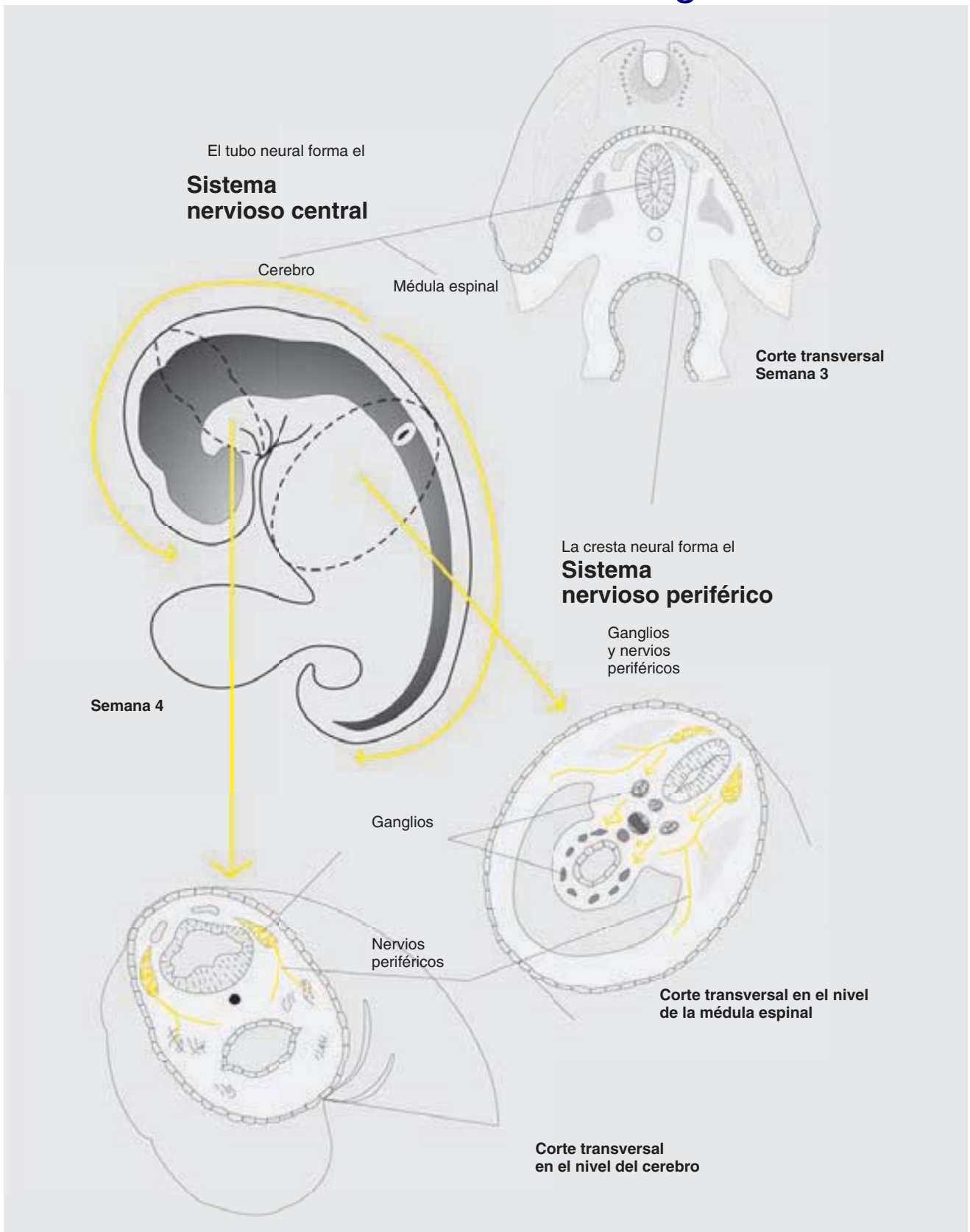


Figura 2-13. Desarrollo del sistema nervioso periférico.

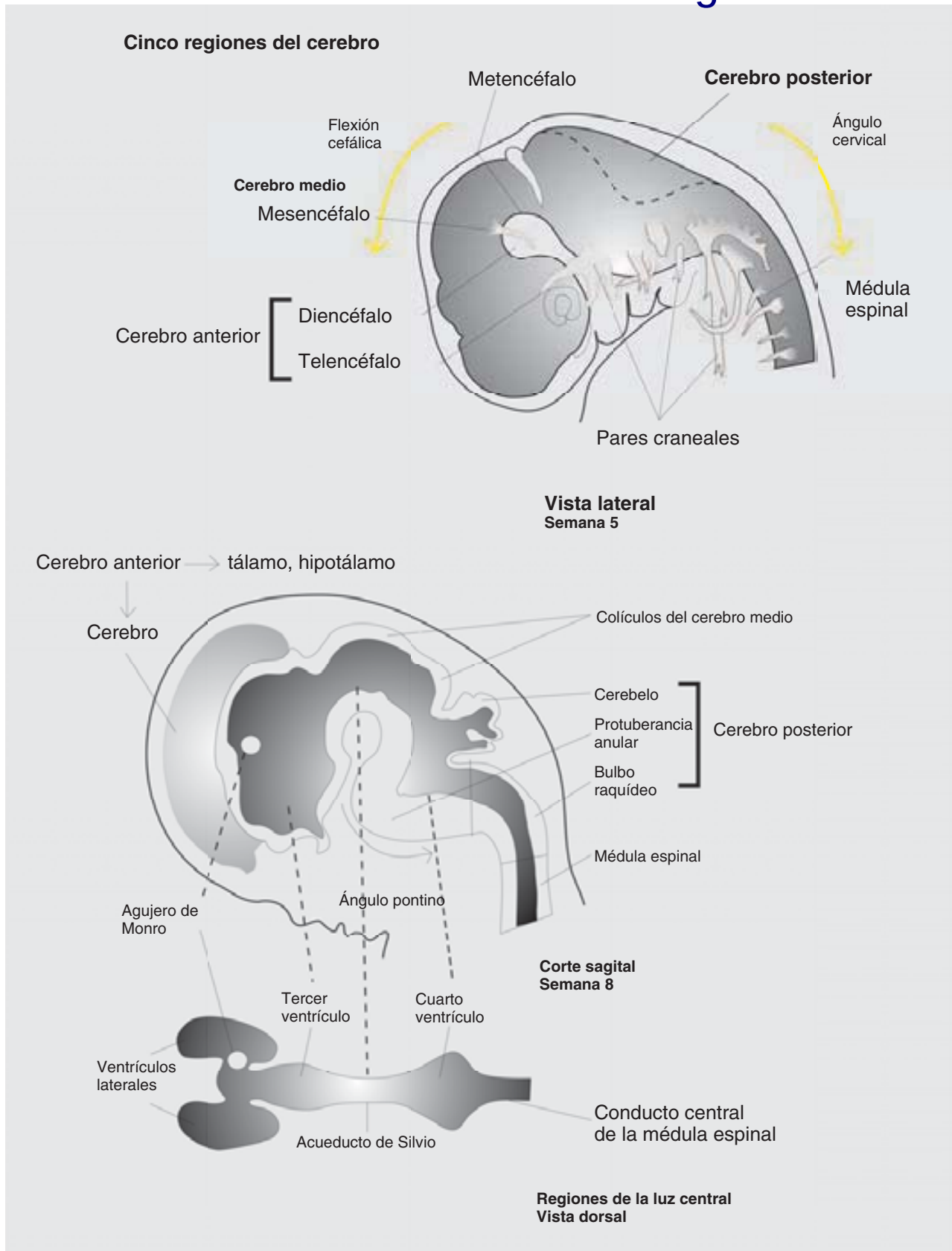


Figura 2-14. Desarrollo del sistema nervioso central.

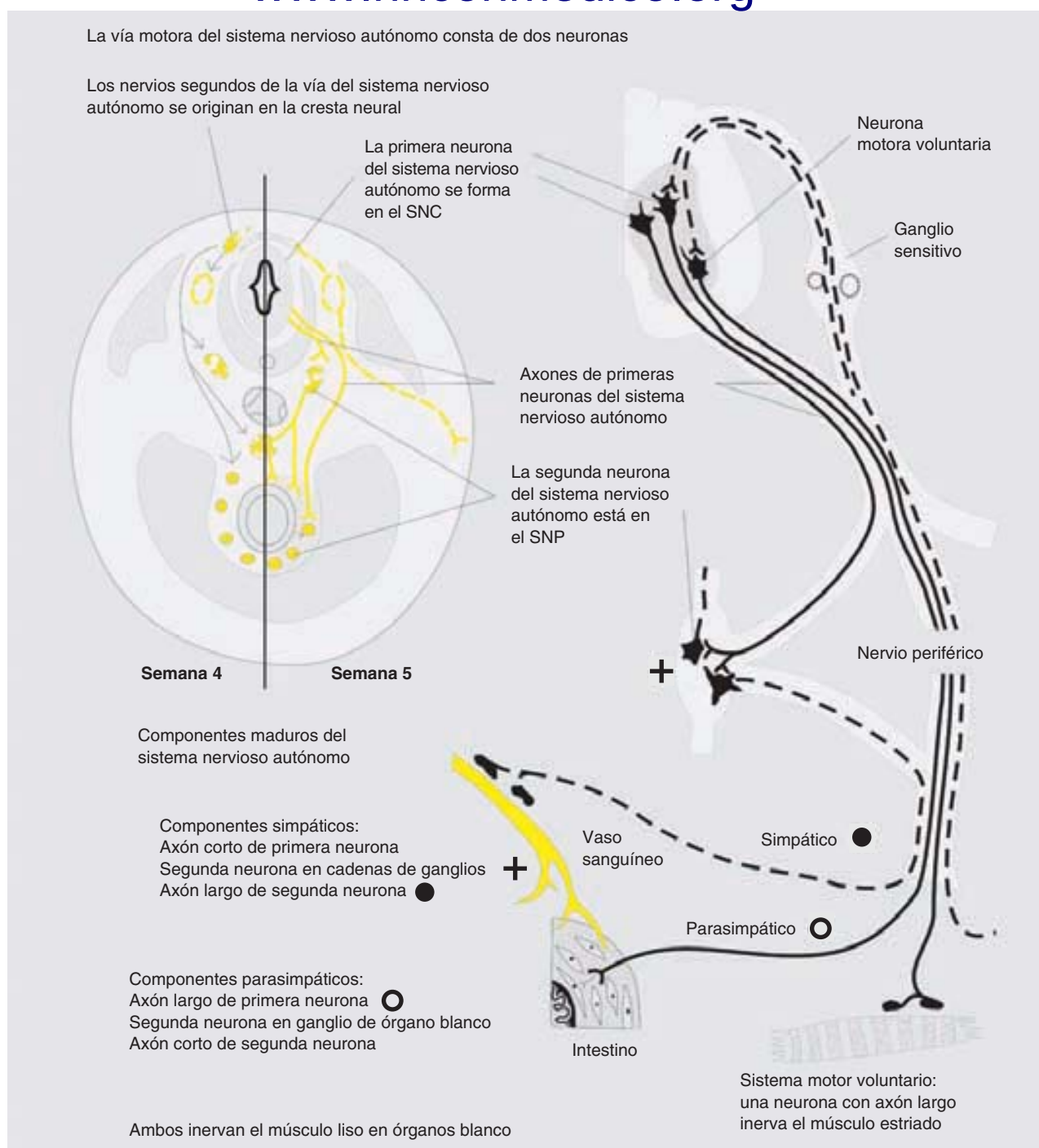


Figura 2-15. Desarrollo del sistema nervioso autónomo.

Cerebro

Originalmente, el cerebro estaba formado por tres vesículas: **rombencéfalo** (cerebro posterior), **mesencéfalo** (cerebro medio) y **prosencefalo** (cerebro anterior). En última instancia, el rombencéfalo formará la médula oblongada, la protuberancia anular y el cerebelo. El mesencéfalo se asemeja a la médula espinal con sus placas basal y alar; contendrá los colículos anterior y

posterior, que forman las estaciones de retransmisión de los centros reflejos visuales y auditivos. El prosencefalo dará lugar al tálamo y el hipotálamo, así como a los hemisferios cerebrales.¹

Sistema nervioso autónomo

Desde el punto de vista funcional, puede dividirse en dos partes: una porción simpática en la región toracolumbar y una porción

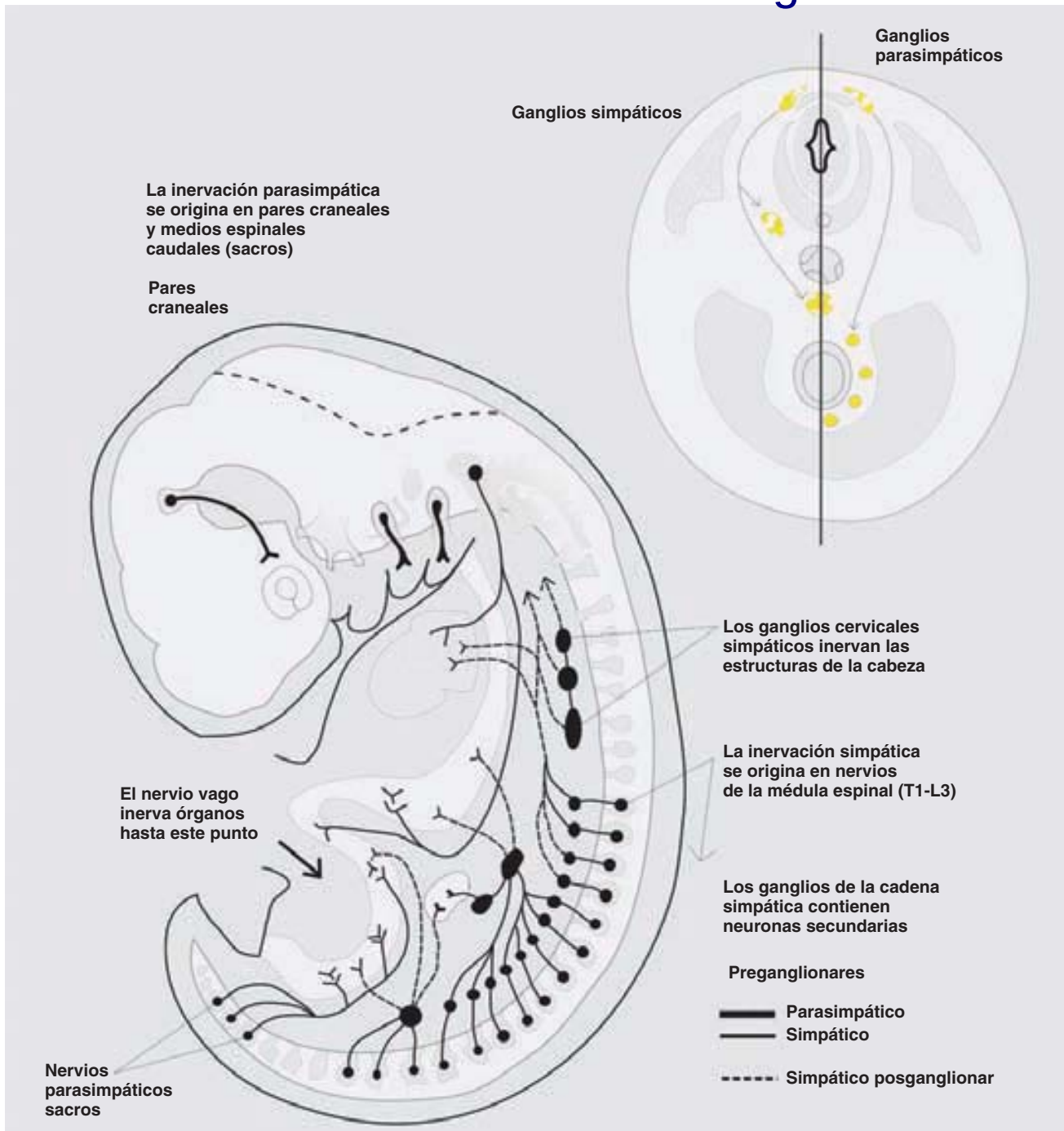


Figura 2-16. Desarrollo del sistema nervioso autónomo: neuronas preganglionares y posganglionares.

parasimpática en las regiones cefálica y sacra. Ambos componentes del sistema nervioso autónomo constan de dos niveles de neuronas: preganglionares y posganglionares (fig. 2-16).

Sistema nervioso simpático

Las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático surgen del asta intermedia de la sustancia gris de la médula espinal.³

Desde el nivel T1 al L2, sus axones mielinizados surgen de la médula espinal *a través* de las raíces ventrales; son paralelos a los axones motores que inervan la musculatura estriada. Poco después de la unión de las raíces dorsal y ventral del nervio espinal, los axones simpáticos preganglionares, derivados del neuroepitelio del tubo neural, salen del nervio espinal por una **rama comunicante blanca**, y pronto se integran a un ganglio de una serie de ganglios simpáticos para formar sinapsis con las neuro-

nas posganglionares derivadas de la cresta neural. Los ganglios simpáticos, la mayor parte de los cuales se organiza a manera de dos cadenas que corren en dirección ventrolateral hacia los cuerpos vertebrales, son depositados por células de la cresta neural, que emigran del tubo neural, en proceso de cerrarse, a lo largo de una vía especial. Una vez que los neuroblastos simpáticos que están emigrando llegan al sitio en el cual se forman los ganglios de la cadena simpática, se propagan en dirección tanto craneal como caudal hasta que la extensión de las cadenas se aproxima a lo que se observa en el adulto. Algunos de los neuroblastos simpáticos siguen migrando en dirección ventral, hasta rebasar el nivel del ganglio de la cadena, para formar varios otros ganglios colaterales. La médula suprarrenal puede ser en gran medida considerada como un ganglio simpático muy modificado. Las neuronas simpáticas preganglionares, en proceso de crecimiento, terminan en los ganglios de la cadena o avanzan hacia ganglios simpáticos más distantes para formar sinapsis con los cuerpos celulares de los neuroblastos simpáticos de segundo orden, o posganglionares. Los axones de algunos neuroblastos posganglionares, que no están mielinizados, salen del ganglio de la cadena como un grupo paralelo y vuelven a entrar al nervio espinal más cercano a través de la **rama comunicante gris**. Una vez en el nervio espinal, esos axones siguen creciendo hasta alcanzar sus blancos periféricos.

Durante la quinta semana de desarrollo, las células originadas en la cresta neural de la región torácica migran a uno y otro lados de la médula espinal, hacia la región inmediatamente posterior a la parte dorsal de la aorta,¹ donde forman una cadena bilateral de ganglios simpáticos dispuestos de manera segmentaria e interconectados por medio de fibras nerviosas longitudinales. En conjunto, forman las cadenas simpáticas de cada lado de la columna vertebral. Desde su posición en el tórax, los neuroblastos migran hacia la región cervical y la lumbosacra, hasta que las cadenas simpáticas alcanzan su longitud total. Algunos neuroblastos simpáticos migran frente a la aorta para formar ganglios preaórticos, como el celiaco y el mesentérico, en tanto que otras células linfáticas migran hacia el corazón, los pulmones y el tubo digestivo, donde dan lugar a plexos simpáticos de órganos. Un vez que se han establecido las cadenas simpáticas, las fibras nerviosas originadas en el asta intermedia de los segmentos toracolumbares de la médula espinal penetran en los ganglios de la cadena. A dichas fibras se les conoce como preganglionares; tienen vaina de mielina y estimulan a las células de los ganglios simpáticos. Al pasar de los nervios espinales a los ganglios simpáticos forman las **ramas comunicantes blancas**. Los axones de las células de los ganglios simpáticos, o fibras posganglionares, carecen de vaina de mielina, pasan a otros niveles de la cadena simpática o llegan al corazón, los pulmones y el tubo digestivo. Las ramas comunicantes grises, que se encuentran en todos los niveles de la médula espinal, pasan de la cadena simpática a los nervios espinales, y de ahí a los vasos sanguíneos periféricos, el pelo y las glándulas sudoríparas.

Sistema nervioso parasimpático

Las neuronas del tallo encefálico y la región sacra de la médula espinal dan lugar a fibras parasimpáticas preganglionares.¹ Aunque también está organizado de manera preganglionar y posganglionar, el sistema nervioso parasimpático presenta una

distribución bastante diferente de la del sistema simpático. Igual que las del sistema nervioso simpático, las neuronas parasimpáticas preganglionares se originan en la columna intermedia del SNC, pero el nivel en que se originan estos neuroblastos es la parte media y posterior del cerebro, así como del segundo al cuarto segmentos sacros de la médula espinal en desarrollo. Los axones de estos neuroblastos preganglionares crecen y se alargan bastante antes de reunirse con las neuronas posganglionares derivadas de la cresta neural, que suelen estar incrustadas en ganglios o plexos pequeños y dispersos en las paredes de los órganos que inervan.

IMPORTANCIA CLÍNICA

Análisis funcional del plexo braquial

La separación de los troncos del plexo braquial hacia una división anterior y una posterior relaciona a los nervios con músculos formados a partir de masas de mesodermo anterior y posterior primitivo durante el desarrollo de las extremidades. Una vez establecidas estas relaciones, nunca se revierten, de manera que en el adulto existe la misma correlación fundamental.^{5,6} Las divisiones anteriores de los troncos se unen para formar los cordones lateral y medial del plexo braquial; las divisiones posteriores se unen para formar el cordón posterior único. Así, todas las ramas del cordón lateral y el medial portan fascículos nerviosos derivados de las divisiones anteriores de los troncos, en tanto que las del cordón posterior conducen exclusivamente fibras de las divisiones posteriores. Los compartimientos separados de la extremidad superior contienen grupos de músculos de funciones similares y relacionadas, así como los vasos sanguíneos y los nervios que los riegan y los inervan. Este concepto resalta en el término *preaxial*, que designa el componente y las estructuras anteriores al plano óseo y fascial o eje de la extremidad, y en *posaxial*, que designa estructuras posteriores al eje óseo y fascial. Con la extremidad en la posición anatómica, las partes anteriores respecto del eje óseo ocupan un plano continuo por delante de la extremidad; la línea axial ventral se extiende a lo largo de la superficie anterior del brazo y el antebrazo. Las partes posaxiales ocupan la porción posterior de la extremidad.

Las ramas de los cordones lateral y medial son preaxiales e inervan los músculos preaxiales de la extremidad, mientras que las ramas del cordón posterior son posaxiales e inervan la musculatura posaxial. El nervio radial, único nervio posaxial por debajo del hombro, inerva todos los músculos posaxiales del resto de la extremidad. Los nervios mediano, musculocutáneo y cubital comparten inervación preaxial.

El nervio musculocutáneo es muscular en el brazo y cutáneo en el antebrazo; es el único nervio muscular preaxial del brazo. Los nervios mediano y cubital preaxiales son nervios de paso en el brazo, pero en el antebrazo y la mano contribuyen a la inervación, el mediano más en el antebrazo y el cubital más en la mano.

En la región del hombro, muchas de las ramas supraclaviculares e infraclaviculares del plexo braquial surgen de cordones o divisiones preaxiales y posaxiales reconocibles. Sus orígenes tienen la misma importancia que la principal división anterior y posterior de los troncos, como la clavícula y la escápula.

la. La clavícula es un hueso anterior, y la escápula, posterior. Una excepción a esta designación es la escápula, porque su apófisis coracoides tiene antecedentes filogenéticos de hueso independiente que se fusiona con la escápula. Por lo tanto, todos los músculos que surgen de la escápula, salvo la apófisis coracoides (pectoral menor, coracobraquial y cabeza corta del bíceps), pertenecen a un grupo posaxial del hombro, en tanto que los de la clavícula y la apófisis coracoides pertenecen a un grupo preaxial. La correlación entre nervio y músculo se mantiene porque todos los músculos de origen escapular son inervados por ramas posaxiales del plexo braquial, a diferencia de todos los músculos derivados de la clavícula y la apófisis coracoides, inervados por ramas preaxiales.

Análisis funcional del plexo lumbosacro

La inervación de la extremidad inferior sigue el mismo modelo de orientación preaxial y posaxial que el descrito para la extremidad superior. El modelo de dermatoma primordial ha desaparecido, pero aún puede reconocerse una secuencia ordenada de dermatomas. La mayor parte de la superficie ventral original de la extremidad inferior yace en la parte posterior de la extremidad del adulto. La línea axial ventral se extiende a lo largo del lado medial del muslo y la rodilla, hacia a la cara posteromedial de la pierna, hasta el talón.

Como se describió, esto se debe a la rotación medial de las extremidades inferiores al final del periodo embrionario. Los plexos lumbares están constituidos por las ramas ventrales de los tres primeros nervios lumbares y parte del cuarto. Los componentes preaxiales primarios son el nervio genitofemoral (genitocrural), derivado de L1 y L2, y el obturador accesorio, que se derivan de L2 y L3, respectivamente. Los componentes posaxiales primarios son el nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo), derivado de L2 y L3, en el nervio femoral (crural), derivado

de L2 a L4. El plexo sacro combina las ramas ventrales de parte de L4 y L5, y S1 a S3, así como parte de S4. Todos estos nervios, excepto S4, se dividen en ramas anterior y posterior. Al igual que el plexo braquial, las ramas anteriores forman nervios preaxiales relacionados con masas musculares preaxiales en áreas cutáneas, y las ramas posteriores forman nervios posaxiales relacionados de manera similar. El principal nervio del plexo sacro es el ciático, compuesto de un nervio preaxial (el nervio tibial) y uno posaxial (el peroneo común [ciático poplíteo externo]), rodeado por una vaina única.

RESUMEN

La anestesia regional puede considerarse como una práctica de anatomía aplicada. Para que el bloqueo neuroaxial y el bloqueo nervioso periférico tengan éxito se requiere de un enfoque lógico de los principios anatómicos. El conocimiento del desarrollo embrionario de los tejidos y las estructuras neurales puede contribuir a la comprensión de la anatomía funcional en su relación con la anestesia regional.

Referencias

1. Sadler TW: *Langman's Medical Embryology*, 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
2. Sweeney LJ: *Basic Concepts in Embryology: A Student's Survival Guide*. McGraw-Hill, 1998.
3. Carlson B: *Human Embryology and Developmental Biology*, 3rd ed. Mosby, 2004.
4. Moore KL: *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 7th ed. W. B. Saunders, 2003.
5. Woodburne RT: *Essentials of Human Anatomy*, 6th ed. Oxford University Press, 1978.
6. Larsen WJ: *Human Embryology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1997.

Anatomía funcional para la anestesia regional

Faruk Dilberovic, MD • Eldan Kapur, MD • Chi Wong, MS • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANATOMÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Comunicación entre los sistemas nerviosos central y periférico
Nervios espinales

III. DERMATOMAS, MIOTOMAS Y OSTEOTOMAS

IV. ANATOMÍA DE LOS PLEXOS Y NERVIOS PERIFÉRICOS

Plexo cervical
Plexo braquial
Ramas supraclaviculares
Ramas del cordón posterior
Ramas del cordón lateral

Ramas del cordón medial
Nervios espinales torácicos
Plexo lumbrosacro

V. INERVACIÓN SENSITIVA DE LAS PRINCIPALES ARTICULACIONES

Articulación del hombro
Articulación del codo
Articulación de la muñeca
Articulación de la cadera
Articulación de la rodilla
Articulación del tobillo

VI. COMPONENTE AUTONÓMICO DE LOS NERVIOS ESPINALES

INTRODUCCIÓN

A menudo se dice que la práctica de la anestesia regional es la práctica de la anatomía aplicada y, de hecho, dicha práctica es inconcebible sin un conocimiento sólido de los hechos anatómicos básicos que atañen a cada una de las técnicas de anestesia. Como quiera que sea, así como los cirujanos se apoyan en la anatomía quirúrgica o los patólogos en la patológica, la información anatómica para la anestesia regional debe ser específica. En el pasado, muchas técnicas de bloqueo nervioso y nuevos métodos “yo también” fueron desarrollados por académicos que se apoyaban meramente en diagramas y esquemas anatómicos

idealizados, no en la anatomía funcional, y, en última instancia, acabaron por confundir innecesariamente y por no aportar casi nada a la práctica clínica; de hecho, una vez que se disecan los planos anatómicos y las láminas de tejidos, las estructuras nerviosas expuestas son casi irrelevantes para la anestesia regional. Esto se debe a que la colocación exacta de la aguja y la propagación del anestésico local luego de la inyección dependen de la interrelación entre las estructuras neurológicas y los tejidos vecinos en que se acumula el anestésico local, más que de la mera organización anatómica de nervios y plexos. No obstante, los anestesiólogos regionales han investigado mucho al respecto en los últimos 10 a 15 años y muchos mitos del pasado han sido

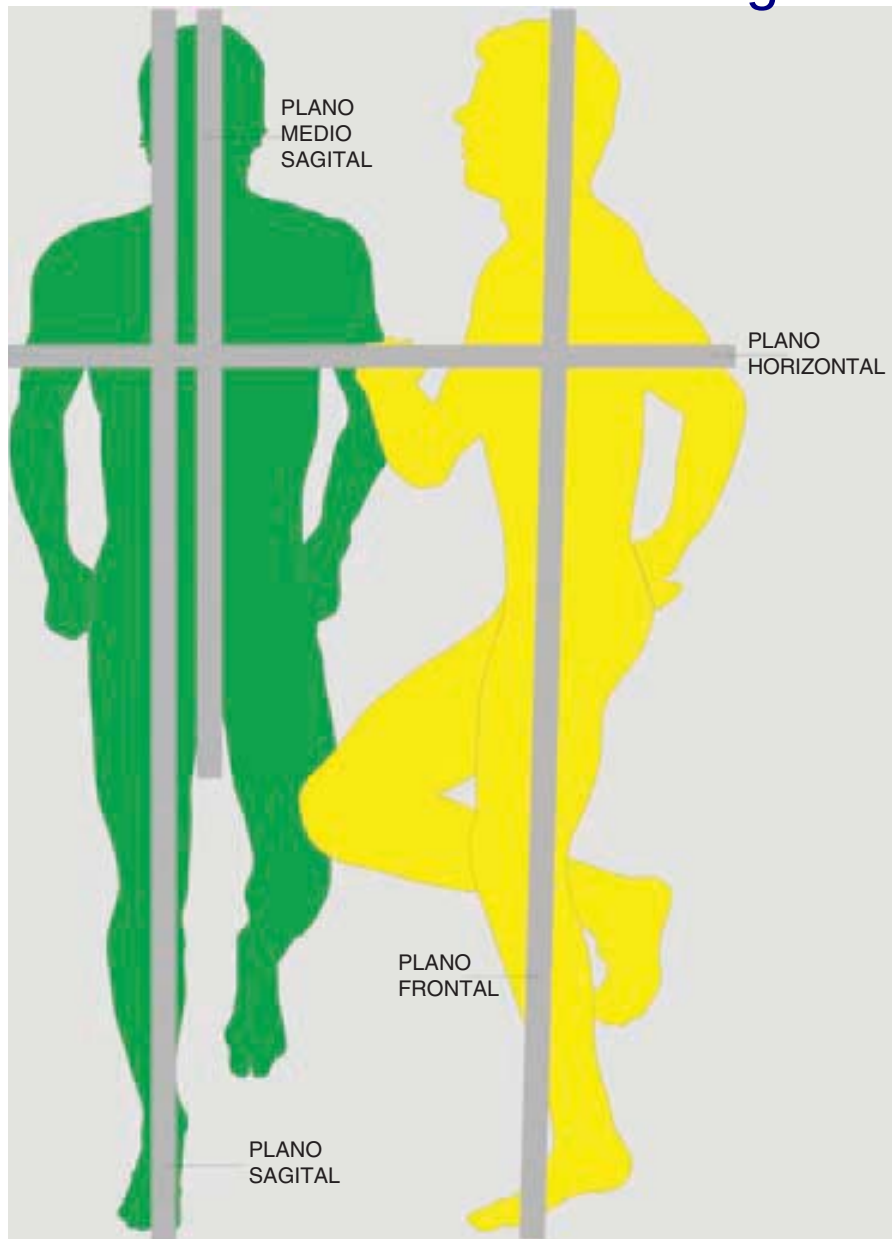


Figura 3-1. Planos corporales convencionales.

disipados. El lector observará que las descripciones anatómicas específicas de las técnicas de anestesia regional se detallan en los capítulos respectivos, pues el objetivo de este capítulo es presentar una perspectiva generalizada y más bien concisa de la anatomía pertinente para la práctica de la anestesia regional. En la figura 3-1 será más fácil orientarse respecto de los planos del cuerpo a que se hace referencia en toda la obra.

ANATOMÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Todos los nervios periféricos tienen una estructura similar. Las **neuronas** constituyen la unidad neuronal funcional bási-

ca encargada de la conducción de los impulsos nerviosos; son las células de mayor tamaño del cuerpo y muchas llegan a tener 1 m de longitud. Casi ninguna es susceptible de dividirse en circunstancias normales y su capacidad para repararse por sí mismas después de una lesión es muy limitada. Una neurona típica consta de un cuerpo celular (soma) y un núcleo grande; el cuerpo está unido a varias prolongaciones ramificadas, llamadas dendritas, y a un axón único. Las dendritas reciben mensajes, en tanto que los axones conducen los mensajes de salida. La longitud de los axones es variable y cada neurona sólo tiene uno, que en los nervios periféricos es muy largo y delgado. También se les llama fibras nerviosas. El nervio periférico (PN) está compuesto de tres partes: 1) neuronas somatosensitivas o aferentes, 2) neu-

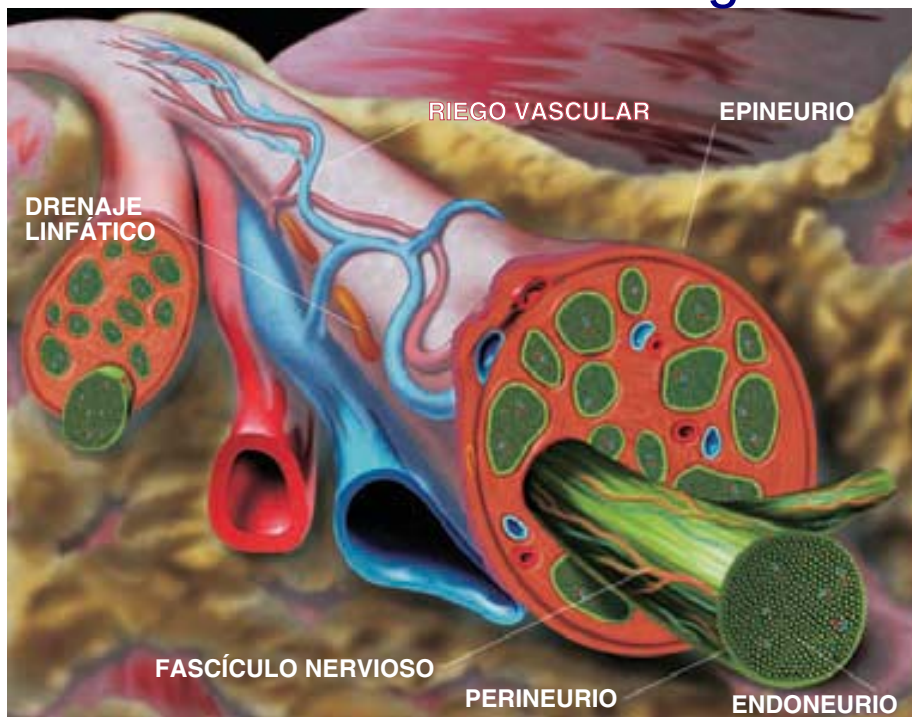


Figura 3-2. Organización del nervio periférico.

ronas motoras o eferentes, y 3) neuronas del sistema nervioso autónomo.

Las fibras nerviosas forman conjuntos, a la manera de los alambres de un cable eléctrico (fig. 3-2). En un nervio periférico, los axones están recubiertos por un tejido conectivo laxo, el **endoneurio**, que es una delicada capa de tejido conectivo que rodea a cada nervio y que a su vez está dentro del **perineurio**. El fascículo nervioso es un grupo pequeño de axones estrechamente relacionados, formando un haz, el cual imparte fuerza mecánica al nervio periférico. En procedimientos quirúrgicos, el perineurio resiste suturas sin desgarrarse. Además de su fuerza mecánica, hace las veces de barrera de difusión del fascículo porque aísla del tejido circundante al espacio endoneural del axón,¹ además de preservar el medio iónico de éste y de funcionar como barrera hematonerviosa. Varios fascículos juntos forman bandas fasciculares en un perineurio multilaminado extenso. El **perineurio** rodea a cada fascículo y se divide con él en cada punto de la ramificación. A su vez, las bandas fasciculares forman colectivamente el nervio periférico incrustado en el **epineurio**, que es un tejido conectivo laxo que rodea al nervio y lo fija. Esta capa también envía hacia el nervio tabiques que dividen las fibras nerviosas en bandas (fascículos o funículos) de diferentes tamaños.

Cabe hacer notar que las bandas fasciculares no son continuas en todo el nervio periférico, sino que se dividen y anastomosan cada pocos milímetros.¹ Sin embargo, los axones de un grupo pequeño de fascículos adyacentes se redistribuyen, de modo que se mantienen casi en el mismo cuadrante del nervio a lo largo de varios centímetros. Esta estructura constituye un problema práctico para los cirujanos que tratan de reparar un nervio roto. Si el corte es limpio, quizá sea posible unir las bandas fasciculares

con suturas, en cuyo caso es muy probable que el segmento distal de nervios que hacen sinapsis con los músculos se suturen con el muñón central de axones motores, como en el caso de los axones sensitivos, de modo que la recuperación funcional podría ser buena. Empero, si falta un segmento corto del nervio, los fascículos de los diversos cuadrantes del muñón podrían no corresponder y hacer imposible una buena alineación axial, de modo que la recuperación funcional estaría en riesgo o sería improbable.¹ Esta disposición del nervio periférico ayuda a explicar por qué las inyecciones intraneurales producen consecuencias desastrosas, a diferencia de los cortes limpios con aguja, que tienden a cicatrizar con mucha mayor facilidad y regularidad.

El tejido conectivo de un nervio es resistente, comparado con las fibras nerviosas propiamente dichas, pues permite cierta distensión sin que se dañen estas últimas. Las fibras nerviosas son “onduladas”, por decirlo así, y cuando se estiran, lo mismo sucede con el tejido conectivo que las rodea, de modo que las protege. Es probable que esta característica represente una función de “seguridad” en el bloqueo nervioso porque permite que la aguja que avanza “empuje” los nervios, en lugar de perforarlos, al tratar de localizarlos. Por ello, durante el bloqueo nervioso es prudente evitar el estiramiento de los nervios y los plexos nerviosos (p. ej., en bloqueos del plexo braquial axilar y en algunas vías de acceso para el bloqueo ciático).

Los nervios reciben sangre de los vasos sanguíneos adyacentes que siguen su trayectoria. Las ramas que alimentan a nervios de mayor calibre son macroscópicas y su disposición es irregular, pues forman anastomosis y se convierten en vasos longitudinales que irrigan el nervio y emiten ramas subsidiarias. Si bien la vaina de tejido conectivo que cubre los nervios los protege del estiramiento, también se cree que la lesión neuronal luego de un

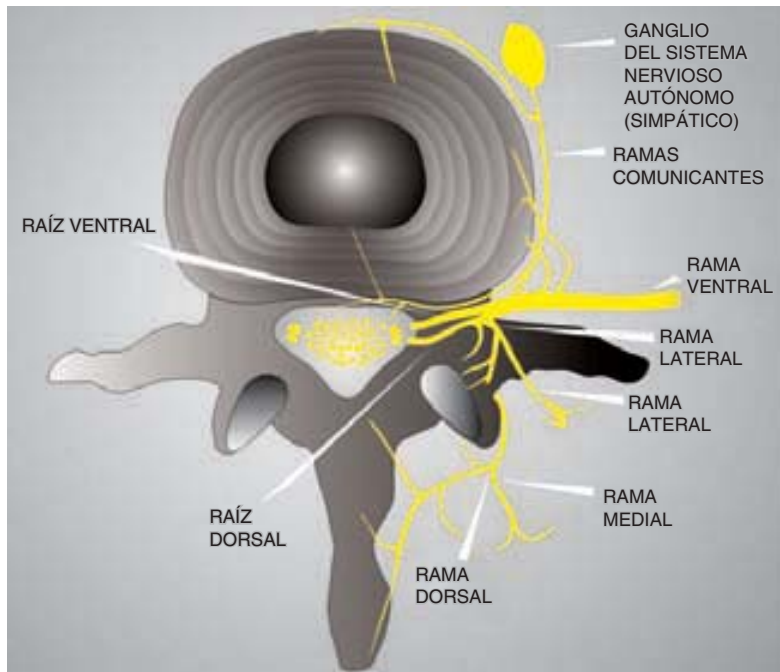


Figura 3-3. Anatomía del nervio espinal.

bloqueo puede ser producto, cuando menos en parte, de la presión o el estiramiento de vainas conectivas que no se estiran bien, con la consiguiente interferencia del riego vascular hacia el nervio.

Comunicación entre los sistemas nerviosos central y periférico

La frontera funcional entre el sistema nervioso central (SNC) y el periférico (SNP) yace en la unión de los oligodendrocitos con células de Schwann a lo largo de los axones que forman los pares craneales y los nervios espinales. A diferencia del SNC, el SNP no está rodeado de hueso, de modo que es asequible para el bloqueo neural, pero también es muy susceptible a lesiones físicas. El SNC se comunica con el cuerpo por medio de los nervios espinales, que tienen componentes tanto sensitivos como motores (fig. 3-3). Las **fibras sensitivas** surgen de neuronas de los ganglios de la raíz dorsal y entran a la cara dorsolateral de la médula espinal para formar la raíz dorsal. Las **fibras motoras** provienen de neuronas del asta ventral de la médula espinal, pasan por la cara ventrolateral de ésta y forman la raíz ventral. Las raíces dorsal y ventral convergen en el agujero intervertebral para formar un nervio espinal, el cual, después de pasar por el agujero intervertebral, se divide en las ramas dorsal y ventral. La primera inerva músculos, huesos, articulaciones y piel de la espalda, en tanto que la rama ventral inerva músculos, huesos, articulaciones y piel de la parte anterior del cuello, el tórax, el abdomen, la pelvis y las extremidades.

Nervios espinales

Hay 31 pares de nervios espinales que se enumeran por región: ocho cervicales, 12 torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y un coccígeo. Los nervios espinales atraviesan la columna vertebral por los agujeros intervertebrales. El primer nervio cervical (C1)

pasa por arriba de la vértebra C1 (atlas) y el segundo (C2), entre las vértebras C1 y C2 (axis), modelo que continúa en dirección descendente por la parte cervical de la columna vertebral. Dado que no hay vértebra C8, en el nervio C8 el modelo se desvía y pasa entre las vértebras C7 y T1. El nervio T1 pasa entre las vértebras T1 y T2. Este modelo continúa en dirección descendente hasta que termina la columna vertebral. El arco vertebral de la quinta vértebra sacra y la primera coccígea es rudimentario, de modo que el conducto vertebral se abre hacia abajo en el hiato sacro. El quinto nervio sacro y el primer nervio coccígeo pasan a través del hiato sacro. Como en el adulto el extremo inferior de la médula espinal (cono terminal de la médula espinal) se localiza en el nivel vertebral L1 a L2, las raíces de los nervios espinales deben descender por el conducto vertebral antes de salir de la columna vertebral a través del agujero intervertebral apropiado. En conjunto, estas raíces se conocen como cola de caballo (fig. 3-4).

Fuera de la columna vertebral, las ramas ventrales de diferentes niveles espinales muestran coalescencia y forman redes intrincadas llamadas plexos, a partir de los cuales los nervios se dirigen hacia el cuello, los brazos y las piernas.^{1,2}

DERMATOMAS, MIOTOMAS Y OSTEOTOMAS

En textos de anestesiología regional suele dársele importancia a la inervación dermatómica, miotómica y osteotómica respecto de la aplicación de bloqueos nerviosos. Con todo, resulta más práctico pensar en función de las técnicas de bloqueo que proporcionan analgesia y anestesia adecuadas para procedimientos quirúrgicos específicos que tratar de hacer coincidir nervios y segmentos espinales con el territorio dermatómico, miotómico



Figura 3-4. Cola de caballo.

y osteotómico. Aun así, la descripción de los mismos resalta por su importancia didáctica en la anestesia regional, razón de que se incluya brevemente en esta sección.

Una **dermatoma** es un área de la piel inervada por la raíz dorsal (sensitiva) del nervio espinal (figs. 3-5 y 3-6). En la cabeza y el tronco, los segmentos están dispuestos horizontalmente, excep-

to C1, que carece de componente sensitivo. Los dermatomas de las extremidades, del quinto nervio cervical al primer nervio torácico, y de la tercera vértebra lumbar a la segunda vértebra sacra, abarcan, a manera de bandas, de la línea media del tronco a las extremidades, en dirección posterior. Cabe hacer notar que es considerable la superposición entre dermatomas adyacentes; es decir, cada nervio segmentario se superpone a los territorios vecinos.³

Un **miotoma** es la inervación segmentaria de los músculos estriados por las raíces ventrales (motoras) de los nervios espinales. En la figura 3-7 se representan los miotomas importantes, su función y los niveles espinales correspondientes. A menudo, la inervación de los huesos (osteotoma) no sigue el mismo modelo segmentario que la de los músculos y otros tejidos blandos (fig. 3-8).

ANATOMÍA DE LOS PLEXOS Y NERVIOS PERIFÉRICOS

Plexo cervical

Inerva músculos, articulaciones y piel de la parte anterior del cuello (cuadro 3-1). Está formado por las ramas ventrales de C1 a C4 (figs. 3-9 y 3-10). Las ramas forman el asa cervical (*ansa cervicalis*), que se ramifica hacia los músculos infrahioides. Además, las ramas forman nervios que pasan directamente a varias estructuras del cuello y el tórax, incluidos músculos escalenos, diafragma y articulaciones claviculares, además de la piel que cubre la parte anterior del cuello.

Asa cervical (*ansa cervicalis*)

La rama ventral de C1 se une a las ventrales de C2 a C3. La fijación forma un asa llamada asa cervical, que se ramifica hacia los músculos infrahioides, es decir, omohioideo, esternocleidohioideo y esternotiroides, los cuales se fijan a la superficie anterior del hueso hioides o al cartílago tiroideos, de modo que al contraerse mueven el hueso hioides o el cartílago tiroideos en dirección descendente para que la laringe (*aditus laryngis*) se abra de manera adecuada y se facilite la inspiración. El componente C1 también envía fibras al músculo tirohioideo y el geniohioideo, cuya contracción mueve la parte anterior del hueso hioides hacia arriba para que se cierre la abertura superior de la laringe y la deglución se lleve a cabo sin riesgos. Esta es una de las razones de que los niveles altos de anestesia espinal afecten las vías respiratorias y se corra el riesgo de aspiración pulmonar.

Nervios de los músculos escalenos

Las ramas ventrales de C2 a C4 se ramifican directamente a los músculos escalenos, los cuales se fijan entre la porción cervical de la columna vertebral y las costillas. Cuando dicha porción de la columna vertebral está estabilizada, la contracción eleva las costillas y se fomenta la inspiración. El bloqueo interescaleno puede resultar en bloqueo de los músculos escalenos, además de bloqueo frénico, fenómeno típicamente asintomático en pacientes sanos, pero que puede provocar insuficiencia respiratoria aguda en caso de función pulmonar limítrofe o en sujetos con exacerbación de asma o bronquitis obstructiva crónica. Se recomienda recurrir a un enfoque más distal para el bloqueo

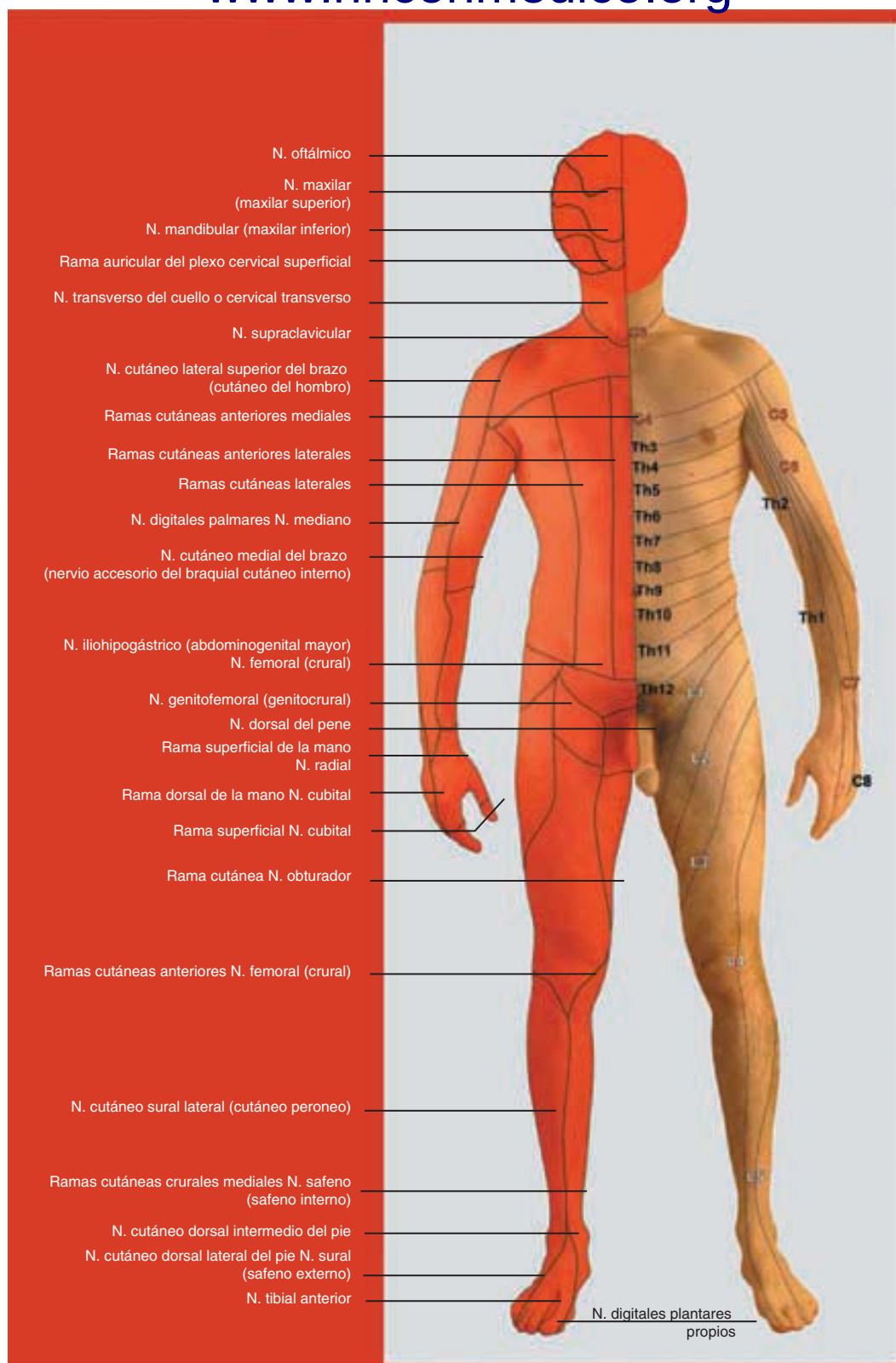


Figura 3-5. Dermatomas, anteriores.



Figura 3-6. Dermatomas, posteriores.

del plexo braquial y a volúmenes de inyección menores a fin de limitar la extensión del bloqueo en dirección cefálica, así como a anestésicos locales de acción más corta para evitar el bloqueo prolongado en caso de insuficiencia respiratoria.

Nervio frénico

Se forma por la unión de fibras de C3 a C5; inerva el diafragma. El nervio frénico desciende por el cuello, a lo largo de la superficie anterior del músculo escaleno anterior; pasa a través de la aber-

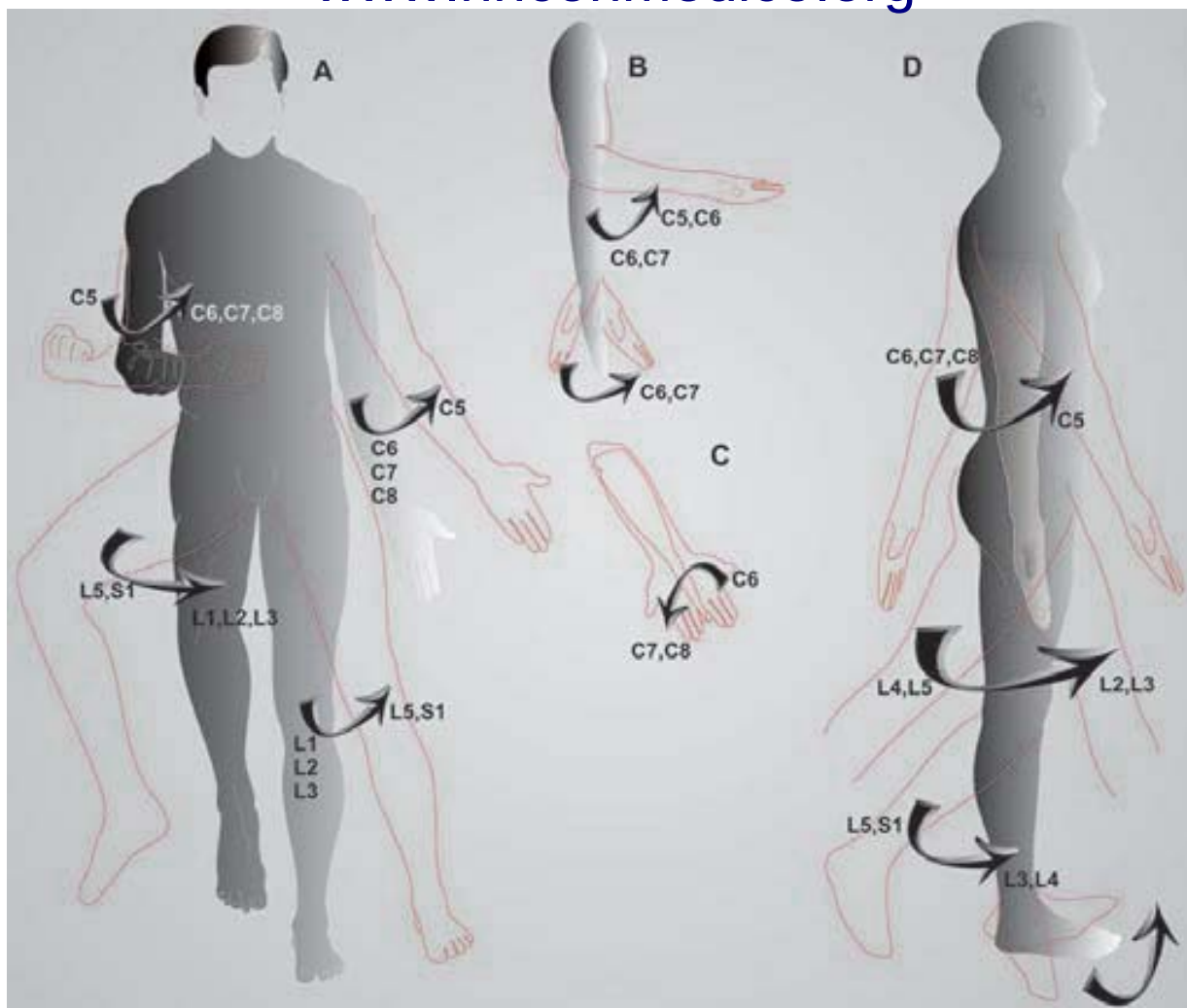


Figura 3-7. Inervación funcional de los músculos (miotomas): **A:** rotación medial y lateral del hombro y la cadera. Abducción y aducción del hombro y la cadera. **B:** flexión y extensión del codo y la muñeca. **C:** pronación y supinación del antebrazo. **D:** flexión y extensión del hombro, la cadera y la rodilla. Dorsiflexión y flexión plantar del tobillo, vistas laterales.

tura torácica superior y desciende por las paredes del mediastino, hasta el diafragma. Además de fibras musculares, el nervio frénico transmite fibras sensitivas a la superficie superior y a la inferior del diafragma. Todos los métodos de bloqueo del plexo braquial por arriba de la clavícula resultan en bloqueo frénico (fig. 3-11).

Ramas cervicales transversas del plexo cervical superficial

Los nervios cutáneos sensitivos surgen del plexo cervical, rodean el margen posterior del esternocleidomastoideo y terminan en el cuero cabelludo y la parte anterior del cuello. La rama mastoidea del plexo cervical superficial pasa hacia la región auricular posterior del cuero cabelludo (fig. 3-12). La rama auricular del plexo cervical superficial pasa al pabellón de la oreja y la región de la cara en posición anterior respecto del trago. El nervio transverso del cuello inerva la parte anterior del cuello. Una serie de nervios supraclaviculares inerva la región que cubre la clavícula. Además,

los nervios supraclaviculares proporcionan ramas articulares a la articulación esternoclavicular y la acromioclavicular.⁴

Plexo braquial

Inerva músculos, articulaciones y piel de las extremidades superiores (cuadro 3-2). Está formado por ramas ventrales de C5 a T1 (fig. 3-13). En el triángulo cervical posterior, entre los músculos escalenos anterior y medio, las ramas ventrales se unen para formar troncos; C5 y C6 forman el tronco superior, C7 el medio y C8 y T1, el inferior. Todos los troncos se ramifican en una división anterior y una posterior. Todas las divisiones posteriores se unen para formar el cordón posterior, en tanto que las anteriores de los troncos superior y medio forman el cordón lateral. La división anterior del tronco inferior forma el cordón medial. Dentro del triángulo cervical posterior surgen varios nervios terminales, llamados ramas supraclaviculares porque pasan por arriba de la clavícula; incluyen el nervio dorsal de la escápula, el

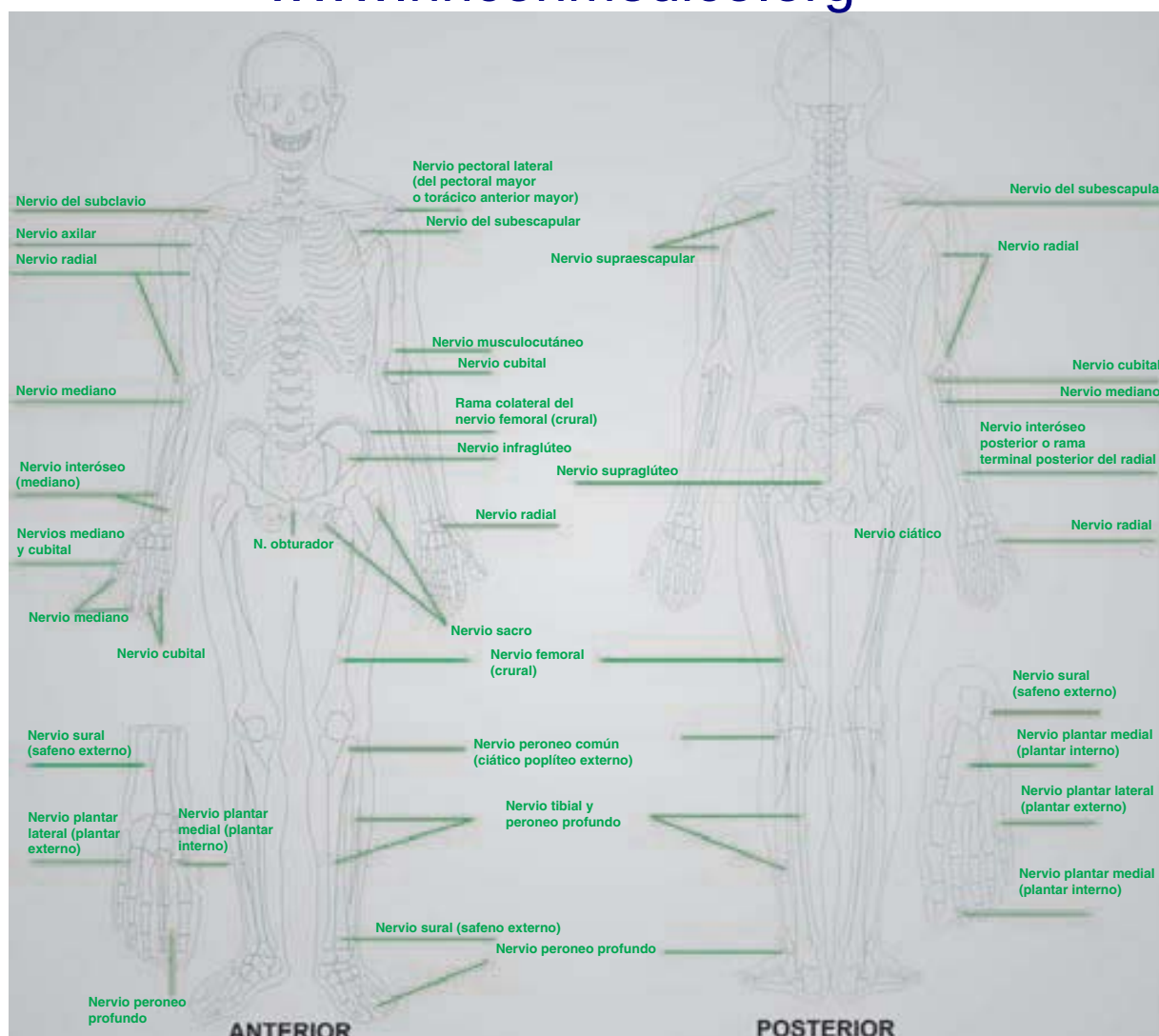


Figura 3-8. Inervación de los principales huesos (osteotomas).

Cuadro 3-1.

Organización y distribución del plexo cervical

Nervios	Segmentos espinales	Distribución
Asa cervical (<i>ansa cervicalis</i>) (ramas superior e inferior)	C1 a C4	Cinco de los músculos laríngeos extrínsecos (esternotiroideo, esternocleidohioideo, omohioideo, geniohioideo y tirohioideo) por medio del par craneal XII
Rama mastoidea del plexo cervical superficial, nervio transverso del cuello o cervical transverso, supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial) y rama auricular del plexo cervical superficial	C2 a C3	Piel de la parte alta de tórax, hombro, cuello y oreja
Nervio frénico	C3 a C5	Diafragma
Nervios cervicales	C1 a C5	Músculos elevadores de la escápula (angulares del omóplato), escalenos, esternocleidomastoideo y trapecio (con el par craneal XI)

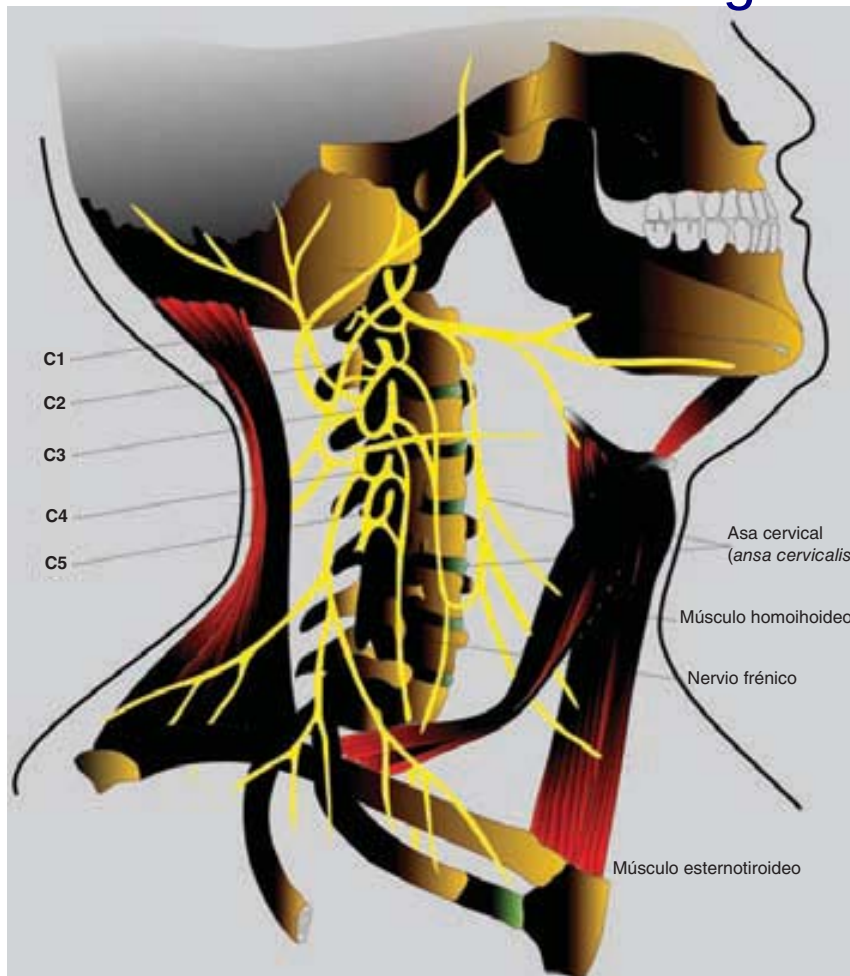


Figura 3-9. Plexo cervical.

torácico largo (nervio del serrato mayor), el supraescapular y el nervio del subclavio.⁵⁻⁷

Ramas supraclaviculares

Nervio dorsal de la escápula

Surge a partir de la rama ventral de C5, sigue el músculo elevador de la escápula (angular del omóplato) hacia la escápula y desciende por el borde medial de esta última, en la superficie profunda de los músculos romboides. En su trayectoria, inerva dicho músculo y el romboides.

Nervio torácico largo (nervio del serrato mayor)

Surge de las ramas ventrales de C5 a C7; desciende a lo largo de la superficie anterior del músculo escaleno medio a la primera costilla y luego se transfiere al músculo serrato anterior (mayor), al cual inerva.

Nervio supraescapular

Surge del tronco superior; sigue por el vientre inferior del músculo omohioideo hacia la escápula (omóplato), pasa a

través de la escotadura superior hacia la fosa supraespinosa, donde inerva al músculo supraespinoso, y rodea la escotadura coracoides (margen lateral de la espina del omóplato), hacia la fosa infraespinosa, donde inerva al músculo infraespinoso. Además de inervar músculo, inerva la articulación glenohumeral.

Nervio del subclavio

Parte del tronco superior; recorre una distancia corta en posición para inervar el músculo subclavio y la articulación esternoclavicular.

Los cordones del plexo braquial salen del triángulo posterior del cuello y entran a la axila por la entrada axilar. El resto de las ramas terminales surge en la axila, a partir de los cordones.

Ramas del cordón posterior

El cordón posterior forma los nervios superior e inferior del subescapular, el nervio toracodorsal (del dorsal ancho), el axilar y el radial.



Figura 3-10. Raíces del plexo cervical.

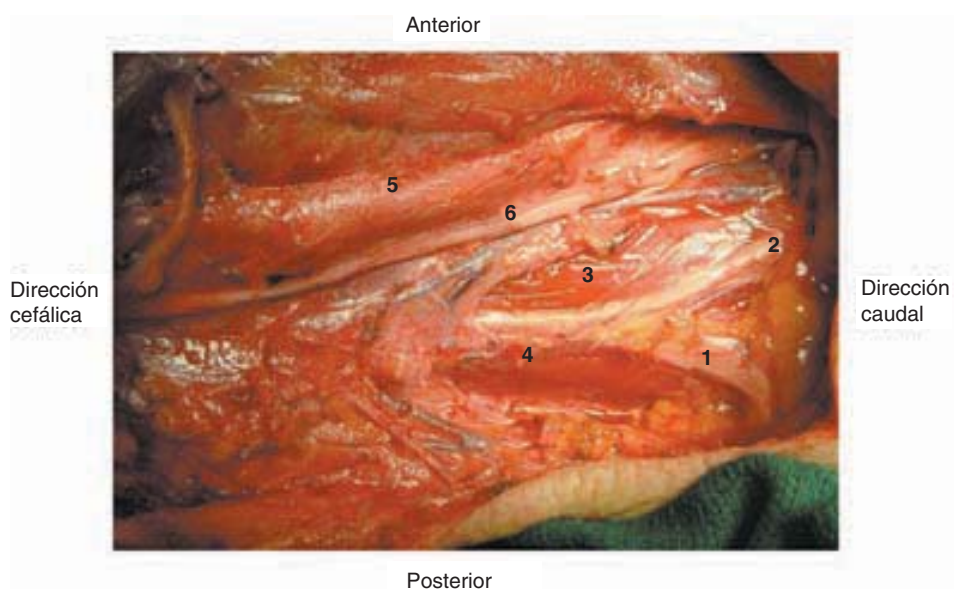


Figura 3-11. Anatomía del cuello después de extirpar el músculo esternocleidomastoideo (cuerpo en posición horizontal). Se muestran: (1) plexo braquial entre los músculos escalenos (3) anterior y (4) medio, (2) nervio frénico, (5) arteria carótida y (6) nervio vago.

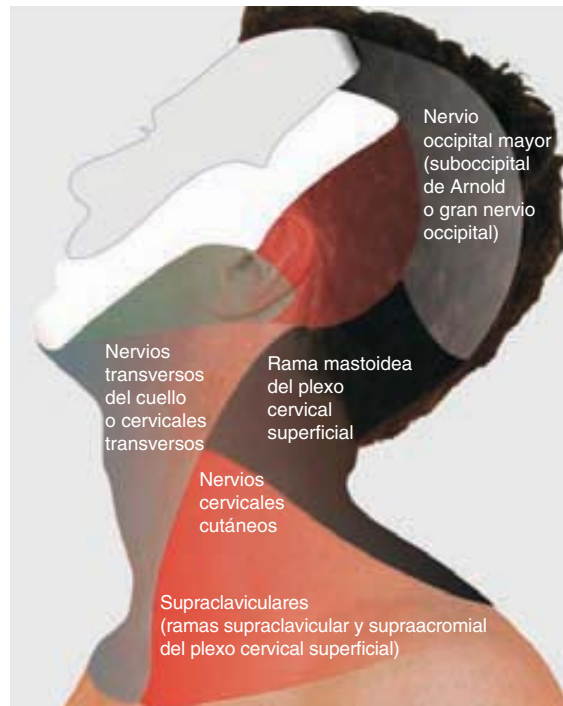


Figura 3-12. Inervación sensitiva del plexo cervical.

Cuadro 3-2.

Organización y distribución del plexo braquial

Nervio(s)	Segmentos espinales	Distribución
Nervios del subclavio	C4 a C6	Músculo subclavio
Nervio dorsal de la escápula	C5	Músculos romboides y músculo elevador de la escápula (angular del omóplato)
Nervio torácico largo (nervio del serrato anterior [mayor])	C5 a C7	Músculo serrato anterior (mayor)
Nervio supraescapular	C5, C6	Músculos supraespinoso e infraespinoso
Nervios pectorales medial (del pectoral menor o torácico anterior menor) y lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor)	C5 a T1	Músculos pectorales
Nervios del subescapular	C5, C6	Músculos subescapular y redondo mayor
Nervio toracodorsal (del dorsal ancho)	C6 a C8	Músculo dorsal ancho
Nervio axilar	C5, C6	Músculos deltoides y redondo menor; piel del hombro
Nervio radial	C5 a T1	Músculo extensor del brazo y el antebrazo (músculos tríceps braquial, primero o segundo radial externo, supinador [supinador corto] y ancóneo, y extensor cubital del carpo [cubital posterior]) y músculo braquirradial (supinador largo); extensores de los dedos y músculo abductor del pulgar; piel que cubre la superficie posterolateral del brazo
Nervio musculocutáneo	C5 a C7	Músculos flexores del brazo (músculos bíceps braquial, braquial [braquial anterior], y coracobraquial); piel que cubre la superficie lateral del antebrazo
Nervio mediano	C6 a T1	Músculos flexores del antebrazo (músculos flexor radial del carpo [palmar mayor] y palmar largo [palmar menor]); músculos pronador cuadrado y pronador redondo; flexores de los dedos (a través del nervio de los interóseos palmares); piel que cubre la superficie anterolateral de la mano
Nervio cubital	C8, T1	Músculo flexor cubital del carpo (cubital anterior), músculo aductor del pulgar y músculos pequeños de los dedos; parte medial del músculo flexor común profundo de los dedos; piel que cubre la superficie medial de la mano

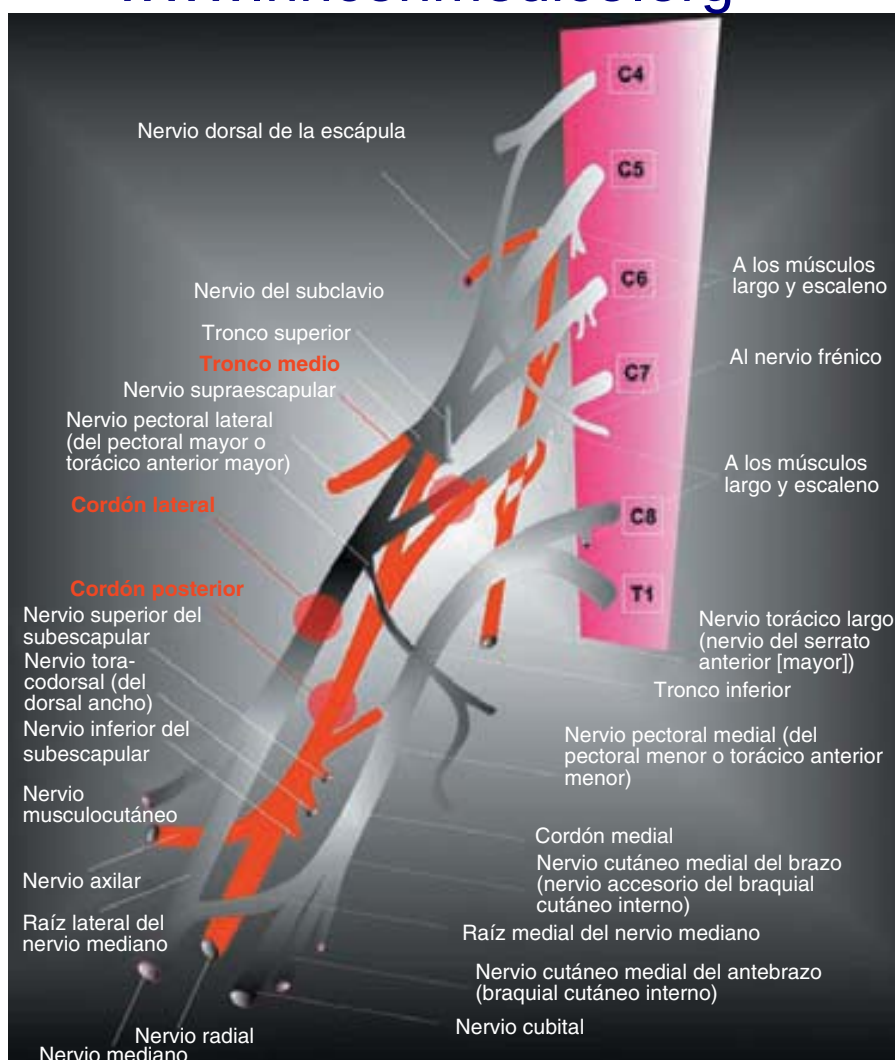


Figura 3-13. Organización del plexo braquial.

Nervios del subescapular

Se forman con fibras de C5 a C6. El nervio superior del subescapular es el primero que surge del cordón posterior; pasa sobre la superficie anterior del músculo subescapular, al cual inerva. El nervio inferior del subescapular surge en posición más distal y desciende por la superficie anterior del músculo subescapular hacia el músculo redondo mayor; inerva tanto al músculo subescapular como al redondo mayor.

Nervio toracodorsal (del dorsal ancho)

Está formado por fibras de C5 a C7. Surge del cordón posterior, por lo general entre los nervios del subescapular, y desciende a través de los músculos subescapular y redondo mayor, hacia el dorsal ancho, al cual inerva.

Nervio axilar

Está formado por fibras de C5 a C6 (recuadro 3-1). Pasa de la axila al hombro, entre los músculos redondos mayor y menor,

Recuadro 3-1.

Nervio axilar (C5 a C6)

Ramas musculares

- Aducción, flexión o extensión del hombro
- Deltoides
- Rotación lateral del hombro. Estabilización de la articulación glenohumeral
- Redondo menor

Ramas articulares

- Articulación acromioclavicular
- Articulación glenohumeral

Rama cutánea

- Nervio cutáneo lateral superior del brazo (cutáneo del hombro)

e inerva este último. El nervio continúa por la parte posterior del cuello quirúrgico del húmero para inervar al músculo deltoides. La rama cutánea braquial superior lateral del nervio axilar rodea el margen posterior del deltoides para inervar la piel que lo cubre. Además de músculo y piel, el nervio axilar inerva la articulación glenohumeral y la acromioclavicular. En su trayectoria se relaciona con la arteria circunfleja posterior y sus ramas.

Nervio radial

Está formado por fibras de C5 a T1 (recuadro 3-2). Pasa de la axila al brazo a través del espacio triangular, debajo del redondo mayor, entre la cabeza larga del tríceps braquial y el húmero. El

nervio radial inerva la cabeza larga del músculo tríceps y envía una rama cutánea braquial posterior a la piel que lo cubre. Desciende por el canal radial, a lo largo de la diáfisis del húmero (fig. 3-14), junto con la arteria radial profunda. En dicho canal, el nervio radial inerva la cabeza medial y la lateral del tríceps braquial, así como los músculos ancóneos. Además, envía un nervio cutáneo braquial inferior lateral a la piel que cubre la parte posterior del brazo y una rama cutánea antebraquial posterior a la que cubre la superficie posterior del antebrazo. El nervio radial perfora el tabique intermuscular lateral y cruza el codo en posición anterior al epicóndilo humeral, entre los músculos braquial (braquial anterior) y braquirradial (supinador largo). Ahí se divide en una rama superficial y una profunda; la primera desciende por el antebrazo, siguiendo la superficie profunda del braquirradial (supinador largo). Entra a la piel en posición proximal a la muñeca e inerva por el dorso de la mano los dedos pulgar, índice, medio y anular a la altura de la articulación interfalángica distal. La rama profunda perfora el músculo supinador (supinador corto) y desciende por el antebrazo, a lo largo de la membrana interósea, como nervio interóseo posterior. En su trayectoria, inerva el músculo braquirradial (supinador largo), los extensores radiales, largo y corto, el supinador (supinador corto), el extensor común de los dedos de la mano, el extensor propio del meñique, el extensor cubital del carpo (cubital posterior), el extensor propio del índice, los extensores largo y corto del pulgar, así como el abductor del pulgar. Además, inerva la articulación del codo, la radiocubital y la de la muñeca.⁸

Recuadro 3-2.

Nervio radial

Ramas musculares

- Extensión del hombro
 - Tríceps braquial — cabeza larga
- Extensión del codo
 - Tríceps braquial — cabezas larga, lateral, medial
 - Ancóneo
- Supinación del antebrazo
 - Supinador (supinador corto)
- Extensión de la muñeca
 - Primero y segundo radiales externos
 - Extensor cubital del carpo (cubital posterior)
 - Músculos extensores de los dedos de las manos y del pulgar enlistados abajo
- Extensión de los dedos (articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas)
 - Extensor común de los dedos de la mano (índice, medio, anular y meñique)
 - Extensor propio del índice
 - Extensor propio del meñique
- Extensión del pulgar
 - Extensor largo del pulgar (metacarpofalángica e interfalángica)
 - Extensor corto del pulgar (articulación metacarpofalángica)
- Abducción del pulgar
 - Abductor largo del pulgar

Ramas articulares

- Codo (articulaciones humerorradial y humerocubital)
- Articulaciones radiocubitales — proximal y distal
- Articulación radiocarpiana

Ramas cutáneas

- Rama cutánea interna del radial
- Nervio cutáneo lateral inferior del brazo
- Rama cutánea externa del radial
- Rama superficial del nervio radial

Ramas del cordón lateral

El cordón lateral forma el nervio pectoral lateral, el nervio musculocutáneo y parte del nervio mediano.

Nervio pectoral lateral

Está formado por fibras de C5 a C7. Cruza profundamente la axila, hacia el músculo pectoral menor y penetra la superficie profunda del pectoral mayor, el cual inerva, además de la articulación glenohumeral.

Nervio musculocutáneo

Está formado por fibras de C5 a C7 (recuadro 3-3). Perfora el músculo coracobraquial y desciende entre el músculo braquial (braquial anterior) y el bíceps braquial (fig. 3-14). En su trayectoria, inerva dichos músculos. En el codo, el nervio musculocutáneo se convierte en el cutáneo lateral del antebrazo (rama posterior del musculocutáneo) y desciende por la superficie del músculo braquirradial (supinador largo) e inerva la piel que lo cubre. Además de músculo y piel, este nervio inerva la articulación del codo y la radiocubital proximal.

Nervio mediano

Lo forman la unión de ramas del cordón lateral y el medial (recuadro 3-4). Desciende por el brazo asociado con la arteria

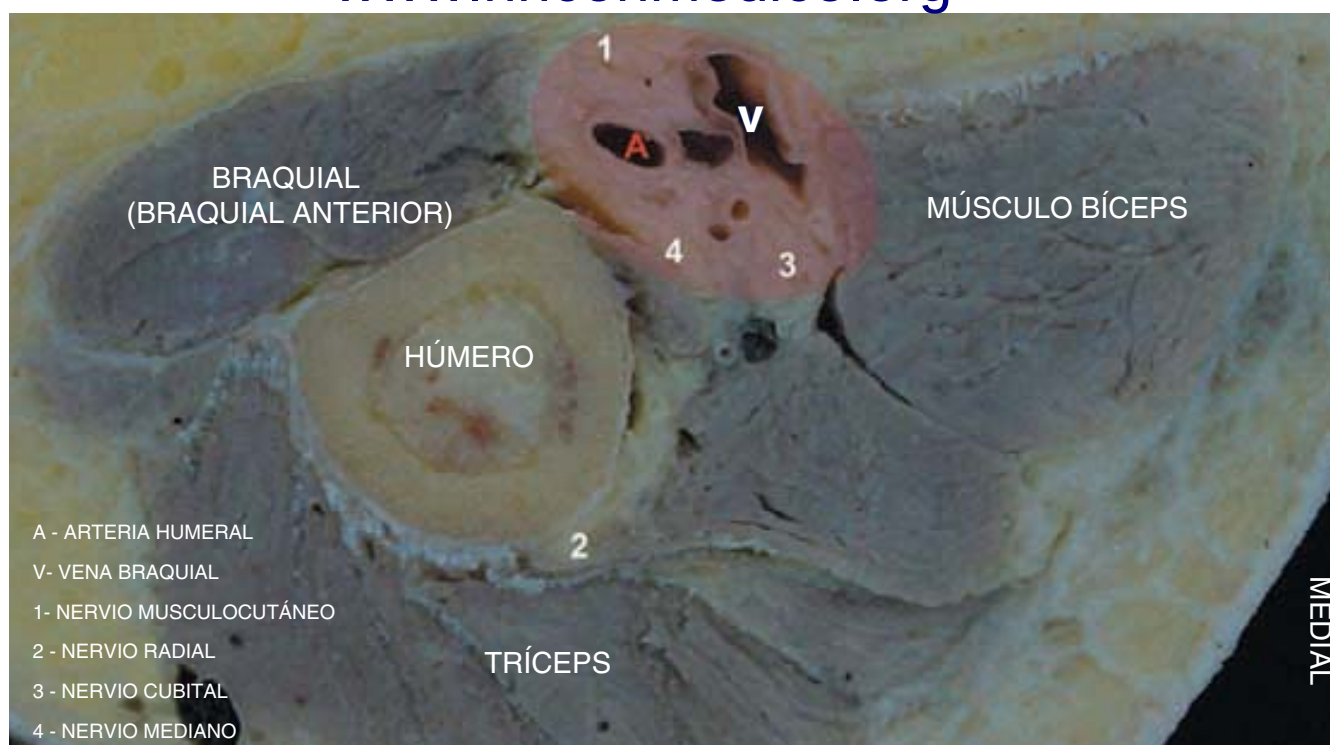


Figura 3-14. Anatomía en corte transversal y posición de los nervios del plexo braquial en el nivel de la parte alta del brazo.

humeral y cruza la fosa cubital (fosa coronoidea del húmero) en posición medial respecto de la arteria (fig. 3-14). En el codo, inerva los músculos pronador redondo, flexor radial del carpo (palmar mayor) y palmar largo (palmar menor). Pasa hacia el

antebrazo, entre las cabezas humeral y radial del músculo pronador redondo y desciende entre los músculos flexores comunes de los dedos, el superficial y el profundo. En su trayectoria, inerva el músculo flexor común superficial de los dedos, la parte lateral del flexor común profundo de los dedos (fibras que van hacia los dedos índice y medio), el flexor largo propio del pulgar y el pronador cuadrado. Por otra parte, el nervio mediano envía una rama cutánea palmar a la piel que cubre la eminencia ténnar. En la muñeca, el nervio mediano atraviesa profundamente el túnel carpiano para llegar al retináculo flexor. En la mano, el nervio mediano envía ramas hacia los músculos de la palma de la mano, que son el abductor corto y el flexor corto del pulgar y el oponente del pulgar. El nervio mediano se divide en tres ramas digitales palmares comunes que inervan los dos músculos lumbricales laterales. Las ramas palmares comunes se dividen en ramas palmares propias que inervan la piel de los dedos pulgar, índice, medio y anular (mitad lateral). La inervación cubre la superficie palmar y los lechos ungueales. Además de músculo y piel, el nervio mediano inerva el codo y todas las articulaciones distales respectivas.^{9,10}

Recuadro 3-3.

Nervio musculocutáneo (C5 a C7)

Ramas musculares

- Flexión del hombro
 - Bíceps braquial — cabeza larga
 - Coracobraquial
- Flexión del codo
 - Braquial (braquial anterior) (articulación humerocubital)
 - Bíceps braquial — cabezas larga y corta (articulación humerocubital)
- Supinación del antebrazo
 - Bíceps braquial — cabezas larga y corta

Ramas articulares

- Codo (articulaciones humerocubital y humerorradial)
- Articulación radiocubital proximal

Rama cutánea

- Rama posterior del musculocutáneo

Ramas del cordón medial

El cordón medial forma el nervio pectoral medial (del pectoral menor o torácico anterior menor), el cutáneo braquial medial, el cutáneo medial del antebrazo (braquial cutáneo interno) y el cubital, además de enviar fibras al nervio mediano.

Recuadro 3-4.

Nervio mediano

Ramas musculares

- Flexión del codo
 - Flexor radial del carpo (palmar mayor)
 - Pronador redondo
- Pronación del antebrazo
 - Pronador redondo
 - Pronador cuadrado
- Flexión de la muñeca
 - Flexor radial del carpo (palmar mayor)
 - Palmar largo (palmar menor)
 - Flexores comunes superficial y profundo de los dedos
 - Flexor largo propio del pulgar
- Flexión de los dedos
 - Flexor común superficial de los dedos (índice, medio, anular y meñique)
 - Flexor común profundo de los dedos (índice y medio)
- Flexión de las articulaciones metatarsofalángicas y extensión de las interfalángicas
 - Lumbricales (dedos índice y medio)
- Flexión del pulgar
 - Flexor largo propio del pulgar
 - Flexor corto del pulgar
- Abducción del pulgar
 - Abductor corto del pulgar
- Oposición del pulgar
 - Oponente del pulgar

Ramas articulares

- Codo (articulaciones humerocubital y humerorradial)
- Articulaciones radiocubitales — proximal y distal
- Todas las articulaciones de la muñeca y la mano

Ramas cutáneas

- Rama palmar del nervio mediano
- Nervios digitales palmares propios del nervio mediano

Nervio pectoral medial (del pectoral menor o torácico anterior menor)

Está formado por fibras de C8 a T1; perfora el pectoral menor y acaba por ramificarse en la superficie profunda del pectoral mayor; inerva dichos músculos. La contracción del músculo pectoral menor, aunado al serrato anterior (mayor) y a los romboides, acerca la cintura pectoral (clavícula y escápula) a la pared del tórax cuando se aplica carga a la extremidad superior. Sin esta estabilización de las articulaciones proximales, el movimiento de la articulación distal de la extremidad superior se colapsaría.

Nervio cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno) y nervio cutáneo medial del antebrazo (braquial cutáneo interno)

Ambos descienden por el brazo con la arteria humeral. El nervio cutáneo medial del brazo distribuye fibras en la piel que

cubre la superficie medial del mismo; en ocasiones se une a la rama cutánea lateral del segundo nervio intercostal para formar el intercostobraquial (intercostohumeral). El nervio cutáneo medial del antebrazo cruza la fosa cubital (fosa coronoidea del húmero) y entra a la piel para inervar la cara medial del antebrazo.⁴

Nervio cubital

Está formado por fibras de C8 a T1 (recuadro 3-5). Desciende por el brazo con la arteria cubital (fig. 3-14), perfora el tabique intermuscular medial y cruza el codo por detrás de la epitróclea humeral. Después de cruzar el codo, el nervio cubital desciende por el antebrazo entre el músculo flexor cubital del carpo (cubital anterior) y el flexor común profundo de los dedos, los cuales inerva. La inervación cubital del flexor común

Recuadro 3-5.

Nervio cubital (C8 a T1)

Ramas musculares

- Flexión de la muñeca
 - Flexor cubital del carpo (cubital anterior)
 - Flexor común profundo de los dedos
- Flexión de los dedos
 - Flexor común profundo de los dedos (anular y meñique)
 - Flexor del meñique
- Flexión de los nudillos y extensión de los dedos
 - Lumbricales (dedos anular y meñique)
 - Músculos interóseos (índice, medio, anular y meñique)
- Aducción de los dedos (articulación metacarpofalángica)
 - Músculos interóseos palmares (índice, medio, anular y meñique)
- Abducción de los dedos
 - Músculos interóseos dorsales (índice, medio y anular)
 - Abductor del meñique
- Oposición del dedo meñique
 - Oponente del meñique
 - Palmar corto (palmar cutáneo)
- Aducción del pulgar
 - Aductor del pulgar
- Flexión del pulgar
 - Flexor corto del pulgar

Ramas articulares

- Articulación cubitocarpiana
- Todas las articulaciones de la mano, excepto la interfalángica del pulgar

Ramas cutáneas

- Rama dorsal del nervio cubital
- Rama palmar del nervio cubital
- Nervios digitales palmares propios del nervio cubital

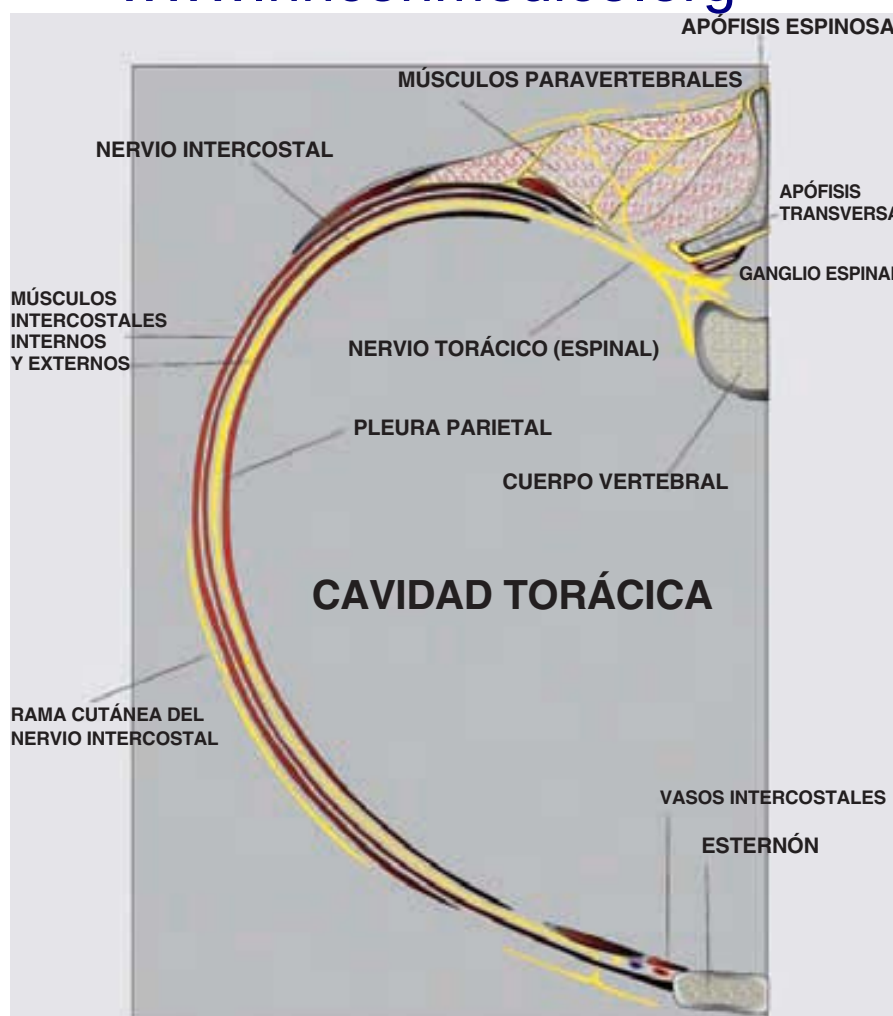


Figura 3-15. Organización y distribución de los nervios espinales en el nivel torácico.

de los dedos se limita a fibras que inciden en el dedo anular y el meñique. En posición proximal respecto de la muñeca, el nervio cubital envía una rama palmar a la piel que cubre la eminencia hipotenar y una rama dorsal a la que cubre la superficie dorsal y medial de la mano, así como la superficie dorsal de los dedos anular y meñique. El nervio cubital pasa por el conducto de Guyon (*Guyon's canal*) (hasta el ligamento transversal del carpo) para entrar a la mano, donde se divide en una rama superficial y una profunda. La rama superficial se ramifica hacia todos los músculos de la eminencia hipotenar, incluidos abductor, flexor y oponente del meñique. Después se divide en ramas digitales palmares comunes, que a su vez se dividen en ramas digitales palmares propias, las cuales inervan la piel que cubre la superficie palmar de los dedos anular y meñique, hasta llegar a los lechos ungueales de dichos dedos. La rama profunda del nervio cubital pasa por debajo del músculo aductor del pulgar, el cual inerva. El nervio cubital envía fibras a todos los músculos interóseos de la mano, así como a los lumbricales que inciden en el dedo anular y el meñique. El nervio cubital termina al inervar la cabeza profunda del músculo flexor corto del pulgar.^{9,10}

Nervios espinales torácicos

Inervan a los músculos, las articulaciones, la piel y el revestimiento pleuroperitoneal de las paredes torácica y abdominal; son los llamados nervios intercostales y comprenden las ramas anteriores de los 11 nervios espinales torácicos superiores. Todos los nervios intercostales entran al plano neurovascular por la parte posterior y emiten una rama colateral que inerva los músculos intercostales del espacio. Con excepción del primero, cada uno emite una rama cutánea lateral que perfora el músculo suprayacente, cerca de la línea medioaxilar. Este nervio cutáneo se divide en una rama anterior y una posterior que inervan la piel adyacente (fig. 3-15). Los nervios intercostales del segundo al sexto espacios entran a la fascia superficial cerca del borde lateral del esternón y se dividen en las ramas cutáneas medial y lateral. Casi todas las fibras de la rama anterior del primer nervio espinal torácico se unen al plexo braquial para distribuirse hacia las extremidades superiores. El primer nervio intercostal pequeño es la rama colateral e inerva sólo los músculos del espacio intercostal, no la piel suprayacente.

Los nervios intercostales pueden dividirse en dos grupos, uno de ellos formado por nervios que surgen de T1 a T5; limitan su trayectoria a los espacios intercostales. El segundo grupo, formado por nervios que surgen de T6 a T12, recorren inicialmente los espacios intercostales, pero después cruzan el margen costal y terminan en la pared abdominal. Los nervios intercostales de este subgrupo se llaman toracoabdominales. La rama ventral de T2 forma el nervio subcostal, el cual recorre toda la pared abdominal.

Nervios intercostales

Surgen de las ramas ventrales T1 a T11 y recorren el borde inferior de la costilla correspondiente (p. ej., el nervio T1 y la costilla 1). En su trayectoria, el nervio se localiza entre la capa más profunda (músculo triangular del esternón) del músculo y la intermedia (músculos intercostales internos). Se relaciona con las arterias y venas intercostales. De arriba abajo, el orden del fascículo neurovascular es vena, arteria y nervio (fórmula nemotécnica VAN) (fig. 3-16). Los nervios intercostales se ramifican hacia el músculo triangular del esternón, los intercostales internos y los intercostales externos; inervan las articulaciones costales. La rama cutánea lateral y la anterior inervan la piel que cubre los espacios intercostales respectivos, así como la pleura parietal que reviste los espacios intercostales.

Nervios toracoabdominales (intercostales T6 a T11)

Los nervios intercostales (toracoabdominales) T6 a T11 empiezan como nervios intercostales típicos, pero después se ramifican a través del margen costal hacia los músculos de la



Figura 3-16. Nervios intercostales. V = vena; A = arteria; N = nervio.



Figura 3-17. Nervios espinales toracoabdominales.

parte anterior de la pared abdominal (fig. 3-17). Estas ramas inervan los músculos transverso, oblicuo interno (menor), oblicuo externo (mayor) y recto mayor del abdomen. Además, inervan la piel de la pared anterior de manera metamérica del apéndice xifoides al ombligo.

Nervio subcostal

El nervio T12, o subcostal, entra a un espacio intercostal, recorre la pared abdominal y termina entre el ombligo y la sínfisis del pubis; en su trayectoria, inerva músculo y piel.

Plexo lumbosacro

Inerva los músculos, las articulaciones, la piel y el revestimiento peritoneal de la pared abdominopélvica^{11,12} (cuadros 3-3 y 3-4).

También inerva las extremidades inferiores. Está formado por las ramas ventrales de L1 a S5 (fig. 3-18). Las ramas ventrales se unen para formar los nervios terminales. Entre los niveles L2 y S3, el plexo es más complejo. Las ramas ventrales se dividen en anterior y posterior, divisiones que se unen para formar los nervios terminales. El plexo está en la parte posterior de la pared abdominal, entre el músculo psoas mayor y el cuadrado lumbar (fig. 3-19).

Cuadro 3-3.

Organización y distribución del plexo lumbar

Nervio(s)	Segmentos espinales	Distribución
Nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor)	T12 a L1	Músculos abdominales (músculos oblicuo externo [mayor] e interno [menor] y músculo transverso del abdomen); piel que cubre la parte inferior del abdomen y las nalgas
Nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)	L1	Músculos abdominales (con el nervio iliohipogástrico [abdominogenital mayor]); piel que cubre las porciones superior y medial del muslo y parte de los genitales externos)
Nervio genitofemoral (genitocrural)	L1, L2	Piel que cubre la superficie anteromedial del muslo y parte de los genitales
Nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo)	L2, L3	La piel que cubre las superficies anterior, lateral y posterior del muslo
Nervio femoral (crural)	L2 a L4	Músculos anteriores del muslo (músculo sartorio y grupo cuádriceps); aductor del muslo (músculos pectíneo y psoasiliaco); piel que cubre la superficie anteromedial del muslo, superficie medial de la pierna y el pie
Nervio obturador	L2 a L4	Aductores del muslo (aductores mayor o tercero, menor o segundo y mediano o primero); músculo recto interno; piel que cubre la superficie medial del muslo
Nervio safeno (safeno interno)	L2 a L4	Piel que cubre la superficie medial de la pierna

Nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor)

Surge de la rama ventral de L1 y recorre la pared abdominal hasta el nivel de la sínfisis del pubis (figs. 3-18 y 3-20). En su trayectoria, inerva el músculo, la piel y el peritoneo parietal.

Nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)

El nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) (figs. 3-18 y 3-20) parte de las ramas ventrales de L1, recorre la pared abdominal, perfora la pared posterior del conducto inguinal, atraviesa el anillo inguinal superficial y termina en la parte anterior del

Cuadro 3-4.

Organización y distribución del plexo sacro

Nervio(s)	Segmentos espinales	Distribución
Nervios glúteos: Superior Inferior o ciático menor	L4 a S2	Abductores del muslo (glúteo menor, glúteo mediano y tensores de la fascia lata) Extensor del muslo (glúteo mayor)
Nervio cutáneo posterior del muslo	S1 a S3	Músculos abdominales (con el nervio iliohipogástrico [abdominogenital mayor]); piel que cubre las porciones superior y medial del muslo y parte de los genitales externos)
Nervio ciático: Nervio tibial	L4 a S3	Tres de los tendones de la corva (semitendinoso y semimembranoso, cabeza larga del bíceps femoral [crural]); aductor mayor o tercero (con el nervio obturador) Flexor de la rodilla y flexores plantares del tobillo (músculos poplíteo, gastrocnemio, sóleo, plantar y tibial posterior, y cabeza larga del músculo bíceps femoral [crural]); flexores de los dedos de los pies; piel que cubre la superficie posterior de la pierna, superficie plantar del pie
Nervio peroneo común (ciático poplíteo externo)		Músculo bíceps femoral (crural) (cabeza corta); músculos peroneo lateral (corto y largo) y tibial anterior; extensores de los dedos del pie, piel que cubre la superficie anterior de la pierna y la superficie dorsal del pie; piel que cubre la porción lateral del pie (por medio del nervio sural [safeno externo])
Nervio pudendo (pudendo interno)	S2 a S4	Músculos del perineo, incluido el diafragma urogenital y los músculos del esfínter anal externo y uretral; piel de los genitales externos y músculos estriados relacionados (músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso).

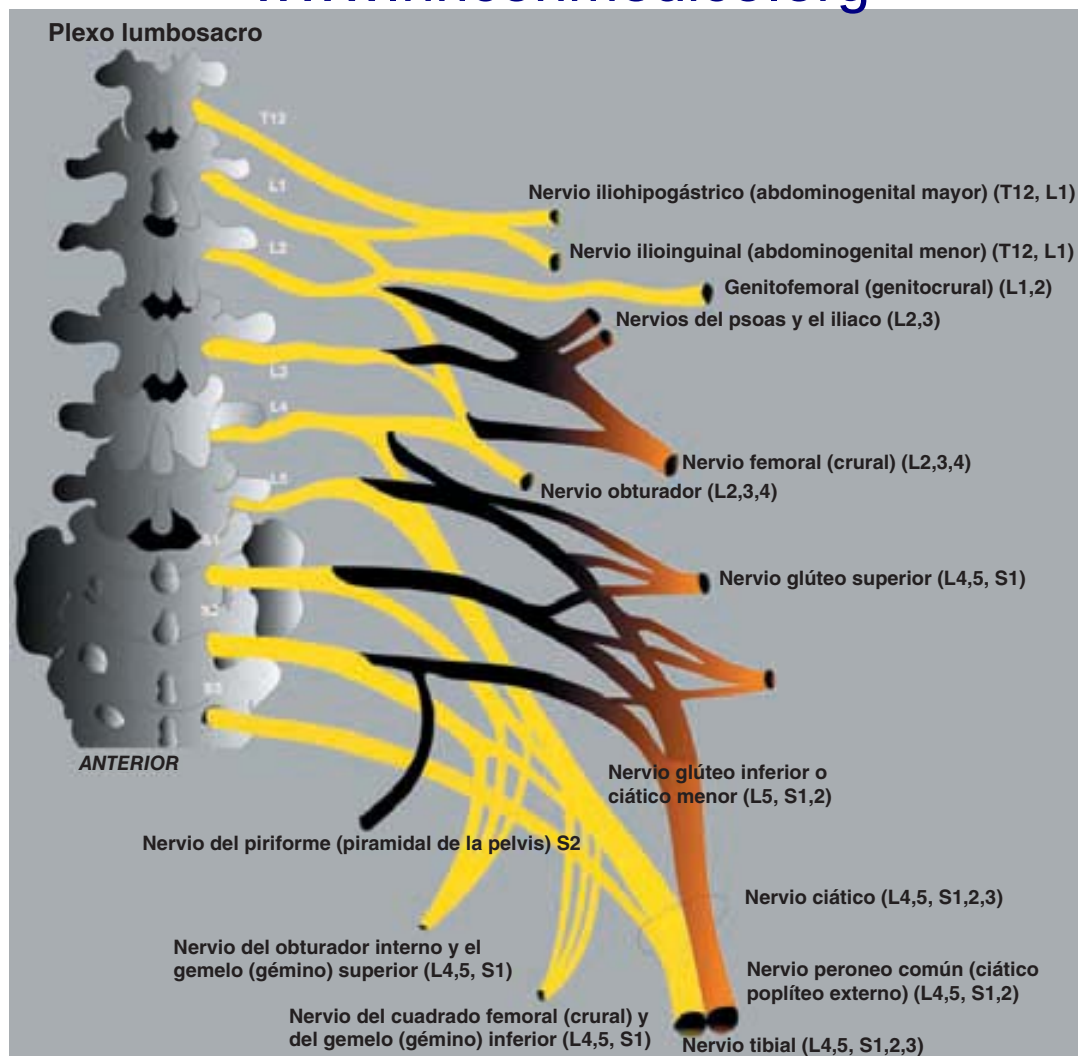


Figura 3-18. Organización del plexo lumbosacro.

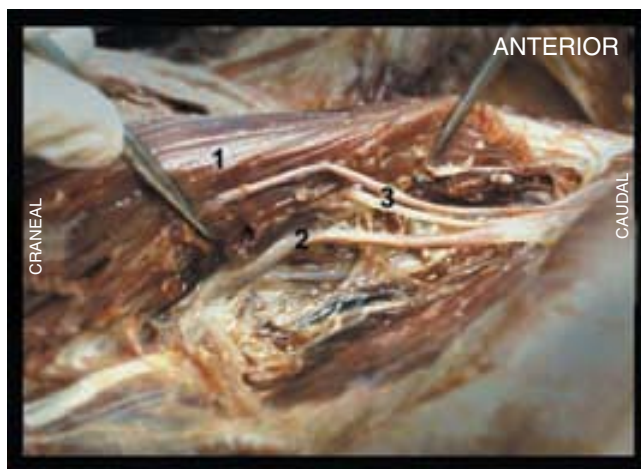


Figura 3-19. Plexo lumbar. Se muestran (2 y 3) nervios del plexo lumbar conforme surgen del músculo psoasiliaco (1) o por debajo del mismo.

escroto o los labios mayores. En su trayectoria, inerva el músculo, la piel y el peritoneo parietal.

Nervio genitofemoral (genitocrural)

Surge de las ramas ventrales de L1 y L2. Recorre la pared abdominal y atraviesa el anillo inguinal profundo, hacia el conducto inguinal. Una rama femoral perfora la pared anterior del conducto e inerva la piel que cubre el anillo femoral (hiato femoral) de la fascia femoral (crural). La rama genital pasa por el anillo inguinal superficial para inervar la piel del escroto o los labios mayores. En su trayectoria, inerva el músculo cremáster, cuya contracción eleva el escroto.

Nervio del coccígeo (isquiococcígeo) y el elevador del ano

El nervio de los músculos coccígeo y elevador del ano surge de la división posterior de la rama ventral de S3 a S4. Recorre en posición anterior la superficie superior de dichos músculos.



Figura 3-20. Nervios ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor). Se muestran: (1) espina iliaca anterior superior, (2) nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, (3) tubérculo púbico (espina del pubis), (4) ligamento inguinal y (5) nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo).

Nervio pudendo (pudendo interno)

Parte de la división anterior de la rama ventral, de S2 a S4; pasa por la pelvis y el agujero ciático mayor, hasta la región glútea, a la cual accede en posición inferior respecto del músculo piriforme (piramidal de la pelvis); pasa en posición posterior a la espina ciática, para llegar al perineo después de atravesar el agujero sacrociático menor. Inerva el músculo y la piel del perineo.

Nervio glúteo superior

Surge de la división posterior de las ramas ventrales, de L4 a S1. Pasa de la pelvis a la región glútea después de atravesar el agujero ciático mayor. Entra en la región glútea por arriba del músculo piriforme (piramidal de la pelvis), pasa por el plano que separa los músculos glúteos mediano y menor y termina en el músculo tensor de la fascia lata. En su trayectoria, inerva el músculo glúteo mediano y el menor, así como el tensor de la fascia lata.

Nervio glúteo inferior o ciático menor

Surge de la división posterior de las ramas ventrales de L5 a S2. A través del agujero ciático mayor, pasa de la pelvis a la región glútea, a la cual llega en posición inferior respecto del músculo piriforme (piramidal de la pelvis); termina en la superficie profunda del músculo glúteo mayor, el cual inerva.

Nervio del piriforme (piramidal de la pelvis)

Parte de la división posterior de las ramas ventrales de S1 a S2; pasa sobre la superficie profunda del músculo piriforme, el cual inerva.

Nervio del obturador interno y del gemelo (gémino) superior

Surge de la división anterior de las ramas ventrales de L5 y S1. De la pelvis, atraviesa el agujero ciático mayor, hasta la región glútea; llega a esta última región en posición inferior respecto del músculo piriforme (piramidal de la pelvis) y recorre la superficie profunda del gemelo (gémino) superior, hasta el obturador interno; inerva estos dos últimos músculos.

Nervio del cuadrado femoral (crural) y del gemelo (gémino) inferior

El nervio de estos músculos surge de la división anterior de las ramas ventrales de L4 a L5. Pasa de la pelvis a la región glútea después de atravesar el agujero ciático mayor; entra en posición inferior respecto del piriforme (piramidal de la pelvis); profundizando, llega al obturador interno, para terminar en el músculo gemelo (gémino) inferior y en el cuadrado femoral (crural). Como su nombre lo indica, inerva estos dos últimos músculos.

Recuadro 3-6.

Nervio obturador

Ramas musculares

- Aducción de la cadera
 - Aductor mayor o tercero, mediano o primero y menor o segundo
 - Recto interno
- Flexión de la cadera
 - Aductor mayor o tercero (fibras anteriores)
 - Aductor mediano o primero y menor o segundo
- Extensión de la cadera
 - Aductor mayor o tercero (fibras posteriores)

Ramas articulares

- Cadera
- Rodilla

Ramas cutáneas

- Ramas cutáneas mediales del muslo

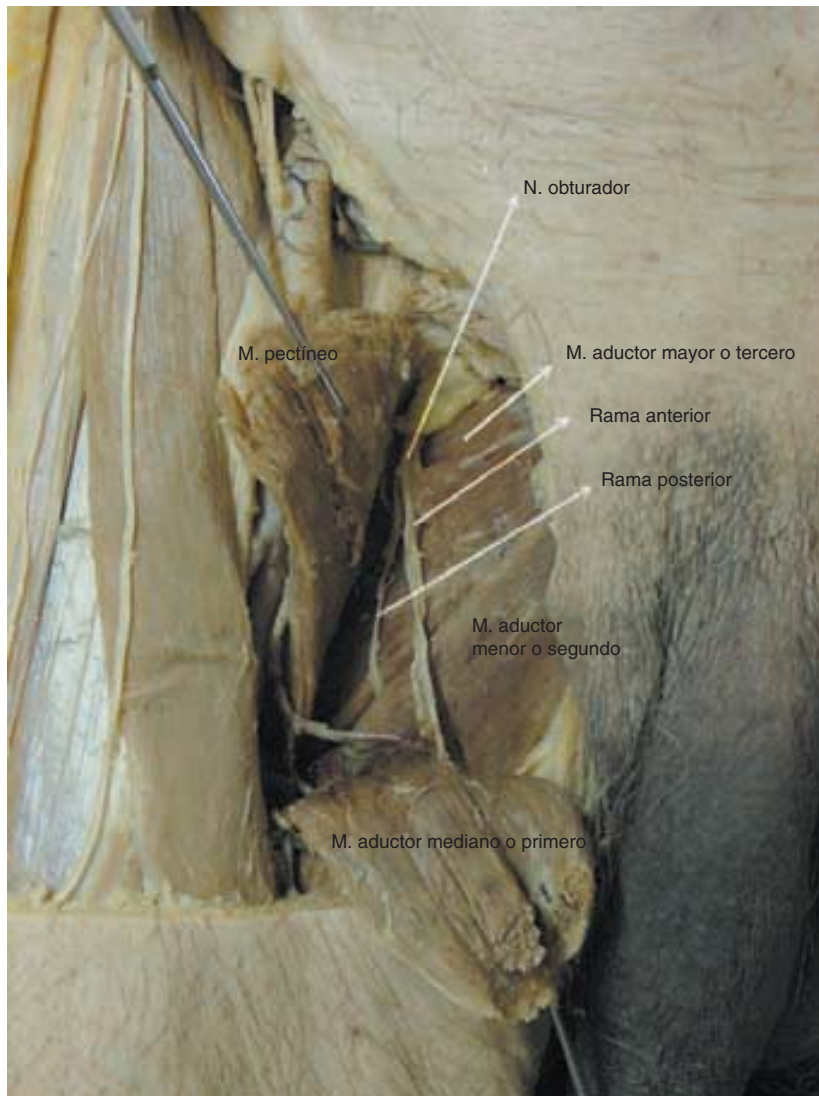


Figura 3-21. Anatomía del nervio obturador.

Nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo)

Surge de las divisiones posteriores de las ramas ventrales de L2 a L3. Desciende por la pared abdominal posterior, cruza la cresta iliaca hacia la pelvis, donde desciende sobre el músculo iliaco, profundiza hacia el ligamento inguinal, en la espina iliaca anterior, y distribuye la inervación cutánea de la cara lateral del muslo, hasta el nivel de la rodilla (fig. 3-20).

Nervio cutáneo posterior del muslo

Parte de la división anterior y la posterior de las ramas ventrales, de S1 a S3. Atraviesa el agujero ciático mayor para ir de la pelvis a la región glútea, a la cual entra en posición inferior respecto del músculo piriforme (piramidal de la pelvis); en el plano muscular, desciende entre el glúteo mayor en posición posterior y el obturador interno en posición anterior, hasta llegar a la parte posterior del muslo, donde proporciona inervación cutánea desde la cadera hasta la mitad de la pantorrilla.⁴

Nervio obturador

El nervio obturador (recuadro 3-6) surge de la división anterior de las ramas ventrales en L2 a L4 (fig. 3-18). Desciende por la pelvis en posición medial respecto del músculo psoas mayor, cruza la rama púbica superior en posición inferior y atraviesa el agujero obturador hacia el compartimiento medial del muslo, donde se divide en rama posterior y rama anterior (fig. 3-21). La rama posterior desciende por la superficie hacia el músculo aductor mayor o tercero, el cual inerva. La rama anterior pasa por la superficie al músculo obturador externo, desciende por el muslo en el plano muscular entre el aductor menor o segundo y el aductor mediano o primero, y termina en el músculo recto interno. En su trayectoria, inerva todos estos músculos. Además, proporciona ramas articulares para la cadera y ramas cutáneas para la piel que cubre la parte medial del muslo.

Nervio femoral (crural)

Parte de la división posterior de las ramas ventrales de L2 a L4 (recuadro 3-7). Desciende a través de la pelvis en posición lateral

Recuadro 3-7.

Nervio femoral (crural)

Ramas musculares

- Flexión de la cadera
 - Iliaco
 - Psoas mayor
 - Pectíneo
 - Recto femoral (recto anterior del muslo)
 - Sartorio
- Rotación lateral de la cadera
 - Sartorio
- Extensión de la rodilla
 - Recto femoral (recto anterior del muslo)
 - Vasto lateral o externo
 - Vasto intermedio
 - Vasto medial o interno
- Flexión de la rodilla
 - Sartorio

Ramas articulares

- Cadera
- Rodilla

Ramas cutáneas

- Nervios cutáneos anteriores del muslo
- Rama safena del nervio femoral (crural)

respecto del músculo psoas mayor, llega al ligamento inguinal y entra en el compartimiento anterior del muslo, donde se divide en múltiples ramas que inervan los músculos, las articulaciones y la piel de dicha región. En el área del pliegue femoral-inguinal, el nervio está colocado en posición lateral respecto de la arteria y la vena femorales (fig. 3-22). Las ramas musculares inervan los músculos iliaco, psoas mayor, pectíneo, recto femoral (recto anterior del muslo), vasto lateral o externo, vasto intermedio, vasto medial o interno y sartorio. Las ramas articulares inervan la cadera y la rodilla.¹³ Cabe hacer notar que por debajo del ligamento inguinal, el nervio femoral (crural) consta de una parte anterior y una posterior. La primera contiene ramas que van hacia el músculo sartorio, en tanto que la posterior incluye el nervio safeno (safeno interno) (parte más medial) y ramas para cada una de las cabezas del músculo cuádriceps.¹⁴

Nervio safeno (safeno interno) y otras ramas cutáneas del nervio femoral (crural)

Las ramas superficiales del nervio femoral (crural) inervan la piel que cubre la parte anterior del muslo. Una rama cutánea sigue la superficie profunda del músculo sartorio hasta el punto de fijación en la tibia, donde pasa a la piel para inervar la parte medial de la pierna, de la rodilla al arco del pie (fig. 3-23). En su trayectoria, el nervio va acompañado por la vena safena, de modo que se le llama rama safena del nervio femoral. Como se mencionó, el nervio safeno es la parte más medial del nervio femoral en el pliegue inguinal (femoral).¹⁴



Figura 3-22. Anatomía del triángulo femoral (triángulo de Scarpa, trigono femoral, *trigonum femorale*). Se muestran: (1) espina iliaca anterior superior, (2) músculo sartorio, (3) nervio femoral (crural), (4) arteria femoral y (5) vena femoral.

Nervio ciático

Se forma por la unión del nervio tibial y el peroneo común (ciático poplíteo externo) (recuadro 3-8). El nervio tibial surge de la división anterior de las ramas ventrales de L4 a S3 (fig. 3-18) y el peroneo común, de la división posterior de las ramas ventrales de L4 a S2. El nervio ciático atraviesa el agujero ciático mayor y va de la pelvis a la región glútea, a la cual llega en posición inferior respecto del músculo piriforme (piramidal de la pelvis), desciende por el plano muscular entre el glúteo mayor, en posición posterior, y el obturador interno, en posición anterior, para pasar en posición lateral a la tuberosidad del isquion y entrar en la parte posterior del muslo (fig. 3-24). En esta última parte, pasa entre el aductor mayor o tercero y la cabeza larga del bíceps femoral (crural); desciende en el surco que divide el bíceps femoral (crural), el semitendinoso y el semimembranoso, en posición medial y lateral, respectivamente. En su trayectoria, inerva a los músculos aductor mayor o tercero, bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso (fig. 3-25).¹⁵ Por la parte posterior de la rodilla, el nervio ciático desciende hacia la fosa poplíteica, donde se bifurca hacia los nervios tibial y peroneo común (ciático poplíteo externo) (fig. 3-26)¹⁶. No se debe pasar por alto que estas dos ramas son distintas desde el inicio, pero que la misma vaina de tejido las recubre a lo largo de su recorrido.¹⁷

Recuadro 3-8.

Nervio ciático

Ramas musculares

- Extensión de la cadera — nervio ciático
 - Bíceps femoral (crural) — cabeza larga
- Flexión de la rodilla — nervio ciático
 - Bíceps femoral (crural) — cabezas larga y corta
 - Semimembranoso
 - Semitendinoso
 - Poplíteo — sólo división tibial
 - Gastrocnemio — sólo división tibial
- Flexión plantar del tobillo — nervio tibial
 - Sóleo
 - Gastrocnemio
 - Tibial posterior
 - Flexor largo común o flexor tibial de los dedos
 - Flexor largo del dedo gordo o flexor peroneo de los dedos
 - Peroneos laterales largo y corto — nervio musculocutáneo de la pierna
- Dorsiflexión del tobillo — nervio peroneo profundo
 - Tibial anterior
 - Extensor común de los dedos del pie
 - Extensor propio del dedo gordo
- Inversión del tobillo — nervio peroneo profundo
 - Tibial anterior
- Eversión del tobillo — nervio musculocutáneo de la pierna
 - Peroneos laterales largo y corto
- Aducción de los dedos del pie — nervio tibial
 - Músculos interóseos plantares

- Abducción de los dedos del pie — nervio tibial
 - Músculos interóseos dorsales
 - Abductor del dedo gordo
 - Abductor del dedo pequeño
- Flexión de los dedos del pie — nervio tibial
 - Flexor largo común o flexor tibial de los dedos y flexor corto plantar
 - Flexor largo del dedo gordo o flexor peroneo de los dedos y flexor corto del dedo gordo
- Extensión de los dedos del pie — nervio peroneo profundo
 - Extensor común de los dedos del pie y pedio o extensor corto de los dedos del pie
 - Extensor propio del dedo gordo, extensor corto del dedo gordo

Ramas articulares

- Rodilla
- Tobillo
- Pie — todas las articulaciones

Ramas cutáneas

- Nervio musculocutáneo de la pierna
- Nervio sural (safeno externo)
- Ramas calcáneas — medial y lateral
- Nervios plantares — medial y lateral



Figura 3-23. Nervio safeno (safeno interno) y sus ramas conforme surge de la parte baja del músculo sartorio. Se muestran: (1) tronco principal del nervio safeno, (2) rama subrotuliana del nervio safeno y (3) ramas del nervio safeno en la piel medial, por debajo de la rodilla.



Figura 3-24. Anatomía del nervio ciático. Se muestran: (1) músculo glúteo, (2) nervio ciático, (3) músculo bíceps femoral (crural) y (4) espina ciática.



Figura 3-25. Nervio ciático visto en el compartimiento posterior de la pierna. Se muestran: (1) nervio ciático y (2-3) su ramificación hacia los (4) músculos de los tendones de la corva.



Figura 3-26. Anatomía del nervio ciático en la fosa poplítea. Se muestran: (1) ciático en la fosa poplítea, (2) el nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) y (3) nervio tibial.

El nervio tibial sale de la fosa poplítea y pasa entre las cabezas del músculo gastrocnemio, hacia el compartimiento posterior superficial de la pierna, donde desciende y penetra al músculo plantar y, por la superficie, llega al poplíteo, para luego pasar entre las cabezas tibial y peroneal del músculo sóleo y entrar en el compartimiento posterior profundo. Por detrás, el nervio pasa al maléolo interno, donde entra al pie y se divide en el nervio plantar interno y el externo, que inervan el músculo y la piel de la superficie plantar del pie. El nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) sigue el tendón del bíceps femoral (crural) hasta el punto de fijación en el peroné; avanza por debajo del cuello del peroné y se divide en una rama superficial y una profunda. La primera entra al compartimiento lateral de la pierna, donde inerva los músculos peroneos laterales, largo y corto; termina como fibras cutáneas en la superficie dorsal y lateral del pie. El nervio peroneo profundo entra al compartimiento anterior de la pierna para inervar el músculo tibial anterior, el extensor común de los dedos del pie y el extensor propio del dedo gordo. Cruza la superficie anterior del tobillo hacia el pie, donde inerva los músculos pedio o extensor corto de los dedos del pie y extensor corto del dedo gordo; termina en fibras cutáneas que inervan la piel entre el dedo gordo y el segundo.¹⁸

INERVACIÓN SENSITIVA DE LAS PRINCIPALES ARTICULACIONES

Gran parte de los bloqueos nerviosos periféricos implica intervenciones quirúrgicas ortopédicas y otras cirugías articulares, de modo que es importante conocer la inervación sensitiva de las articulaciones mayores para entender mejor los componentes neuronales que es necesario anestesiarse en caso de intervenciones quirúrgicas articulares o para la analgesia posterior al procedimiento. En los cuadros 3-5 y 3-6 se resume la inervación sensitiva

Cuadro 3-5.

Inervación de las articulaciones de las extremidades superiores

Articulación	Inervación
Esternoclavicular	Supraclavicular (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial) medial; nervio del subclavio
Acromioclavicular	Axilar; nervio pectoral lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor); supraclavicular (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial), lateral
Del hombro (glenohumeral)	Axilar, supraescapular, nervio pectoral lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor)
Del codo (humerocubital, humerorradial)	Radial, musculocutáneo, cubital
Radiocubital — proximal y distal	Mediano, radial, musculocutáneo
Muñeca (radiocarpiana, cubitocarpiana)	Mediano, cubital, radial
Intercarpiana	Mediano, cubital
Carpometacarpiana	Mediano, cubital, radial
De los nudillos (metacarpofalángica)	Mediano, cubital
Interfalángica — proximal y distal	Mediano, cubital
Articulación interfalángica del pulgar	Mediano

Cuadro 3-6.

Inervación de las articulaciones de la extremidad inferior

Articulación	Inervación
Cadera (acetabulofemoral)	Femoral (crural), obturador, glúteo superior, nervio del cuadrado femoral (crural) y del gemelo (gémimo) inferior
Rodilla (tibiofemoral)	Ciático, femoral (crural), obturador
Tobillo (tibiaastragalina, talocalcánea)	Tibial, tibial posterior
Metatarsofalángica	Tibial
Interfalángica	Tibial

de las articulaciones importantes de las extremidades superiores e inferiores. En los cuadros 3-7 y 3-8 se resume la inervación y la función cinética de los principales grupos musculares de las extremidades superiores (cuadro 3-7) y de las extremidades inferiores (cuadro 3-8).

Articulación del hombro

La inervación del hombro se deriva principalmente del nervio axilar y el supraescapular. La piel que recubre casi todas las partes mediales del hombro recibe nervios que parten del plexo cervical, disposición que explica por qué la técnica más apropiada para anestesiarse el hombro es un bloqueo del plexo braquial en el nivel interescaleno (fig. 3-27).

Articulación del codo

La inervación de la articulación del codo incluye ramas de todos los nervios importantes del plexo braquial, es decir, musculocutáneo, radial, mediano y cubital (fig. 3-28).

Cuadro 3-7.

Resumen de movimientos por articulación — extremidades superiores

Articulación del hombro (glenohumeral)

Flexión	Bíceps braquial — cabeza larga Coracobraquial Deltoides Pectoral mayor	Nervio musculocutáneo Nervio axilar Nervios pectorales medial (del pectoral menor o torácico anterior menor) y lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor)
Extensión	Tríceps braquial — cabeza larga Dorsal ancho Deltoides	Nervio radial Nervio toracodorsal (del dorsal ancho) Nervio axilar
Aducción	Dorsal ancho Pectoral mayor Redondo mayor Subescapular	Nervio toracodorsal (del dorsal ancho) Nervios pectorales medial (del pectoral menor o torácico anterior menor) y lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor) Nervio inferior del subescapular Nervios superior e inferior del subescapular
Abducción	Supraespinoso Deltoides	Nervio supraescapular Nervio axilar
Rotación medial	Pectoral mayor Dorsal ancho Redondo mayor Subescapular	Nervios pectorales medial (del pectoral menor o torácico anterior menor) y lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor) Nervio toracodorsal (del dorsal ancho) Nervio inferior del subescapular Nervios superior e inferior del subescapular
Rotación lateral	Redondo menor Infraespinoso	Nervio axilar Nervio supraescapular

Articulación del codo (humero cubital, humero radial)

Flexión	Braquial (braquial anterior) Bíceps braquial — cabezas larga y corta Flexor radial del carpo (palmar mayor)	Musculocutáneo Nervio mediano

(continúa)

Cuadro 3-7.

(continuación)

Extensión	Tríceps braquial — cabeza lateral, medial larga Ancóneo	Nervio radial
Articulaciones radiocubitales		
Supinación	Bíceps braquial — cabezas larga y corta Supinador (supinador corto)	Musculocutáneo Nervio radial
Pronación	Pronador redondo Pronador cuadrado	Nervio mediano
Articulación de la muñeca (radiocarpiana, cubitocarpiana)		
Flexión	Flexor radial del carpo (palmar mayor) Palmar largo (palmar menor) Flexores de los dedos listados abajo Flexor cubital del carpo (cubital anterior)	Nervio mediano Nervio cubital
Extensión	Primer y segundo radiales externos Extensores de los dedos listados abajo Extensor cubital del carpo (cubital posterior)	Nervio radial
Articulaciones carpometacarpianas		
Oposición	Oponente del pulgar Oponente del meñique	Nervio mediano Nervio cubital
Articulaciones metacarpofalángicas		
Flexión	Flexor común superficial de los dedos Flexor común profundo de los dedos Flexor largo propio del pulgar y flexor corto del pulgar Interóseos Lumbricales	Nervio mediano Nervios mediano y cubital Nervio mediano Nervio cubital Nervios mediano y cubital
Extensión	Extensor común de los dedos de la mano Extensor propio del índice Extensor propio del meñique	Nervio radial
Aducción	Interóseos palmares Aductor del pulgar	Nervio cubital
Abducción	Interóseos dorsales Abductor del meñique Abductor largo del pulgar Abductor corto del pulgar	Nervio cubital Nervio radial Nervio mediano
Articulaciones interfalángicas		
Flexión	Flexor común superficial de los dedos Flexor común profundo de los dedos Flexor largo propio del pulgar y flexor corto del pulgar	Nervio mediano Nervios mediano y cubital Nervio mediano
Extensión	Extensor común de los dedos de la mano Extensor propio del índice Extensor propio del meñique Lumbricales (dedos índice, medio) Lumbricales (dedos anular, meñique) Músculos interóseos	Nervio radial Nervio mediano Nervio cubital

Cuadro 3-8.

Resumen de movimientos por articulaciones — extremidades inferiores

Articulación de la cadera (acetabulofemoral)

Flexión	Iliaco/psoas mayor	Nervio femoral (crural)
	Pectíneo	
	Recto femoral (recto anterior del muslo)	
	Sartorio	Nervio obturador
	Aductor mayor o tercero	
	Aductores mediano o primero y menor o segundo	Nervio glúteo superior
	Tensor de la fascia lata	
Extensión	Bíceps femoral (crural) — cabeza larga	Nervio ciático
	Semimembranoso	
	Semitendinoso	Nervio glúteo inferior o ciático menor
	Glúteo mayor	
	Aductor mayor	
Aducción	Aductores mayor o tercero, mediano o primero y menor o segundo	Nervio obturador
	Recto interno	
	Pectíneo	Nervio femoral (crural)
Abducción	Glúteo menor	Nervio glúteo superior
	Glúteo mediano	
	Tensor de la fascia lata	
Rotación medial	Glúteo menor	Nervio glúteo superior
	Glúteo mediano	
	Tensor de la fascia lata	
Rotación lateral	Piriforme (piramidal de la pelvis)	Nervio del piriforme (piramidal de la pelvis)
	Obturador interno	
	Gemelos (gémios) superiores	Nervio del obturador interno
	Gemelos (gémios) inferiores	
		Nervio del gemelo (gémio) inferior y del femoral (crural)
	Cuadrado femoral (crural)	
	Sartorio	Nervio del gemelo (gémio) inferior y del femoral (crural)

Articulación de la rodilla (tibiofemoral)

Flexión	Bíceps femoral (crural) — cabezas larga y corta	Nervio ciático
	Semitendinoso	
	Semimembranoso	Nervio tibial
	Poplíteo	
	Gastrocnemio	Nervio femoral (crural)
	Sartorio	
Extensión	Recto femoral (recto anterior del muslo)	Nervio femoral (crural)
	Vasto lateral o externo	
	Vasto intermedio	
	Vasto medial o interno	
Rotación medial	Poplíteo	Nervio tibial
	Semimembranoso	
	Semitendinoso	Nervio ciático
Rotación lateral	Bíceps femoral (crural)	Nervio ciático

Articulación del tobillo (talocrural)

Flexión plantar	Sóleo	Nervio tibial
	Gastrocnemio	
	Peroneo profundo	
	Flexor largo común o flexor tibial de los dedos	Nervio musculocutáneo de la pierna
	Flexor largo del dedo gordo o flexor peroneo de los dedos	
	Peroneos laterales largo y corto	

(continúa)

Cuadro 3-8.

(continuación)

Dorsiflexión	Tibial anterior Extensor común de los dedos de la mano Extensor propio del dedo gordo	Nervio peroneo profundo
Articulación subastragalina		
Inversión	Tibial anterior	Nervio peroneo profundo
Eversión	Peroneos laterales largo y corto	Nervio musculocutáneo de la pierna
Articulaciones metatarsofalángicas		
Flexión	Flexor largo común o flexor tibial de los dedos y flexor corto plantar Flexor largo del dedo gordo o flexor peroneo de los dedos y flexor corto del dedo gordo Flexor corto del dedo pequeño Lumbricales Músculos interóseos	Nervio tibial
Extensión	Extensor común de los dedos del pie y pedio o extensor corto de los dedos del pie Extensor propio del dedo gordo, y extensor corto del dedo gordo	Nervio peroneo profundo
Aducción	Músculos interóseos plantares Aductor del dedo gordo	Nervio tibial
Abducción	Interóseos dorsales Abductor del dedo gordo Abductor del dedo pequeño	Nervio tibial
Articulaciones interfalángicas		
Flexión	Flexor largo común o flexor tibial de los dedos y flexor corto plantar Flexor largo del dedo gordo o flexor peroneo de los dedos y flexor corto del dedo gordo	Nervio tibial
Extensión	Extensor común de los dedos del pie y pedio o extensor corto de los dedos del pie Extensor propio del dedo gordo y extensor corto del dedo gordo Lumbricales Músculos interóseos	Nervio peroneo profundo Nervio tibial

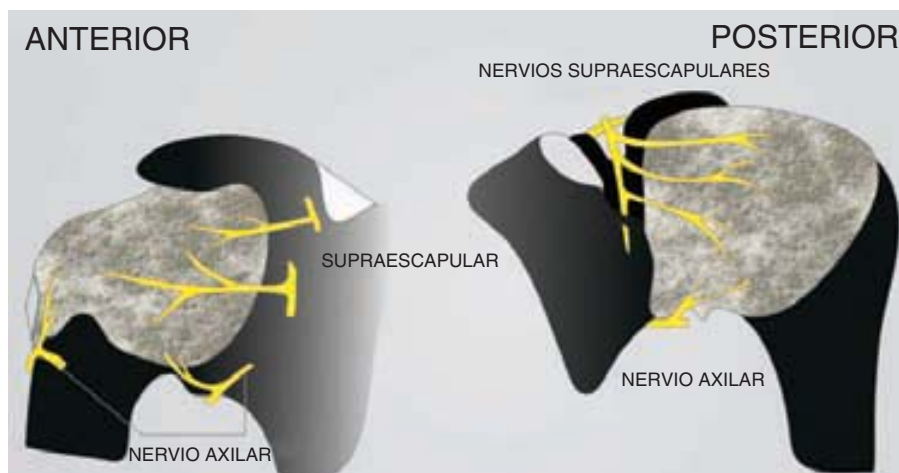


Figura 3-27. Articulación del hombro — inervación sensitiva.

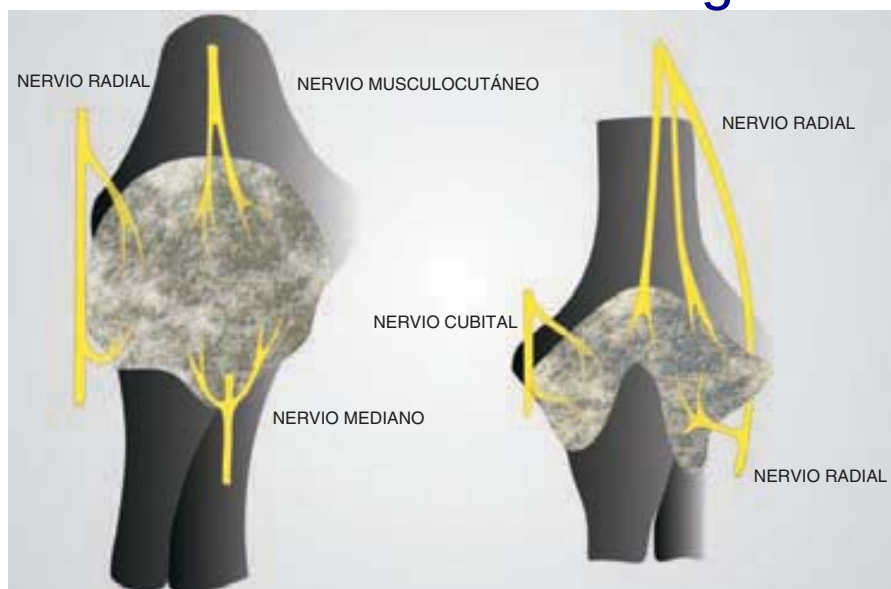


Figura 3-28. Articulación del codo — inervación sensitiva.

Articulación de la muñeca

La muñeca es inervada por los nervios radial, cubital y mediano (figs. 3-29 y 3-30).

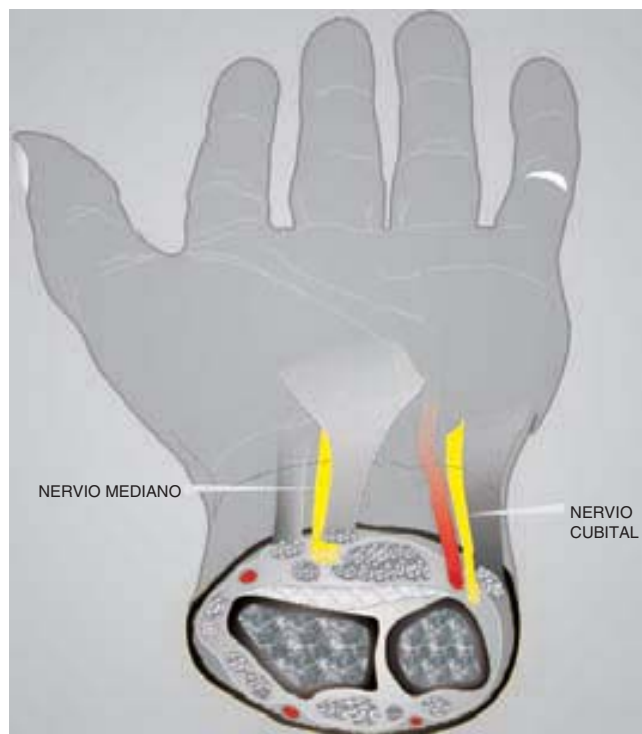


Figura 3-29. Inervación de la articulación de la muñeca.

Articulación de la cadera

Los nervios de esta articulación incluyen el del recto femoral (recto anterior del muslo) que proviene del nervio femoral (crural); ramas de la división anterior del nervio obturador y el nervio del cuadrado femoral (crural) proveniente del plexo sacro (fig. 3-31).

Articulación de la rodilla

La inervación de la rodilla se deriva de las ramas del nervio femoral (crural), del obturador y del ciático (fig. 3-32). Las ramas articulares de las divisiones tibial y ciática poplítea externa del nervio ciático, además de fibras de la división posterior del nervio obturador, podrían también contribuir a la inervación de la articulación.

Articulación del tobillo

La inervación de la articulación del tobillo es muy compleja; comprende las ramas terminales de los nervios peroneo (nervios peroneos profundo y superficial), tibial (nervio tibial posterior) y femoral (crural) (nervio safeno [safeno interno]). Una visión más simplista es que toda se deriva del nervio ciático, con excepción de la piel de la cara medial que recubre el maléolo interno (nervio safeno, una rama del nervio femoral) (fig. 3-33).

COMPONENTE AUTONÓMICO DE LOS NERVIOS ESPINALES

Todos los nervios espinales emiten fibras del sistema nervioso autónomo hacia las glándulas y el músculo liso de la región

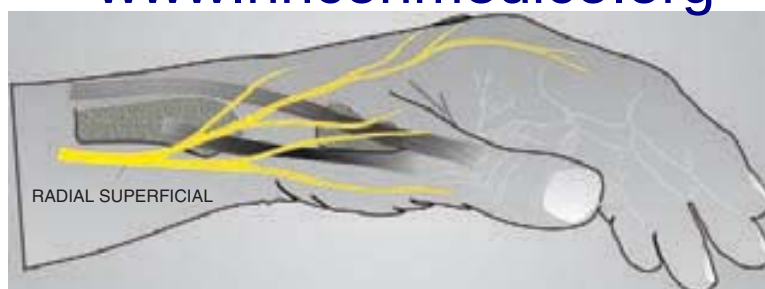


Figura 3-30. Inervación de la articulación de la muñeca.

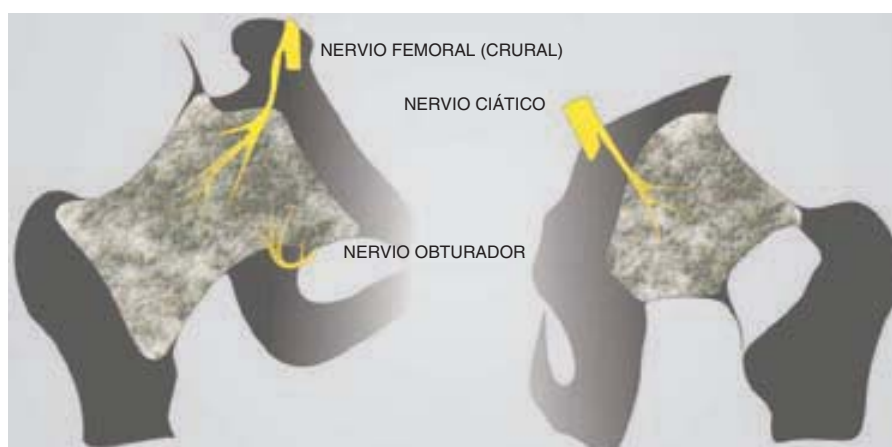


Figura 3-31. Articulación de la cadera — inervación sensitiva.

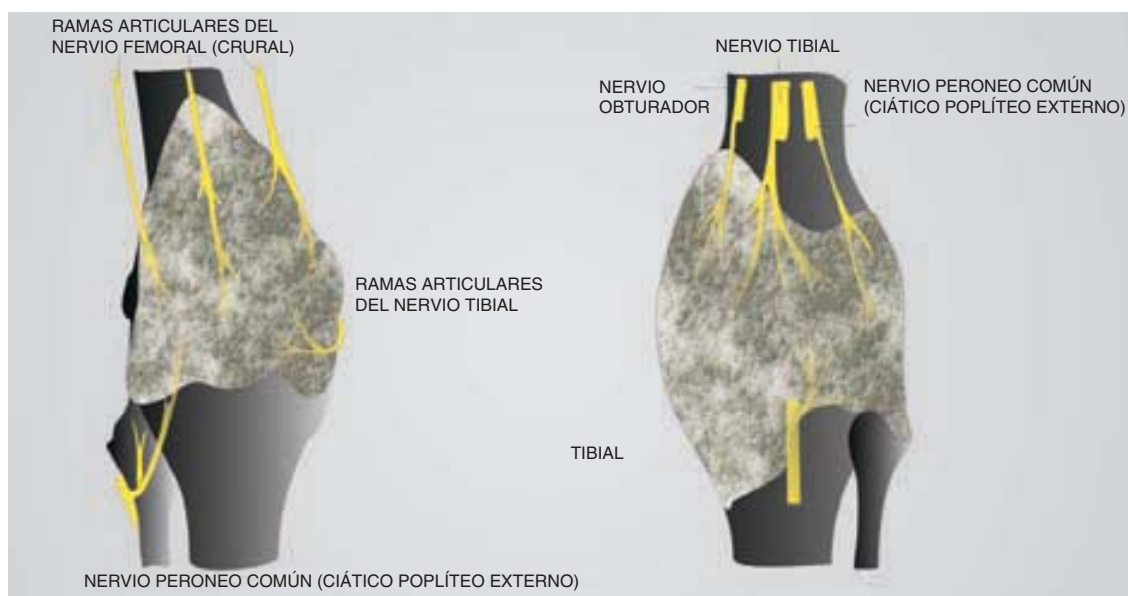


Figura 3-32. Articulación de la rodilla — inervación sensitiva.

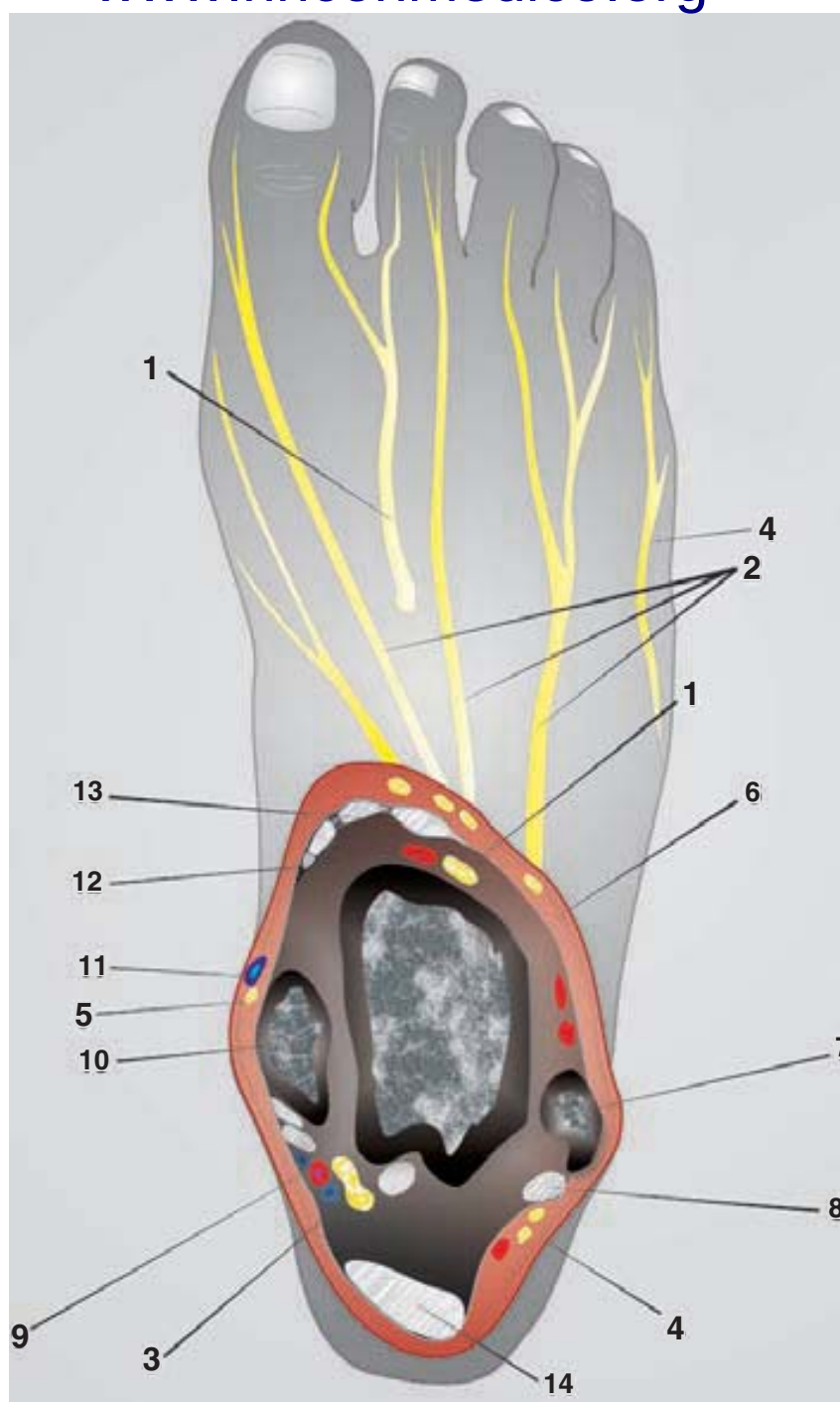


Figura 3-33. Inervación del pie. (1) nervio peroneo profundo, (2) nervio peroneo superficial, (3) nervio tibial posterior, (4) nervio sural (safeno externo), (5) nervio safeno (safeno interno), (6) fascia dorsal del pie, (7) maléolo externo, (8) tendón del músculo peroneo lateral corto, (9) vasos tibiales posteriores, (10) maléolo interno, (11) vena safena interna, (12) arteria tibial anterior, (13) tendón del extensor propio del dedo gordo, (14) tendón de Aquiles.

que inervan, las cuales son simpáticas, pues en los nervios espinales no hay fibras parasimpáticas. Las fibras simpáticas se originan en la médula espinal, entre T1 y L2 y salen de la médula espinal atravesando las raíces ventrales de los nervios

espinales T1 a L2. Parten del nervio espinal mediante ramas comunicantes blancas para entrar al tronco simpático, el cual está formado por una serie de ganglios paravertebrales interconectados, adyacentes a los cuerpos vertebrales, que van del

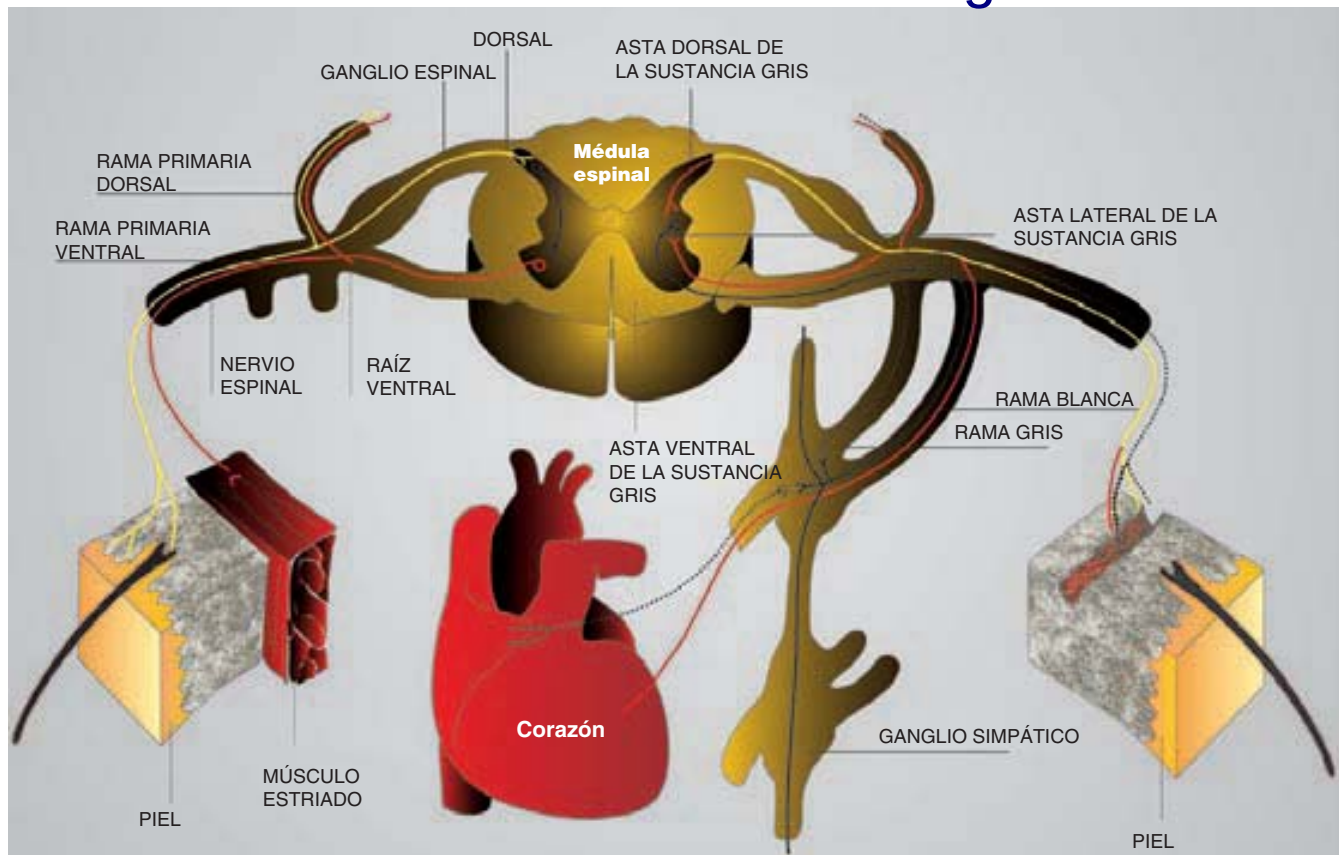


Figura 3-34. Organización del sistema nervioso autónomo.

axis (vértebra C2) al sacro. Las fibras preganglionares hacen sinapsis en cuerpos celulares de neuronas que forman los ganglios paravertebrales. Los axones de los ganglios paravertebrales (fibras posganglionares) pueden mantenerse en el mismo nivel o bien cambiar, ya sea ascendiendo o descendiendo por el tronco. Las fibras salen del tronco a través de ramas comunicantes grises hacia nervios espinales. El tronco simpático envía una rama gris a cada nervio espinal. Los nervios simpáticos viajan por ramas del nervio espinal al destino blanco¹⁹ (fig. 3-34).

Las fibras parasimpáticas surgen del plexo lumbosacro. Se originan en la médula espinal, entre S2 y S4, atraviesan las raíces ventrales y entran a las ramas ventrales de los nervios espinales S2 a S4. Las fibras parasimpáticas se separan de las ramas ventrales y forman el nervio esplácnico pélvico, el cual recorre el diafragma pélvico (formado por los músculos elevador del ano y coccígeo [isquiococcígeo]) para hacer sinapsis en los ganglios intramurales de la pared de las vísceras pélvicas.^{20,21}

Referencias

1. Kingsley R (ed): *The Gross Structure of the Nervous System, Concise Text of Neuroscience*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp 1–90.
2. Moore K, Dalley A: *Introduction to Clinically Oriented Anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p 42.
3. Fix J: Neurohistology. In Baltimore KS (ed): *Neuroanatomy*. Williams & Wilkins, 1992, pp 59–69.
4. Gardner E, Bunge R: Gross anatomy of the peripheral nervous system. In Dyck P, Thomas P (eds): *Peripheral Neuropathy*. Elsevier Saunders, 2005, pp 11–34.
5. Spinal nerves. In Williams P, Bannister L, Berry M, et al (eds): *Gray's anatomy: The anatomical basis of medicine and surgery*, 38th ed. Churchill-Livingstone, 1995, pp. 1258–1292.
6. Foerster O: The dermatomes in man. *Brain* 1933;1–8.
7. Fix J: Spinal cord. In Baltimore KS (ed): *Neuroanatomy*. Williams & Wilkins, 1992, pp 59–69.
8. Moore K: Neck. In Moore K, Dalley A: *Introduction to Clinically Oriented Anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p 42.
9. Harris W: The true form of the brachial plexus and its motor distribution. *J Anat* 1904;38:399.
10. Harris W: *The Morphology of the Brachial Plexus*. Humprey-Milford, 1939.
11. Kerr A: The brachial plexus of nerves in man, the variations in its formation and branches. *Am J Anat* 1918;23:285.
12. Sunderland S: The metrical and non-metrical features of the muscular branches of the radial nerve. *J Comp Neurol* 1946; 85:93.
13. Sunderland S, Ray L: Metrical and nonmetrical features of the muscular branches of the median nerve. *J Comp Neurol* 1946;85:191.
14. Sunderland S, Hughes E: Metrical and nonmetrical features of the muscular branches of the ulnar nerve. *J Comp Neurol* 1946;85:113.
15. Moore K: Thorax and abdomen. In Moore K, Dalley A: *Introduction to Clinically Oriented Anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p 85.

16. Horwitz M: The anatomy of the lumbosacral nerve plexus—Its relationship to vertebral segmentation and the posterior sacral nerve plexus. *Anat Rec* 1939;74:91.
17. Webber R: Some variations in the lumbar plexus of nerves in man. *Acta Anat* 1961;44:336–345.
18. Chung K: Abdomen. In Chung K (ed): *Gross Anatomy*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1995, pp 177–178.
19. Alast R: Innervation of the limbs. *J Bone Joint Surg [Br]* 1949;31:452.
20. Keegan J, Garrett F: The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man. *Anat Rec* 1948;102:409.
21. Langley J: *The Autonomic Nervous System*. Heffer, 1926.

www.rinconmedico.org

Histología de los nervios periféricos

Zakira Mornjaković, MD • Steven Deschner, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ORGANIZACIÓN MORFOLÓGICA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

III. FIBRAS NERVIOSAS

Clasificación de las fibras nerviosas: diámetro del axón, mielinización y velocidad de conducción

IV. AXONES

V. CÉLULAS DE SCHWANN

VI. AXONES MIELINIZADOS

VII. AXONES NO MIELINIZADOS

Vainas de tejido conectivo de nervios periféricos

Epineurio

Perineurio

Endoneurio

Riego sanguíneo de los nervios (*vasa nervorum*)

VIII. ZONA DE TRANSICIÓN

Técnicas histológicas para nervios periféricos

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de histología es vital para entender la función celular y la composición de las capas y los planos de tejido; además, es importante para la práctica clínica de la anestesia regional. El objetivo principal de este capítulo es conocer las bases de la estructura, la clasificación y la organización de los nervios periféricos.

ORGANIZACIÓN MORFOLÓGICA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico consta de fibras nerviosas aferentes sensitivas (centrípetas) que conectan a los receptores con el sistema nervioso central (SNC) y de fibras nerviosas eferen-

tes motoras (centrífugas) que hacen lo propio con músculos o glándulas. Por otra parte, el sistema incluye nervios somáticos y autónomos, así como sus respectivas células de Schwann y vainas de tejido conectivo, todas en posición periférica respecto del recubrimiento de piamadre del SNC, a través del cual continúan las fibras nerviosas centrales y periféricas.¹

La conexión entre el SNC y las estructuras periféricas derivadas de los somitas y de la cresta neural se establece mediante los axones que van de los ganglios de la raíz dorsal a la placa alar del tubo neural y por los que brotan de las neuronas de la placa basal. Estos axones motores que crecen en dirección distal se unen a los sensitivos de los ganglios de la raíz dorsal, que crecen en la periferia, para formar los nervios que inervan el somita en el mismo nivel (fig. 4-1). Los nervios así formados en el nivel espinal son los nervios espinales; los pares craneales son los que se forman en los niveles de la fosa posterior y supratentorial. Ambos están

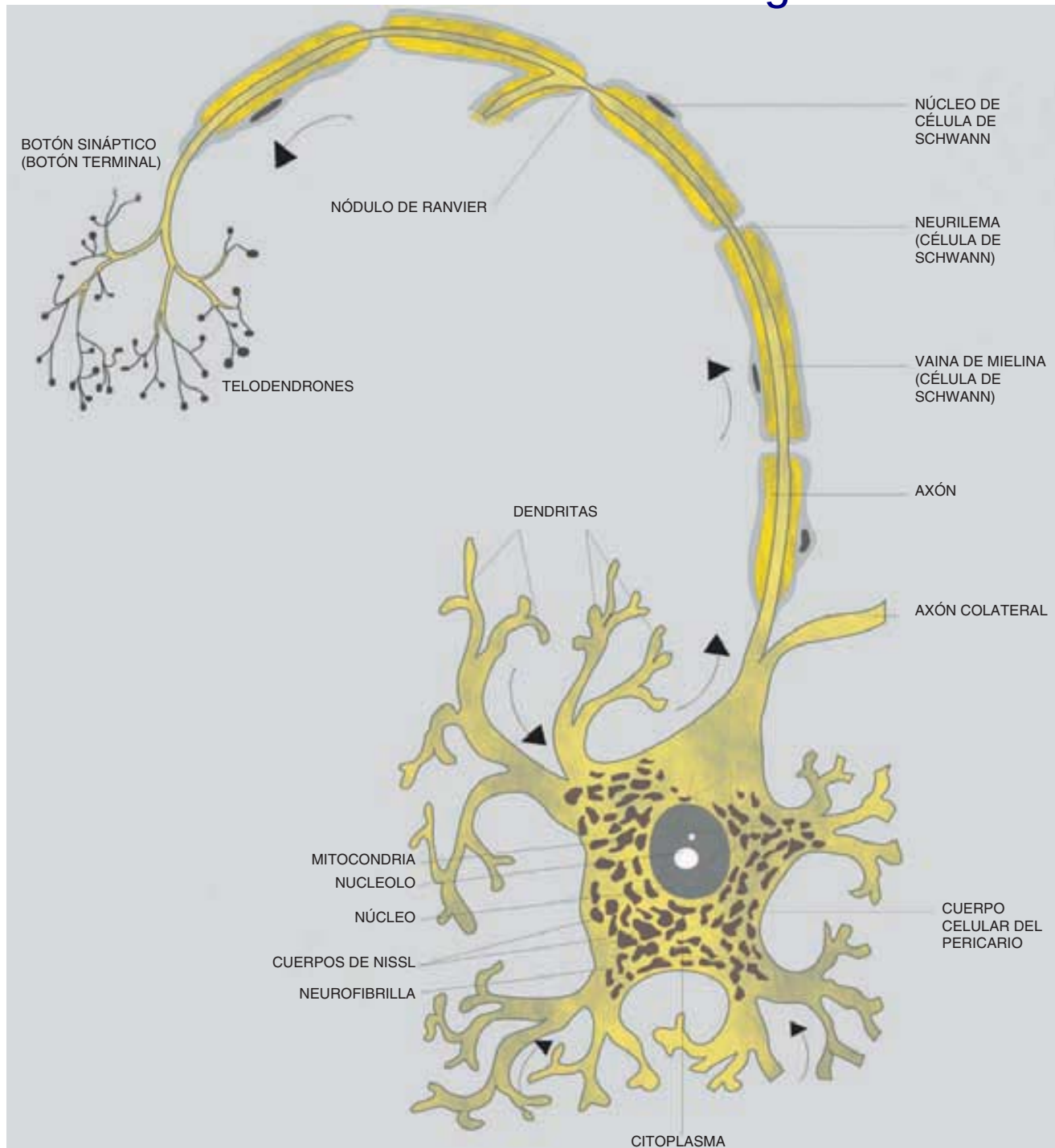


Figura 4-1. Anatomía del nervio periférico. Obsérvese el cuerpo celular, el axón con su vaina de mielina, los nódulos de Ranvier, las terminales sinápticas y la dirección de la transmisión.

compuestos de axones sensitivos y motores. Los axones motores que provienen del SNC inervan los músculos y los ganglios del sistema nervioso autónomo, mientras que los axones sensitivos hacen lo propio con los receptores de la piel, los músculos, los huesos y las vísceras. Conforme el embrión se desarrolla y las células que forman huesos, músculos, piel y órganos internos emi-

gran hacia su ubicación en el adulto, lo mismo sucede con estas prolongaciones neurales que establecerán el modelo de inervación de los nervios periféricos. Las fibras que inervan tejidos derivados de somitas (músculos y piel) se describen como somáticas, y las que inervan derivados endodérmicos u otros derivados mesodérmicos (órganos internos), se llaman viscerales.

Los axones son guiados hacia su blanco por conos de crecimiento apical. Estos últimos, que supuestamente se mueven por medio de filopodios, dirigen al axón a su destino detectando marcadores moleculares que indican la ruta correcta, actividad conocida como detección de ruta. Una vez que el cono de crecimiento alcanza su blanco, se detiene y forma una sinapsis. Se han propuesto muchos mecanismos para explicar la capacidad de las neuronas para establecer conexiones correctas entre sí y con los órganos meta.²

Perlas clínicas

AXONES MOTORES

- Los axones motores suelen originarse en el sistema somático o el nervioso autónomo. Las neuronas motoras somáticas inervan el músculo estriado.
- Las neuronas motoras alfa inervan las fibras extrafusales. Las neuronas motoras γ de menor tamaño inervan las fibras intrafusales. Los pericarios de estas neuronas están en núcleos específicos del tallo encefálico o del asta ventral de la médula espinal.
- Las neuronas motoras autonómicas inervan el músculo cardíaco y el liso, o las glándulas. Las neuronas motoras del sistema nervioso autónomo pueden ser simpáticas y parasimpáticas.
- Los nervios periféricos transmiten fibras simpáticas tanto preganglionares como posganglionares. Las primeras surgen de neuronas de la columna intermediolateral de la médula espinal entre los niveles T1 y L2. Las fibras recorren nervios periféricos para formar sinapsis en ganglios paravertebrales o preaórticos. De los ganglios, las fibras posganglionares viajan hacia el músculo cardíaco y el liso, o las glándulas.
- En el sistema nervioso parasimpático sólo se transmiten fibras preganglionares en los nervios periféricos. Dichas fibras parten de núcleos del tallo encefálico o de la parte sacra de la médula espinal. Recorren nervios periféricos para formar sinapsis sobre ganglios intramurales de la pared de órganos blanco.

AXONES SENSITIVOS

- Los axones sensitivos son somáticos o viscerales. Los pericarios de todas las neuronas sensitivas se localizan en ganglios de la raíz dorsal o en ganglios sensitivos de los pares craneales.
- Las neuronas sensitivas somáticas transmiten información propioceptiva desde músculos estriados y articulaciones, o bien transmiten información acerca del tacto, la temperatura o el dolor desde receptores de la pared del cuerpo.
- Las neuronas sensitivas viscerales transmiten información sobre presión o sustancias químicas adyacentes a la pared de vísceras. Los axones de estas neuronas recorren las fibras motoras del sistema nervioso autónomo, pasan a través de las ramas comunicantes grises y entran a la raíz dorsal de los nervios espinales.

Del mismo modo que en la organización de los fascículos del SNC, en la periferia también hay fibras mielinizadas y no

mielinizadas.^{3,4} Las primeras están rodeadas por la membrana plasmática de las células de Schwann (lemmocito) que, a manera de espiral, envuelve el axón y dispone las membranas en capas concéntricas; esta estructura se conoce como vaina de mielina. En la fibra nerviosa mielinizada, una serie de células de Schwann encierran a un solo axón a todo lo largo. La región en que dos células de Schwann colindan y la mielina se interrumpe, se denomina nódulo de Ranvier (fig. 4-2). Los axones que endentan la superficie de la célula de Schwann y se incrustan en una depresión independiente se conocen como fibras nerviosas no mielinizadas, de manera que cada célula de Schwann puede revestir muchos axones; por lo general miden menos de 1.0 μm de diámetro. No obstante, una sola célula de Schwann no reviste un grupo de axones a todo lo largo, más bien, la vaina la forma una cadena de dichas células y los axones pasan de célula a célula. Así, todos los axones del sistema nervioso periférico están invaginados en la superficie de las células de Schwann, pero las vainas de mielina sólo se forman alrededor de los axones de mayor tamaño, que no representan más que una pequeña porción de las fibras nerviosas periféricas.^{1,3}

Los troncos nerviosos y sus principales ramas (figs. 4-3 y 4-4) constan de fascículos paralelos de fibras nerviosas (fascículos nerviosos) cuyo tamaño, número y patrón varía en función del tipo de nervio y el nivel de su trayectoria. La glucoproteína de superficie relacionada con el axón, la neurofascina, tiene que ver con el crecimiento de los axones y la fasciculación, según se revela en experimentos de perturbación con anticuerpos. La organización básica de los nervios periféricos se analizará usando como ejemplo el nervio sural (safeno externo), que tiene de 9 a 21 fascículos, de 4 600 a 9 600 fibras nerviosas mielinizadas y de 19 000 a 45 000 axones no mielinizados,^{5,6} dependiendo de su edad.

Los nervios periféricos tienen tres vainas independientes de tejido conectivo.³ La exterior es irregular y densa; se denomina **epineurio**. El **perineurio** rodea a cada fascículo de fibras nerviosas, y cada fibra se arraiga en un tejido conectivo laxo y delicado, el **endoneurio**, que llena el espacio delimitado por el perineurio. Las vainas de tejido conectivo dan soporte a las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos y linfáticos relacionados (fig. 4-3).

Las fibras tanto centrales como periféricas constituyen un reto para quien las observa con microscopio óptico por las escasas dimensiones de las no mielinizadas (fig. 4-5) y por la modificación de las vainas de fibras mielinizadas derivada generalmente del tratamiento con solventes lípidos antes del corte. Se han ideado diversos métodos para superar estos problemas, pero es tal vez la microscopía electrónica el método que más conocimientos ha permitido adquirir.

FIBRAS NERVIOSAS

Conforme los axones recorren los tejidos del cuerpo, se combinan con células de Schwann para formar una fibra nerviosa, la cual constituye la unidad estructural y funcional básica de los nervios periféricos (fig. 4-6).

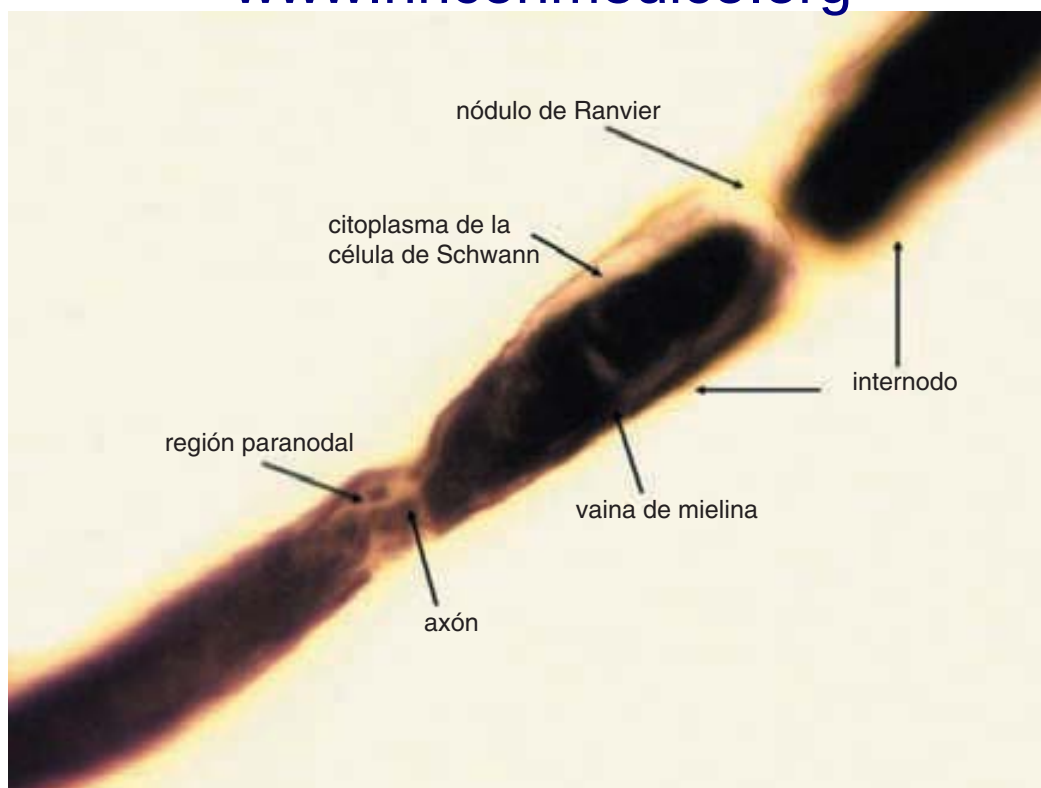


Figura 4-2. Nódulos de Ranvier.



Figura 4-3. Vainas y fascículos del tejido conectivo del nervio cubital, vistos con microscopia óptica (hematoxilina-eosina $\times 400$).

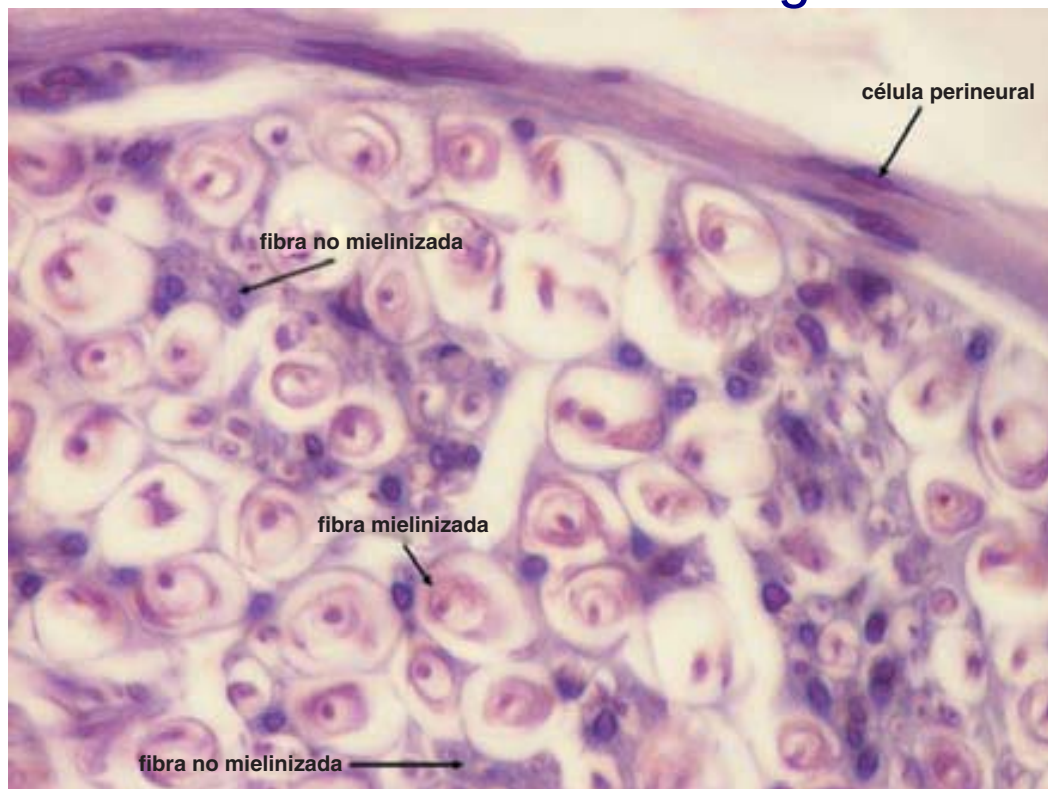


Figura 4-4. Fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas agrupadas en un fascículo mediante la membrana perineural. Imagen al microscopio óptico de nervio ciático de rata en corte transversal (hematoxilina-eosina $\times 400$).

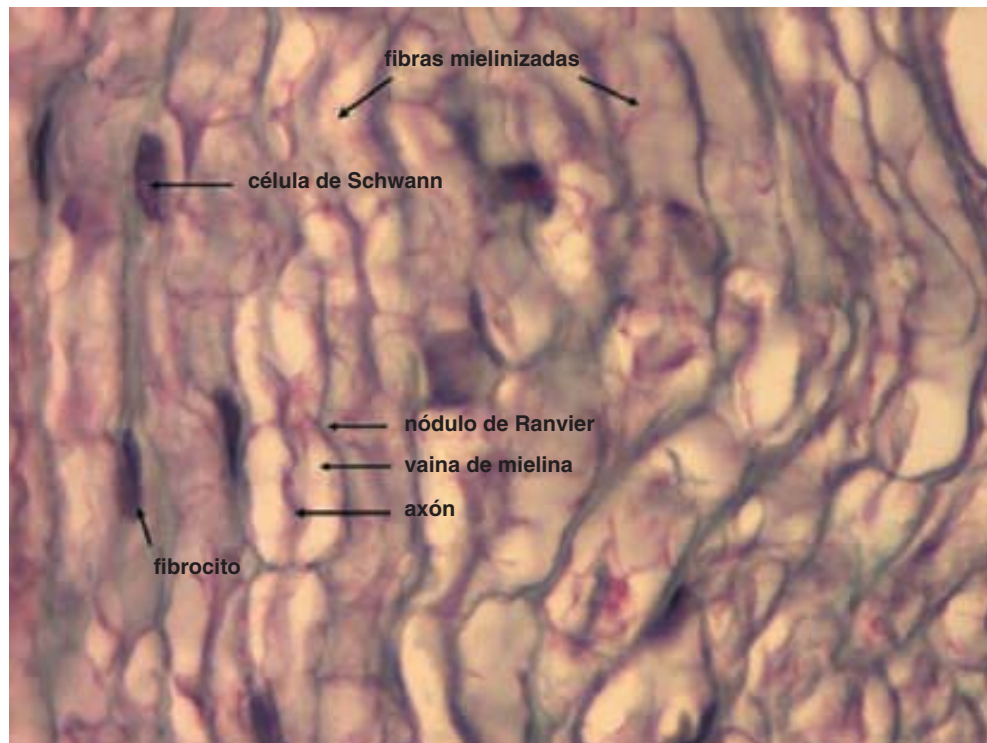


Figura 4-5. Corte longitudinal de la organización del nervio (Bodian $\times 400$).

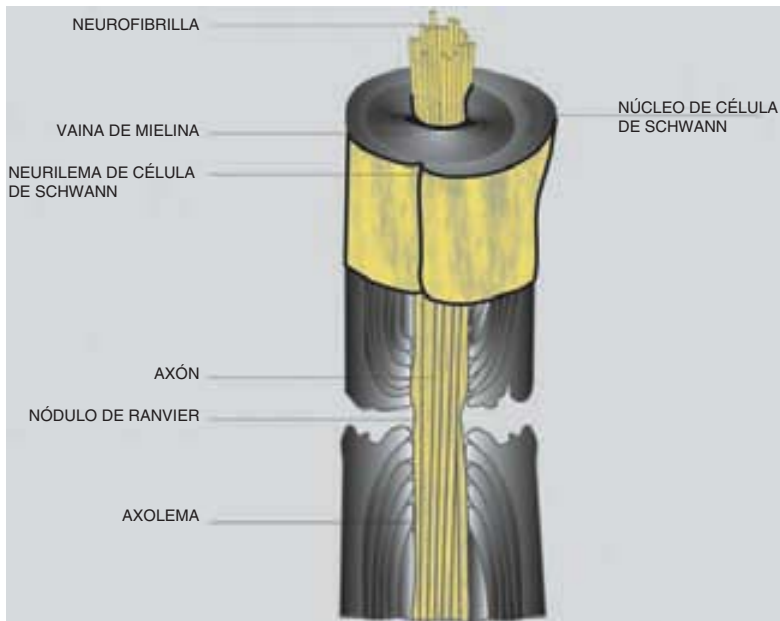


Figura 4-6. Diagrama esquemático de un axón y sus respectivas vainas de tejido conectivo.

Las fibras recién mielinizadas se ven como tubos homogéneos y brillantes. En preparaciones coloreadas (fig. 4-7), el aspecto de diversos constituyentes de la fibra nerviosa difiere en función de la técnica aplicada (cuadro 4-1). Las fibras nerviosas motoras de los músculos estriados son gruesas y están densamente mielinizadas, en tanto que las del músculo liso visceral son

delgadas y están apenas mielinizadas, o bien, carecen de mielina. Las fibras táctiles son de tamaño mediano y la mielinización es moderada, mientras que las fibras del dolor y del gusto son más delgadas, tienen menos mielina o carecen de ésta, a diferencia de los filamentos nerviosos olfatorios, que siempre carecen de ella.^{1,3}



Figura 4-7. Corte transversal de células de Schwann aumentadas (x 400).

Cuadro 4-1.

Técnicas histológicas para nervios periféricos

Técnica	Aplicación
General	
Hematoxilina y eosina	Mielina y axones
Hematoxilina van Giesén	Mielina, negro; colágeno, rojo
Coloraciones para reticulina	Membrana basal de células de Schwann
Azul de toluidina	Células cebadas; coloración general para cortes en resina semidulgados
Coloraciones para mielina	
Azul luxol rápido	Mielina, azul
Osmio	Mielina, negro
Loyez	Mielina, negro
Ácido peryódico de Schiff (PAS)	Mielina, rosado vivo
Marchi	Mielina normal, no se colorea
Aceite rojo O (cortes congelados)	Mielina normal, rosado
Coloraciones para axones	
Palmgren o Bodian (coloraciones argénticas)	Axones, negro
Cortes en resina semidulgados	
Azul de toluidina y carbol fúscina	Mielina, negro; axones, no se colorean; células de Schwann y otras células, rosado/azul
Azul de toluidina	Mielina, negro; axones, no se colorean; células de Schwann, azul
Inmunocitoquímica	
Proteína S-100	Células de Schwann
Leu-7	Células de Schwann
Antígeno de membrana epitelial	Perineurio
Proteínas de neurofilamento	Axones
Fibras desenredadas	
Osmio	Mielina; núcleos de Ranvier; desmielinización y remielinización
Estudio de histoquímica enzimática	
Enzimas mitocondriales	Célula de Schwann; axoplasma
Fosfatasa ácida	Lisosomas
Estudio de histoquímica de lípido	
Negro Sudán B	Mielina, negro
Aceite rojo O	Mielina, rojo
Microscopia electrónica	
	Características ultraestructurales

Clasificación de las fibras nerviosas: diámetro del axón, mielinización y velocidad de conducción

El diámetro de los axones fluctúa entre 0.5 y 20 μm ; los de mayor tamaño están mielinizados. La mielinización permite la conducción saltatoria, que acelera el ritmo de transmisión de las señales a lo largo de un axón, de modo que los más grandes transmiten la señal con mayor rapidez. Los axones mielinizados se denominan fibras A, y su diámetro puede variar entre 2 y 20 μm . En este grupo, los de mayor diámetro conducen la señal más rápidamente. Las fibras A provienen de neuronas motoras y sensitivas somáticas. Los axones de neuronas motoras α son de mayor tamaño y conducen más rápido que los de las neuronas motoras γ . En las neuronas sensitivas, el diámetro del axón se relaciona con la modalidad. Los axones que transmiten propiocepción son los de mayor tamaño, seguidos de los que transmiten la percepción del tacto fino y, por último, los que transmiten sensaciones térmicas o de dolor. Además de las neuronas somáticas, las fibras simpáticas preganglionares que inervan la cadena simpática están mielinizadas; forman las ramas comunicantes blancas. Los axones no mielinizados se designan como fibras C, que provienen de neuronas motoras y sensitivas viscerales. Las fibras del sistema nervioso autónomo no están mielinizadas en posición distal respecto del tronco simpático. Además de los axones provenientes de neuronas viscerales, algunas neuronas somáticas sensibles al tacto grueso, la temperatura y el dolor, envían información a través de fibras C.

La mielinización ha permitido clasificar a los axones en tipos A y C. Las fibras tipo A se subdividen en α , β , γ y δ , típicas de los nervios espinales. Por el contrario, las tipo C son las fibras nerviosas pequeñas, no mielinizadas, que conducen los impulsos a baja velocidad. Las fibras C constituyen más de la mitad de las fibras sensitivas de casi todos los nervios periféricos, así como todas las fibras posganglionares del sistema nervioso autónomo. En la figura 4-8 se ilustran tamaños, velocidad de conducción y funciones de las diferentes fibras nerviosas del cuerpo humano. Cabe hacer notar que la velocidad de conducción varía considerablemente de una a otra. Por ejemplo, algunas de diámetro grande pueden conducir hasta 120 m/s, mientras que las de menor diámetro lo hacen a sólo 0.5 m/s. En otras palabras, la información de la periferia a la médula espinal o el cerebro puede ser transmitida por las fibras de mayor diámetro en una fracción de segundo, en tanto que en las de conducción lenta puede haber hasta 2 s de demora.

Cabe señalar que en estudios de fisiología (p. ej., los fisiólogos sensitivos) suele recurrirse a otros sistemas de clasificación, pero un análisis más profundo al respecto rebasa los objetivos de este capítulo.

AXONES

Las prolongaciones de una célula nerviosa, a menudo llamadas neuritas, pueden clasificarse en dendritas y axones (fig. 4-1). El axón (o cilindroeje) es la prolongación más larga del cuerpo de una célula nerviosa, el cual transporta la respuesta de la neurona a manera de un potencial de acción propagado. En los axones de muchas células nerviosas es muy evidente la vaina del material conocido como mielina.

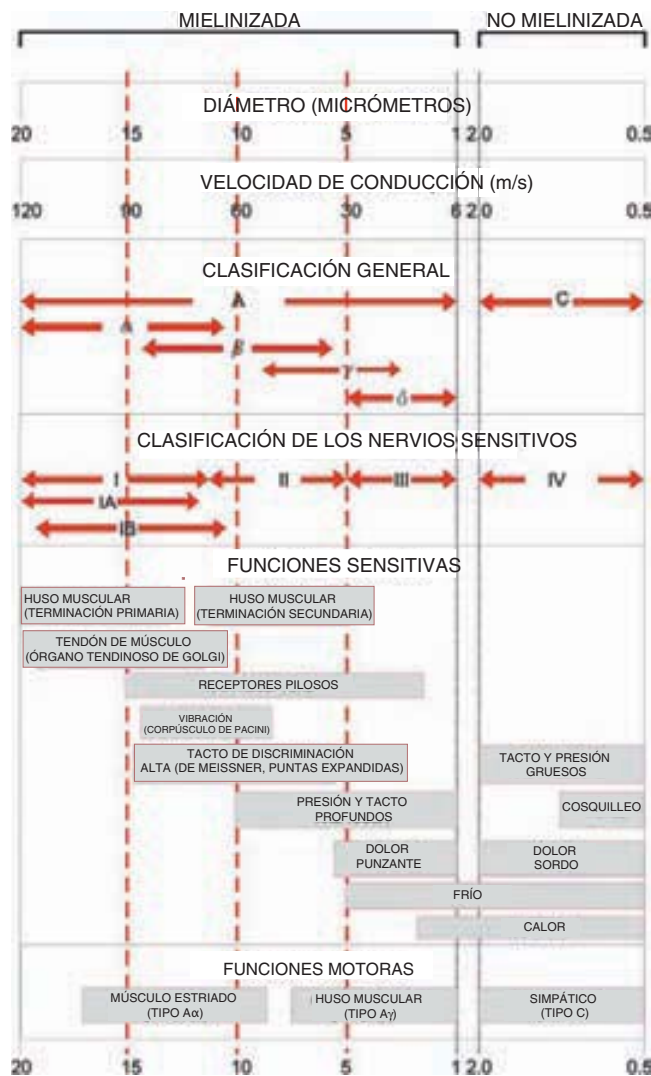


Figura 4-8. Clasificación y función de los nervios periféricos.

La mielina y la vaina de Schwann son diferentes en el microscopio óptico, de modo que anteriormente se les consideraba como estructuras independientes. Cabe hacer notar que se considera que las células de Schwann son células satélite silenciosas desde el punto de vista eléctrico, aun cuando muestran canales iónicos, algunos similares a los empleados por los axones para la generación y transmisión de impulsos nerviosos. Como respuesta a un estímulo eléctrico corto y suave, estas células generan un potencial despolarizante de duración prolongada que se propaga con lentitud a lo largo de las mismas. Esta señal eléctrica, que podría generarse como respuesta a la actividad eléctrica de los axones, constituye en la neuroglia periférica una forma de emisión de señal intracelular de largo alcance, posiblemente implicada en la regulación y modulación de la excitabilidad axónica.⁷

Mediante microscopía electrónica se observa que la mielina en realidad forma parte de la célula de Schwann (fig. 4-9) y que su membrana de superficie consta de capas en espiral.^{4,8,9} El que haya o no mielina influye de manera importante en las propiedades fisiológicas de la neurona, pues como se relaciona sólo con los axones,

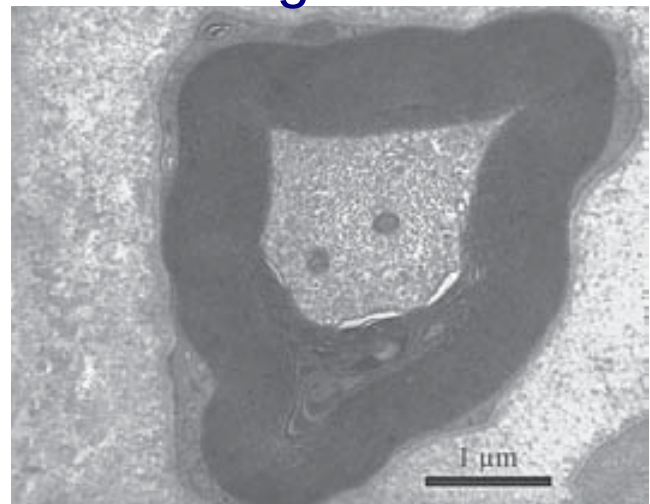


Figura 4-9. Electromicrografía de una célula de Schwann.

constituye un criterio para reconocerlos, salvo, por supuesto, los desprovistos de la vaina de mielina (axones no mielinizados).

El contorno del axón^{4,8-10} es liso, por lo general de diámetro constante, y está rodeado por una membrana plasmática (de 7 a 8 nm de grosor) llamada axolema. Las modificaciones de la estructura axolémica de base se presentan en los nódulos de Ranvier, la región paraganglionar, las sinapsis químicas (complejo sináptico) y las electrónicas (unión comunicante). El citoplasma del axón se conoce como axoplasma.

El axoplasma contiene cisternas de retículo endoplásmico liso (compuesto de dos subsistemas: 1) la porción central abarca casi todo el axoplasma como un complejo de túbulos, más bien estrechos y largos, y sacos de forma irregular, con orientación paralela al eje largo, y 2) la porción periférica, justo por debajo del axolema, constituida por túbulos y sacos aplanados), mitocondrias (delgadas y a menudo de varios micrómetros de largo, con orientación paralela a la longitud del axón; pueden tener crestas con disposición longitudinal), peroxisomas, gránulos de glucoproteína y vesículas que contienen neurotransmisores. En algunos axones se observa un número reducido de ribosomas libres.¹¹⁻¹⁵

El diámetro del axón varía considerablemente en diferentes neuronas; los de mayor diámetro conducen los impulsos con rapidez.³ Al envejecer se producen modificaciones morfológicas en los axones mielinizados;¹⁶ los normales se estrechan en los nódulos de Ranvier, pero cuando las fibras se ramifican, es en los nódulos. Los extremos distales de las ramas llamadas terminales a menudo aumentan de tamaño y presentan características estructurales específicas.

CÉLULAS DE SCHWANN

Participan¹⁷⁻¹⁹ en el suministro de metabolitos y factores tróficos a los axones; el mantenimiento del estado iónico del espacio periaxónico; el emplazamiento o la disposición de canales de sodio a lo largo del axolema; la distribución de neurotransmisores, etc. Por otro lado, las células de Schwann dependen de los axones para muchos aspectos de sus propiedades biológicas (tamaño de

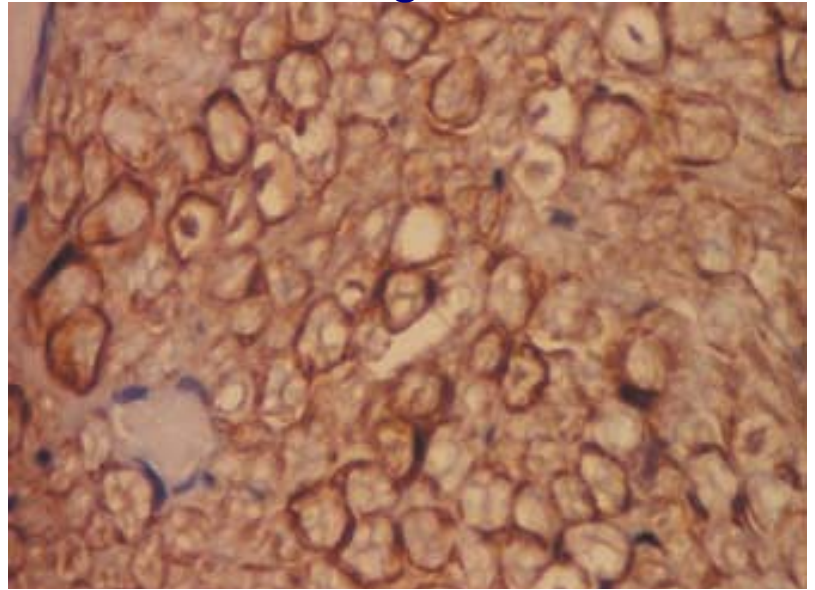


Figura 4-10. Imagen inmunohistológica de nervio periférico en que se observan las células de Schwann mediante microscopia óptica.

los territorios celulares, diferenciación y actividad mitótica celulares); también se ha sugerido mediante pruebas experimentales que la regeneración continua del axón depende de la presencia de dichas células.²⁰ En un estudio del desarrollo temprano de las extremidades anteriores, Noakes y Bennett²¹ usaron el anticuerpo HNK-1 para identificarlas; al encontrarlas en los miotomas antes de la llegada de los axones motores, sugirieron que algunas de sus funciones podrían ser “buscar rutas” y guiar a los axones en crecimiento. Las células de Schwann se derivan de la cresta neural,² y a medida que se relacionan con los axones, se mueven junto con ellos, se tornan fusiformes y adquieren una lámina basal. Las migratorias crecen en número por división mitótica y forman una capa completa en el exterior del fascículo de fibras. Asimismo, empiezan a invadir el espacio que separa a los axones y sus prolongaciones los subdividen en grupos. Mientras están en movimiento, las células de Schwann son ovoides y presentan varias prolongaciones largas que terminan en expansiones romas, pero carecen de lámina basal. Los diferentes fenotipos se producen por falta de contacto con los axones, por contacto con múltiples axones pequeños o con un solo axón grande, o bien, por contacto con axones en proceso de degeneración. Los fenotipos de las células de Schwann se caracterizan por morfologías bien determinadas,^{4,22} así como por la expresión diferencial de proteínas de mielina, moléculas de adherencia celular, receptores, enzimas, proteínas de filamentos intermedios, canales de iones y proteínas de la matriz extracelular.²³ Estas células suelen ser identificadas mediante un estudio inmunocitoquímico en cortes de parafina (fig. 4-10).

AXONES MIELINIZADOS

Conforme siguen madurando, algunas células de Schwann^{4,8,9,22-25} se relacionan con un solo axón, por lo general de los de mayor diámetro. Los axones de menos de 1.0 μm de diámetro no parecen estimular la formación de mielina. La célula de Schwann rota en torno al axón y puede formar 50 o más espirales, dando

lugar a la formación de la vaina de mielina. Mediante microscopia electrónica semeja una estructura laminada que se repite con regularidad, con una periodicidad de 12 a 18 nm. Al ir envolviendo al axón, deja un espacio de Klebs periaxónico de 20 nm de ancho, espacio que forma un continuo con el espacio extracelular en el nódulo de Ranvier.

Una célula de Schwann da lugar a un tramo internodal de mielina. En los nervios de los adultos, las células de Schwann normales pueden medir hasta 1.5 mm de longitud a lo largo de fibras mielinizadas (la distancia internodal está en función directa del diámetro de la fibra, de 150 a 1 500 μm). Los segmentos internodales son más cortos en la porción terminal de la fibra. Cada lámina de mielina termina en contacto con el axolema paranodal en forma de asa expandida que contiene microtúbulos, los cuales forman espirales y citoplasma denso. El citoplasma paranodal externo de las células de Schwann envía varias prolongaciones digitiformes curvas para establecer contacto con el axolema nodal desnudo; dichas prolongaciones son numerosas en las fibras de gran calibre, pero escasas en las de menor calibre.

Mientras crecen, la vaina de mielina compacta y el citoplasma persistente están contenidos en una serie de pequeñas bolsas helicoidales, conocidas como hendiduras de Schmidt-Lanterman, o incisuras de mielina, que en cortes longitudinales de fibras nerviosas mielinizadas se ven como interrupciones oblicuas en láminas de mielina compactadas. El número de hendiduras de Schmidt-Lanterman se correlaciona con el diámetro del axón y está en proporción directa con el tamaño de la fibra. La capa citoplásmica del interior de la mielina suele ser bastante delgada, pero en el exterior es mucho más gruesa. En las hendiduras, el citoplasma contiene cuerpos densos unidos a la membrana, lisosomas y un microtúbulo único que forma una circunferencia en torno a la fibra.

Los núcleos de células de Schwann alargados que forman segmentos de mielina se localizan en el punto medio, entre nódulos de Ranvier adyacentes, y están estrechamente relacionados con la vaina de mielina. Ahí, el núcleo de la célula de Schwann y

los organelos circundantes forman un abultamiento. El citoplasma de Schwann tiene un alto contenido de mitocondrias, polirribosomas, cisternas de Golgi y retículo endoplásmico rugoso. Las células incluyen filamentos intermedios de vimentina.

Con la edad, en las células de Schwann se acumula lipofusina, y en el citoplasma paranuclear, gránulos pi de Reich (laminados, osmiofílicos, con alto contenido de fosfatasa ácida).

Las células de Schwann producen una membrana basal compuesta de laminina, fibronectina, entactina, heparán sulfato, colágenos tipos III, IV y V, así como proteína BM-40. Las células están revestidas por una rica red de reticulina.

La estrecha interrelación entre axones y células de Schwann se confirma por sus reacciones mutuas a una lesión. La alteración de una u otra estructura resulta en transformaciones celulares. Los daños metabólicos o químicos que pueden afectar principalmente a las células de Schwann resultan en desmielinización o hipomielinización de los axones, pero no siempre en degeneración.¹⁷

AXONES NO MIELINIZADOS

Cada axón, por lo general de menos de 1.0 μm de diámetro, endenta la superficie de la célula de Schwann. Quince o más axones pueden compartir una sola célula de Schwann, a la cual se han incorporado, y van de una célula a otra, formando una serie que recorre toda su trayectoria. No hay nódulos de Ranvier; por lo general los axones están separados uno de otro por lenguas de citoplasma de las células de Schwann, pero en ocasiones se aíslan aún más mediante prolongaciones de citoplasma separadas que convergen en la región perinuclear. El espacio periaxónico tiene de 10 a 15 nm de ancho. El líquido del tejido endoneural llega al espacio periaxónico que separa las membranas mesaxónicas. (Durante el desarrollo, la línea de invaginación axónica está marcada por un mesaxón.)

Las células de Schwann relacionadas con fibras no mielinizadas aumentan de longitud hasta alcanzar aproximadamente 250 μm (en el nervio sural [safeno externo], entre 200 y 500 μm). En las extremidades de las células de Schwann, las prolongaciones citoplásmicas se entrecruzan. El citoplasma contiene retículo endoplásmico rugoso, aparatos de Golgi, mitocondrias, lisosomas, microtúbulos, microfilamentos y un núcleo oval con uno o más nucleolos prominentes.

No hay gránulos pi. Las células de Schwann con axones no mielinizados carecen de glucoproteína relacionada con la mielina (MAG), necesaria para la segregación y mielinización de los axones.

Las fibras de colágeno pueden invaginarse hacia la superficie de las células de Schwann relacionadas con fibras no mielinizadas y separarse de aquéllas mediante una capa de membrana basal. Esta última se ve de color negro intenso en preparaciones argénticas debido a la presencia de fibras reticulares, pero por sus polisacáridos se tiñe de rojo luego de la coloración con ácido peryódico de Schiff.

Vainas de tejido conectivo de nervios periféricos

El exterior de los nervios periféricos está formado de epineurio colagenoso, y por debajo de éste, el perineurio rodea cada fascículo

de fibras nerviosas (fig. 4-3), las cuales están sumergidas en el endoneurio, que llena por completo el espacio delimitado por el perineurio. Estas tres vainas de tejido conectivo rodean a los nervios periféricos de mayor tamaño, compuestos de muchos fascículos de fibras nerviosas. A medida que el nervio periférico se divide y se reduce el número de fascículos, las vainas de tejido conectivo se tornan progresivamente más delgadas. Los nervios monofasciculares no están rodeados de epineurio, o bien es intermitente o se ha fusionado con el perineurio. Antes de la terminación de cada fibra nerviosa, la vaina de tejido conectivo se atenúa y dispersa, de modo que ya no se distingue del tejido conectivo general.^{1,3,4,22,24,25}

Epineurio

Esta vaina externa consiste en tejido conectivo moderadamente denso que une fascículos nerviosos (figs. 4-3, 4-4 y 4-7) y se fusiona con el tejido adiposo que rodea a los nervios periféricos, particularmente en el tejido subcutáneo. La cantidad de tejido epineural varía, y es más abundante en los nervios adyacentes a las articulaciones. Los nervios monofasciculares no están rodeados de epineurio.

El epineurio contiene fibroblastos, fibras de tejido conectivo, células cebadas y linfáticos pequeños, así como vasos sanguíneos y algunas fibras nerviosas pequeñas que innervan dichos vasos. Estructuralmente, los fibroblastos son idénticos a los de otros lugares del cuerpo. Dispersas por todo el epineurio, estas células forman el colágeno epineural, que es su componente más importante. La orientación de las fibrillas de colágeno es principalmente longitudinal. El colágeno es una proteína que se tiñe con casi todos los colorantes ácidos; en cortes coloreados con hematoxilina y eosina, sus fibras se tornan rosado pálido con eosina; con la coloración de van Gieson con hematoxilina, de rojo, y con la tricrómica de Mallory, de azul. Las fibras de colágeno se tornan de color verde o azul con la coloración tricrómica de Masson, dependiendo de la versión utilizada, es decir, si contiene verde claro o azul de anilina. Al microscopio electrónico, las fibrillas de colágeno maduro presentan bandas transversales peryódicas. También se observan fibras de elastina, que son mucho más fuertes que las de colágeno. Se tiñen de rosado pálido en cortes coloreados con hematoxilina y eosina; de color pardo con orceína, y de azul púrpuro con resorcina-fusina. En micrografías electrónicas, las fibras de elastina suelen adquirir una coloración más oscura en la periferia, y están incorporadas a una sustancia de base que contiene filamentos de elastina más finos.

Las células cebadas son redondas o fusiformes, y su citoplasma está empaquetado con gránulos que metacromáticamente se tiñen con colorantes de anilina básicos. Estas células están distribuidas por todo el tejido conectivo y tienden a situarse cerca de vasos sanguíneos de pequeño calibre.

Los *vasa nervorum* que irrigan a los nervios periféricos se derivan de una serie de ramas de arterias regionales relacionadas, las cuales penetran en el epineurio para formar un plexo intercomunicante o anastomosante. Partiendo del plexo, los vasos entran oblicuamente en el perineurio y penetran al endoneurio como arteriolas y capilares. En los nervios que constan de varios fascículos, una o más arterias, venas y linfáticos corren paralelos a los fascículos nerviosos en sentido longitudinal.

Perineurio

Cada fascículo de fibra nerviosa está rodeado por una vaina de tejido conectivo, el perineurio, que consta de capas concéntricas de células aplanadas, separadas por capas de colágeno (figs. 4-3 a 4-5). El número de capas de células perineurales parece depender del tamaño del fascículo nervioso cubierto por la vaina y de su proximidad con el SNC; puede haber hasta 10 capas concéntricas (manguitos de células) en torno a los fascículos nerviosos grandes, pero las ramas de nervios distales finos están rodeadas de una capa única de células perineurales. En los nervios periféricos de mayor diámetro, las capas de células concéntricas alternan con capas de fibrillas de colágeno dispuestas longitudinalmente, como las del epineurio. Estas fibrillas son bastante más delgadas que las del epineurio y entre ellas hay sólo algunas fibras elásticas dispersas. Las células perineurales tienen una lámina basal a cada lado, que puede ser bastante gruesa, y en los sitios conocidos como hemidesmosomas, la membrana plasmática de la célula perineural se adhiere fuertemente a la lámina basal.

Al microscopio electrónico, las células perineurales se parecen a láminas delgadas de citoplasma que contienen pequeñas cantidades de retículo endoplásmico, filamentos y muchas vesículas endocitóticas; en la misma capa de perineurio también se observan zonas de oclusión (*zonulae occludentes*) y uniones comunicantes entre células adyacentes. Asimismo, entre capas sucesivas del perineurio pueden presentarse zonas similares cuando las células están muy cercanas (en los nervios delicados de los músculos oculares, la cantidad de colágeno es bastante reducida, de modo que las capas concéntricas de células perineurales, en ocasiones de apenas 0.1 µm, están muy próximas). Las zonas de oclusión de las capas internas del perineurio y los capilares endoneurales forman una barrera hematonerviosa que no es equivalente a la barrera hematoencefálica.²⁶ Esta última incluye astrocitos, que se relacionan con la regulación del flujo de múltiples compuestos entre la sangre y el cerebro.

Endoneurio

Es la envoltura inmediata de las células de Schwann (vaina de Schwann) y llena por completo el espacio delimitado por el perineurio (fig. 4-3). Esta vaina de tejido conectivo del nervio periférico contiene fibras de colágeno, fibroblastos, capilares y algunas células cebadas, además de macrófagos. Las fibrillas de colágeno se concentran en la zona subyacente al perineurio y en torno a las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos. Cuando rodean a fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas suelen formar dos capas distintas; la capa endoneural externa (vaina endoneural externa de Key y Retzius) consta de fibrillas de colágeno orientadas, sobre todo, en dirección longitudinal y muy juntas, en tanto que la endoneural interna (vaina endoneural interna de Plenck y Laidlaw) consta de fibras C de colágeno finas, con orientación aleatoria. Las vainas endoneurales que rodean a las fibras C mielinizadas de menor diámetro y a algunos axones no mielinizados, no están tan bien organizadas.

Los fibroblastos constituyen uno de los tipos de células más numerosos del endoneurio; se encargan de la formación de las fibras, y hay pruebas de que constituyen la sustancia funda-

mental. Cuando se seccionan transversalmente, los fibroblastos endoneurales presentan pericarios triangulares o rectangulares, con prolongaciones entrelazadas con fibrillas de colágeno que se entrecruzan con las prolongaciones de otros fibroblastos. El aspecto del fibroblasto varía según su actividad funcional. Cuando la célula produce materiales intercelulares activamente, como en el desarrollo normal y en la regeneración del tejido después de una lesión, el núcleo es de mayor tamaño, los nucleolos son más prominentes, el citoplasma se tiñe de color más intenso y es basófilo, a diferencia del citoplasma de una célula relativamente inactiva, que apenas se colorea y es levemente acidófilo. Como los fibroblastos del epineurio, los del endoneurio carecen de lámina basal.

El número de células cebadas es variable; son especialmente numerosas en la trayectoria de los vasos sanguíneos. Los gránulos de las células cebadas son hidrosolubles, de modo que no son visibles casi en ningún corte coloreado con hematoxilina y eosina preparados de la forma usual. Luego de una fijación apropiada, se tiñen casi con cualquier colorante básico, y son metacromáticos después de ciertas coloraciones, como el azul de toluidina. Las micrografías electrónicas muestran que los gránulos secretorios están unidos a la membrana, y que en seres humanos, la densidad de las matrices es variable y muestra patrones característicos que semejan volutas. En el endoneurio también hay macrófagos, a menudo perivascuales.

Riego sanguíneo de los nervios (*vasa nervorum*)

En las últimas décadas ha sido posible recurrir a muchos métodos que permiten una descripción más completa de la estructura vascular de los nervios periféricos (inyección de diversos colorantes, plásticos y métodos microscópicos vitales). Mediante estos estudios^{1,3,4,25-27} se ha demostrado que un nervio periférico es una estructura bien vascularizada, con dos sistemas microvasculares integrados, pero funcionalmente independientes, el extrínseco y el intrínseco. El **sistema extrínseco** está compuesto de vasos con disposición segmentaria, variables en cuanto a número y tamaño, y que se originan en arterias y venas cercanas de gran calibre, así como en vasos musculares y periósticos adyacentes, de menor calibre. Cuando los vasos nutrientes locales llegan al perineurio, se dividen en una rama ascendente y una descendente y se anastomosan con el sistema intrínseco o intraneural (fig. 4-3).

El **sistema intrínseco** se compone de los plexos epineural, perineural y endoneural, y sus vasos comunicantes. En el plexo epineural, muchas arteriolas y vénulas forman numerosas anastomosis en todas direcciones, así como cortocircuitos arteriovenulares. Los vasos sanguíneos epineurales también tienen comunicación con plexos del perineurio y el endoneurio. Los vasos sanguíneos penetran en el perineurio de manera oblicua y entran al endoneurio, formando el lecho vascular endoneural e intrafascicular, que recorre longitudinalmente el nervio; consta principalmente de capilares. Igual que los capilares de otros sitios, están relacionados con pericitos y, como es habitual, dichas células están totalmente cubiertas por una lámina basal. Las zonas de oclusión entre las células endotelia-

les de los capilares endoneurales constituyen la barrera hematoneuriosa.

ZONA DE TRANSICIÓN

Todos los nervios espinales presentan zonas de transición en que las células que mielinizan a los axones cambian de oligodendrocitos a células de Schwann. Donde ocurre la transición, los astrocitos se invaginan hacia el nódulo de Ranvier para formar una neuroglia limitante, barrera que puede reforzarse en varios nódulos de la trayectoria de un axón único. En la zona de transición, aumenta el número de nódulos, en tanto que la distancia internodal disminuye. Para evitar que se produzcan señales por acoplamiento nodal, cada axón está aislado del resto por astrocitos, además de que los nódulos se compensan. La transición ocurre en las raíces de los nervios espinales, cerca de la superficie de la médula espinal. A medida que las raíces atraviesan el conducto vertebral, los axones son rodeados por células de Schwann y recubiertos por la piamadre, la cual consta de una o dos capas de células de escamas a cuboideas vinculadas mediante desmosomas y uniones comunicantes. Esta capa de células tiene una lámina basal compuesta de tejido conectivo laxo que se expande en las raíces nerviosas para formar el endoneurio. A medida que la raíz se aproxima al agujero de conjugación o

intervertebral, la piamadre se une a la aracnoides. Las células que forman la aracnoides son similares a las de la piamadre, si bien son muchas más las capas y la forma de fijación es diferente. En las capas externas de la aracnoides, las células están unidas por medio de zonas de oclusión, las cuales forman una barrera líquida contra el líquido cefalorraquídeo. La aracnoides se divide en dos partes en el agujero intervertebral; una de ellas continúa hacia el nervio periférico en forma de perineurio; ya se dijo que éste contiene células unidas por zonas de oclusión que forman una barrera hematoneuriosa. La segunda parte de la aracnoides se aparta de la superficie interna de la duramadre, que es una capa gruesa de tejido conectivo irregular y denso que pasa sobre la superficie de la médula espinal. En los agujeros intervertebrales se aparta del nervio espinal y confluye con el epineurio (fig. 4-11).

Técnicas histológicas para nervios periféricos

Varios autores han informado acerca de la selección de nervios para biopsia y sobre técnicas de escisión y preparación.²⁸⁻³⁰ En el cuadro 4-1 se ilustra la aplicación de las técnicas histológicas de uso más frecuente para nervios periféricos normales.²⁴

Las fibras nerviosas muestran propensión a diversos artefactos si no se extirpan, orientan, fijan o congelan, embeben, cortan y tiñen de manera apropiada. Los cortes semidelgados de

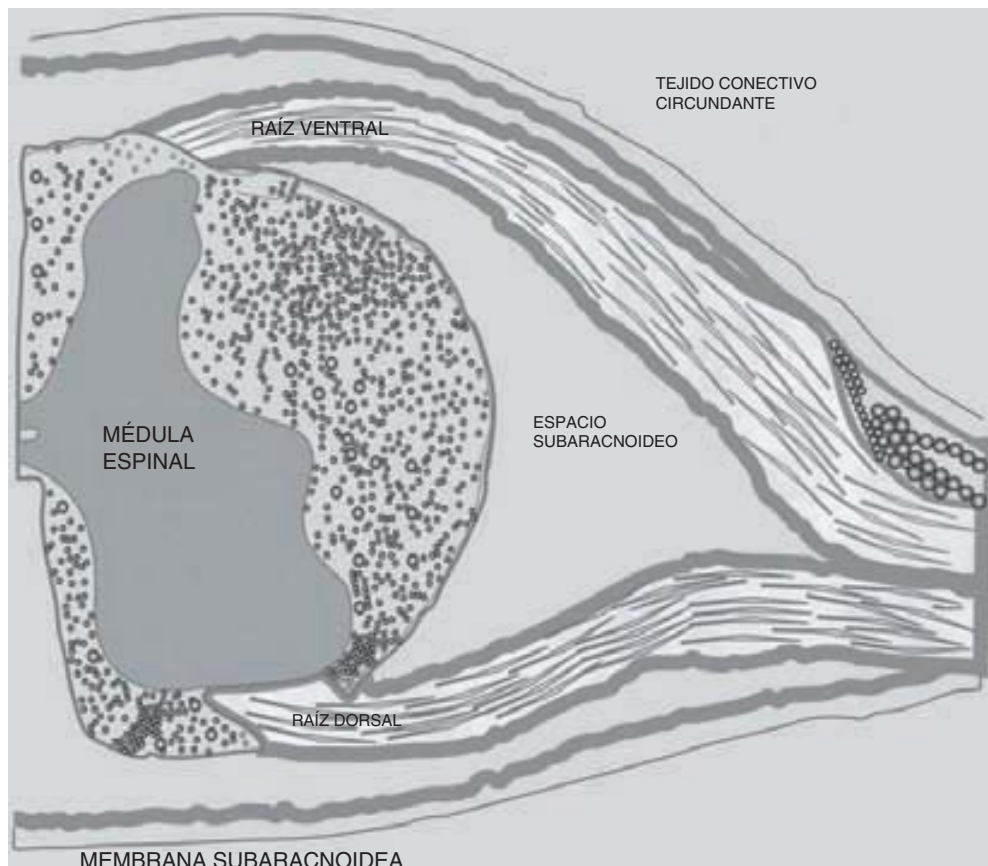


Figura 4-11. Transición del tejido conectivo de la médula espinal a los nervios periféricos (espinales).

nervios incrustados en plástico (resina époxica) son los que proporcionan más información. La fijación con glutaraldehído es esencial para cortes semidelgados, no así para cortes en parafina (los bloques de parafina se endurecen demasiado y son difíciles de cortar, además de que, en general, se suprime la antigenicidad para reacciones inmunitarias). Los cortes en parafina de segmentos de nervio fijados con formalina siguen siendo necesarios para medir los diámetros o las áreas fasciculares, determinar infiltrados celulares y macrófagos por medios inmunohistoquímicos y para estudios de inmunocitoquímica. Las biopsias de nervio frescas o congeladas, embebidas en parafina, pueden usarse para extracción de DNA. Los especímenes de nervios congelados son esenciales para la identificación inmunohistoquímica de componentes con concentraciones bajas de tejido. Las preparaciones de fibras desenredadas son adecuadas para estudios histoquímicos de enzimas y lípidos, así como para análisis de desmielinización y remielinización (fig. 4-1). El examen al microscopio electrónico es extremadamente útil para identificar las características ultraestructurales, normales o anormales, de nervios periféricos (figs. 4-10 y 4-11). La valoración del RNA mensajero (mRNA) del receptor del factor de crecimiento de los nervios (NGFR) constituye un método rápido y sencillo para investigar la neurotoxicidad periférica. La expresión del NGFR también es un indicador sensible de perturbaciones menos profundas en interacciones normales entre el axón y las células de Schwann.³¹

Referencias

- Gray's Anatomy, 37th ed. Churchill Livingstone, 1989, pp 896–917.
- Larsen WJ: *Human Embryology*, 3rd ed. Churchill Livingstone, 2001, pp 113–131.
- Boyd IA, Davey MR: Composition of Peripheral Nerves. Churchill Livingstone, 1968.
- Peters A, Palay SL, Webster HF: *The Fine Structure of the Nervous System: Neurons and Their Supporting Cells*, 3rd ed. Oxford University Press, 1991.
- Schröder JM, Gibbels E: Marklose nervenfaseren im senium und im spatstadium der thalidomid—Polyneuropathie: Quantitativ—elektronenmikroskopische untersuchungen. *Acta Neuropathol (Berl)* 1977; 39:271–280.
- Jacobs JM, Love S: Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. *Brain* 1985;108:897–924.
- Brunet PC, Jirounek P: Long-range intercellular signalling in glial cells of the peripheral nerve. *Neuroreport* 1994;5(5):635–638.
- Angevine JB: The nervous tissue. In Bloom W, Fawcett DW (eds): *A Textbook of Histology*, 10th ed. WB Saunders, 1975, pp 333–382.
- Bischoff A: The peripheral nerves. In Vincents Johannessen (ed): *Electron Microscopy in Human Medicine*. McGraw-Hill, 1979, pp 137–236.
- Jones EG: *The Nervous Tissue, Cell and Tissue Biology*, 6th ed. Weiss L (ed). Urban & Schwarzenberg, 1988.
- Holenbeck PJ: The transport and assembly of the axonal cytoskeleton. *J Cell Biol* 1989;108:223–227.
- Matus A: Stiff microtubules and neuronal morphology. *Trends Neurosci* 1994;17(1):19–22.
- Xu Z, Marszalek JR, Lee MK, et al: Subunit composition of neurofilaments specifies axonal diameter. *J Cell Biol* 1996;133(5):1061–1069.
- Starr R, Attema B, DeVries GH, et al: Neurofilament phosphorylation is modulated by myelination. *J Neurosci Res* 1996;44(4):328.
- Forsman DS: Axonal transport: Visualization by light microscopy. In Adelman G (ed): *Encyclopedia of Neuroscience*. Birkhauser, 1987, p 104.
- Knox CA: Morphometric alterations of rat myelinated fibers with aging. *J Neuropathol Exp Neurol* 1989;42:119–139.
- Bunge RP: Expanding roles for the Schwann cell: Ensheatment, myelination, trophism and regeneration. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3(5):805–809.
- Orkand RK, Opava SC: Glial function in homeostasis of the neuronal microenvironment. *NIPS* 1994;9:265–267.
- De Waegh SM, Lee VMY, Brady ST: Local modulation of neurofilament phosphorylation, axonal caliber and slow axonal transport by myelinating Schwann cells. *Cell* 1992;68:451–463.
- Nadim W, Anderson PN, Turmaine M: The role of Schwann cells and basal lamina tubes in the regeneration of axons through long lengths of freeze-killed nerve graft. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1990;16:419–429.
- Noakes PG, Bennett MR: Growth of axons into developing muscle of the chick forelimb in preceded by cells that stain with Schwann cell antibodies. *J Comp Neurol* 1987;259:330–347.
- Thomas PK, Ochoa J: Microscopic anatomy of peripheral nerve fibers. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, et al (eds): *Peripheral Neuropathy*, 2nd ed. WB Saunders, 1984, pp 34–96.
- Mezei C: Myelination in the peripheral nerve during development. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, et al (eds): *Peripheral Neuropathy*. WB Saunders, 1993, pp 267–281.
- Ortiz-Hidalgo C, Weller RO: Peripheral nervous system. In Sternberg SS: *Histology for Pathologists*. Raven Press, 1992, pp 169–193.
- Bischoff A: The peripheral nerves. In Vincents Johannessen J: *Electron Microscopy in Human Medicine*. McGraw-Hill, 1979, 137–236.
- Kiernan JA: Vascular permeability in the peripheral autonomic and somatic nervous systems: Controversial aspects and comparisons with the blood-brain barrier. *Microsc Res Tech* 1996;35(2):122–136.
- Lundborg G: Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *J Bone Joint Surg* 1975;57-A (7):938–947.
- Downing AE: Neuropathological histotechnology. In Prophet EB, Mills B, Arrington JB, et al (eds): *Laboratory Methods in Histotechnology*. American Registry of Pathology, 1992, pp 81–108.
- Schröder JM: *Pathology of Peripheral Nerves: An Atlas of Structural and Molecular Pathological Changes*. Springer, 2001, pp 1–307.
- Evans SM, Nyengaard JR: General introduction. In Evans SM, Janson AM, Nyengaard JR (eds): *Quantitative Methods in Neuroscience a Neuroanatomical Approach*. Oxford University Press, 2004, pp 1–15.
- Roberson MD, Toews AD, Bouldin TW, et al: NGFR-mRNA expression in sciatic nerve: A sensitive indicator of early stages of axonopathy. *Brain Res Mol Brain Res* 1995;28(2):231–238.

www.rinconmedico.org

Estimuladores nerviosos periféricos y electrofisiología de la estimulación nerviosa

Ban C. H. Tsui, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. CARACTERÍSTICAS DEL IMPULSO ELÉCTRICO: INTENSIDAD, DURACIÓN Y RITMO DE CAMBIO

Intensidad
Ritmo de cambio

III. POLARIDAD DEL ELECTRODO ESTIMULADOR Y DEL DE RETORNO

IV. RELACIÓN ENTRE DISTANCIA E INTENSIDAD DE CORRIENTE

Bloqueos nerviosos periféricos
Guía con electrodo percutáneo (PEG)

Estimulación de la raíz nerviosa espinal: prueba de estimulación epidural

V. DENSIDAD DE CORRIENTE

VI. ESTIMULADORES NERVIOSOS PERIFÉRICOS (PNS)

VII. TIPOS DE ELECTRODOS (AGUJAS)

Agujas aisladas
Catéter estimulador
Agujas no aisladas

VIII. TIPOS DE LÍQUIDOS INYECTABLES

IX. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Provocar una parestesia o un estímulo nervioso constituyen métodos frecuentes para la localización de los nervios antes de inyectar un anestésico local. Se cree que la parestesia se debe a la estimulación mecánica del nervio que resulta en una sensación sensitiva descrita como una “corriente eléctrica” o una “descarga” en la distribución sensitiva del nervio que se toca. Como tal, podría ser indicio de que la aguja está muy cerca del nervio y una señal de alarma respecto de una lesión mecánica inminente si la aguja siguiera avanzando. Por el contrario, las técnicas de

estimulación nerviosa se fundamentan en el uso de corriente eléctrica para desencadenar la estimulación motora de los nervios y confirmar la proximidad de la aguja y el nervio.

La estimulación eléctrica de un nervio es la técnica más frecuente para localizarlo antes de inyectar un anestésico local. La despolarización de la membrana nerviosa resulta en la contracción de los músculos efectores (fibras motoras) o en parestesias (fibras sensitivas) en la distribución del nervio. Estas respuestas pueden aprovecharse para confirmar que la aguja o el catéter está cerca del nervio. Von Perthes fue el primero en describir esta técnica de localización para bloqueos nerviosos, en 1912, si bien

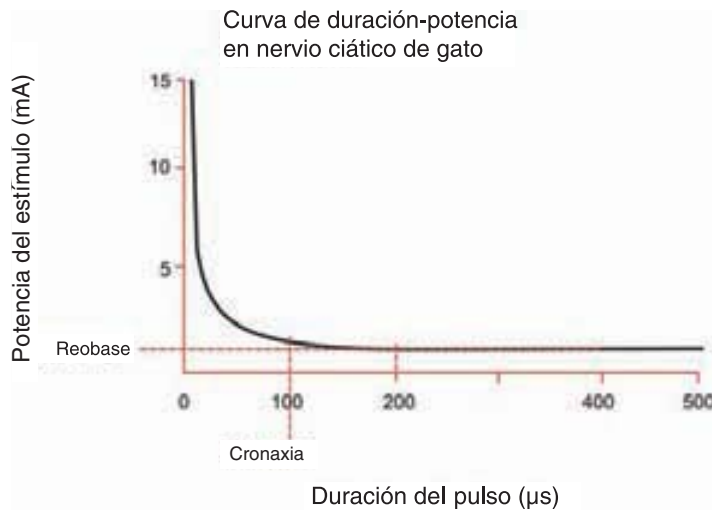


Figura 5-1. Curva de potencia-duración. La curva ilustra la relación entre la intensidad de la corriente de umbral y la duración del pulso. (Adaptada con autorización de Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. Reg Anesth 1985;10:49-58).

apenas en las dos últimas décadas empezó a ser ampliamente aceptada en la anestesia regional.¹ Ya después, otros investigadores la han mejorado y desarrollado más. Pearson introdujo el concepto de usar una aguja aislada para localizar los nervios;² sin embargo, Montgomery y colegas demostraron más tarde que también podían usarse agujas ordinarias, no aisladas, para el mismo fin, aunque con corriente más alta.³ Greenblatt y Denson introdujeron el estimulador nervioso transistorizado, portátil, con salida de corriente variable.⁴ Ford y asociados subrayaron las características importantes de los estimuladores nerviosos eléctricos y las diferencias entre agujas aisladas y no aisladas.^{5,6} En años recientes, se han utilizado los mismos principios de estimulación eléctrica para nuevos usos, como la guía con electrodo percutáneo (PEG),⁷⁻¹⁰ para confirmar la colocación de un catéter epidural¹¹⁻¹³ y la colocación de un catéter periférico para anestesia regional continua.¹⁴ También se ha definido la importancia clínica de la duración de la corriente estimuladora y la colocación óptima del electrodo de retorno (piel).¹⁵

Para aplicar eficazmente la estimulación nerviosa se necesita conocer las bases de la electrofisiología. La descripción siguiente se basa en los conceptos teóricos y prácticos comúnmente aceptados, si bien el conocimiento de los mecanismos respectivos seguirá siendo incompleto. Por lo tanto, el lector debe estar consciente de que en la literatura médica actual aún hay conceptos y recomendaciones contradictorios al respecto.¹⁶

CARACTERÍSTICAS DEL IMPULSO ELÉCTRICO: INTENSIDAD, DURACIÓN Y RITMO DE CAMBIO

Perlas clínicas

- La respuesta motora incómoda ante la estimulación nerviosa puede evitarse utilizando una corriente estimuladora de baja intensidad con amplitud de pulso corta.
- Con todo, cuando se usa una corriente más alta, podría perderse la estimulación preferente del nervio motor.

- Por ende, el mejor método para evitar molestias en el momento de la estimulación nerviosa es limitar la energía (E) o la intensidad de la corriente (I) durante la localización del nervio..

Los impulsos eléctricos excitan a los nervios por la inducción de un flujo de iones a través de su membrana, el cual posteriormente inicia un potencial de acción. Las características del impulso eléctrico influyen en su capacidad para estimular fibras nerviosas motoras y sensitivas. La calidad de la estimulación también depende de la polaridad del electrodo y del tipo del mismo, la distancia entre la aguja estimuladora y el nervio, y las interacciones en la interfaz tejido-aguja.

Intensidad

Una carga (Q) total aplicada a un nervio es igual al producto de la intensidad (I) de la corriente aplicada y la duración (t) del pulso cuadrado de la corriente:

$$Q = I \times t$$

La intensidad de corriente (I) mínima necesaria para producir un potencial de acción puede expresarse mediante la relación $I = Ir(1 + C/t)$, con tres parámetros importantes (fig. 5-1). En esta ecuación, (t) es la duración del pulso aplicado; (Ir), o **reobase**, la intensidad de la corriente mínima necesaria para despolarizar el nervio y (C), o **cronaxia**, la duración mínima del pulso requerido para despolarizar el nervio cuando la intensidad de la corriente es del doble de la reobase.

La cronaxia mide el umbral de estimulación de los diferentes tipos de fibras nerviosas.¹⁷ Mientras mayor es la fibra, menor es su cronaxia, y es más fácil estimularla.^{18,19} Al variar la amplitud del pulso eléctrico, es posible estimular diferentes tipos de fibras nerviosas. Las fibras motoras A-α grandes, con cronaxias de 50 a 100 µs, pueden ser estimuladas sin estimular las fibras sensitivas A-δ y C, más pequeñas, cuyas cronaxias aproximadas son de 150 y 400 µs, respectivamente.^{20,21} Con una corriente estimuladora de baja intensidad y amplitud de pulso corta, se desencadena una respuesta motora, indolora, a la estimulación nerviosa, pues las fibras sensitivas requieren de un pulso más prolongado para ser

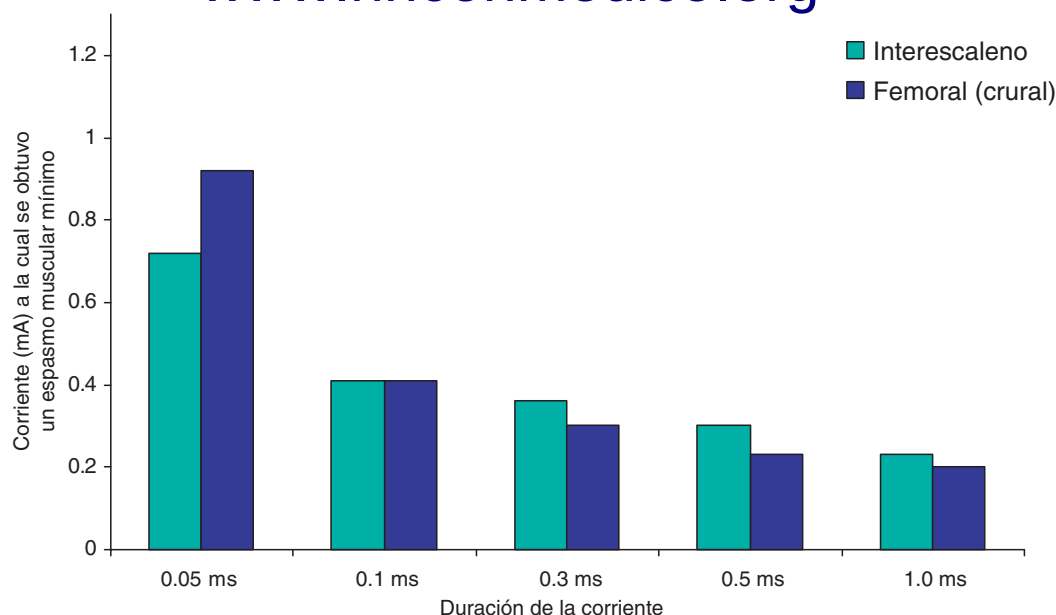


Figura 5-2. Intensidad de la corriente estimuladora necesaria para obtener una respuesta motora visible y específica durante un bloqueo interscaleno (contracciones del bíceps) y uno femoral (crural) (contracciones del cuádriceps). La corriente más prolongada desencadena la respuesta motora a una intensidad de corriente mucho menor.

estimuladas. En la figura 5-2 se muestra la intensidad de corriente necesaria para obtener una respuesta motora discernible en clínica. Como quiera que sea, mediante datos recientes se ha demostrado que elegir la amplitud del pulso para lograr la diferenciación entre fibras sensitivas y motoras y evitar molestias al paciente durante la estimulación nerviosa periférica podría no ser aplicable en la práctica clínica, como se suponía.^{22,23} Más bien, las principales causas de las molestias se relacionan con la extracción y vuelta a colocar de la aguja estimuladora,²⁴ con mantener la fuerza de las contracciones musculares desencadenadas y con la alta intensidad de la corriente estimuladora.²² Estas molestias se presentan sobre todo al desencadenarse una respuesta motora exagerada (violenta) a la estimulación nerviosa, sin importar la intensidad de la corriente (fig. 5-3),¹⁵ así que cuando esta última es la apropiada (y adecuadamente baja), es posible evitarlas en el momento de la estimulación nerviosa, independientemente de la duración de la corriente (0.05 a 1.0 ms). Por lo general, si la amplitud del pulso es larga, de cuando menos 300 μ s a 1 ms, y la corriente de baja intensidad, es posible estimular preferentemente los nervios sensitivos y desencadenar con cada pulso una parestesia radiante en la distribución del nervio.^{20,24}

Una amplitud de pulso estrecha puede ser mejor que una prolongada para estimar la distancia relativa entre la aguja y el nervio,⁵ fenómeno que se ilustra en la figura 5-4, donde la intensidad de corriente necesaria para producir un espasmo muscular se grafica respecto de la amplitud del pulso. Mientras más estrecha sea ésta, mayor será la intensidad requerida. Cuando la punta de la aguja está en contacto con el nervio, la amplitud de pulso del estímulo sólo influye moderadamente en la intensidad mínima requerida, pero cuando está lejos, la influencia de la duración del pulso se convierte en una variable más importante. Por ejemplo, cuando la punta de la aguja está a 1 cm del nervio, a diferencia de cuando establece contacto directo con éste, aumenta 10 veces la corriente de umbral con un pulso de 40 μ s. Si

la amplitud del pulso se alarga a 1 ms, el incremento de corriente necesario será sólo del doble.

Ritmo de cambio

Un estímulo prolongado por abajo del umbral o una corriente que aumenta poco a poco suelen reducir la excitabilidad del nervio porque desactivan la conductancia del sodio antes de que la despolarización alcance su umbral.²⁵ En estas circunstancias, quizá sea imposible estimular una fibra nerviosa, ni siquiera con un estímulo fuerte, si se aplica con demasiada rapidez. Este fenómeno se describe como “acomodación” de las fibras nerviosas. Para evitar que se presente en la práctica clínica, lo usual es aplicar una onda cuadrada de corriente con un tiempo de elevación muy marcado.

POLARIDAD DEL ELECTRODO ESTIMULADOR Y DEL DE RETORNO

Perlas clínicas

- Durante la localización del nervio con ayuda de un estimulador nervioso, el cátodo (“-”) debe conectarse al electrodo estimulador (aguja) y el ánodo (“+”) a la piel del paciente (electrodo de retorno).
- Casi todos los estimuladores nerviosos más recientes tienen conectores para la piel y electrodos de aguja a prueba de riesgos.
- La fórmula nemotécnica siguiente facilita la conexión de un estimulador nervioso:
 1. Polo negativo (N de “aguja” en inglés [Needle]); también suele etiquetarse como “negro”.
 2. Electrodo positivo (P de Paciente); también suele etiquetarse como “rojo”.

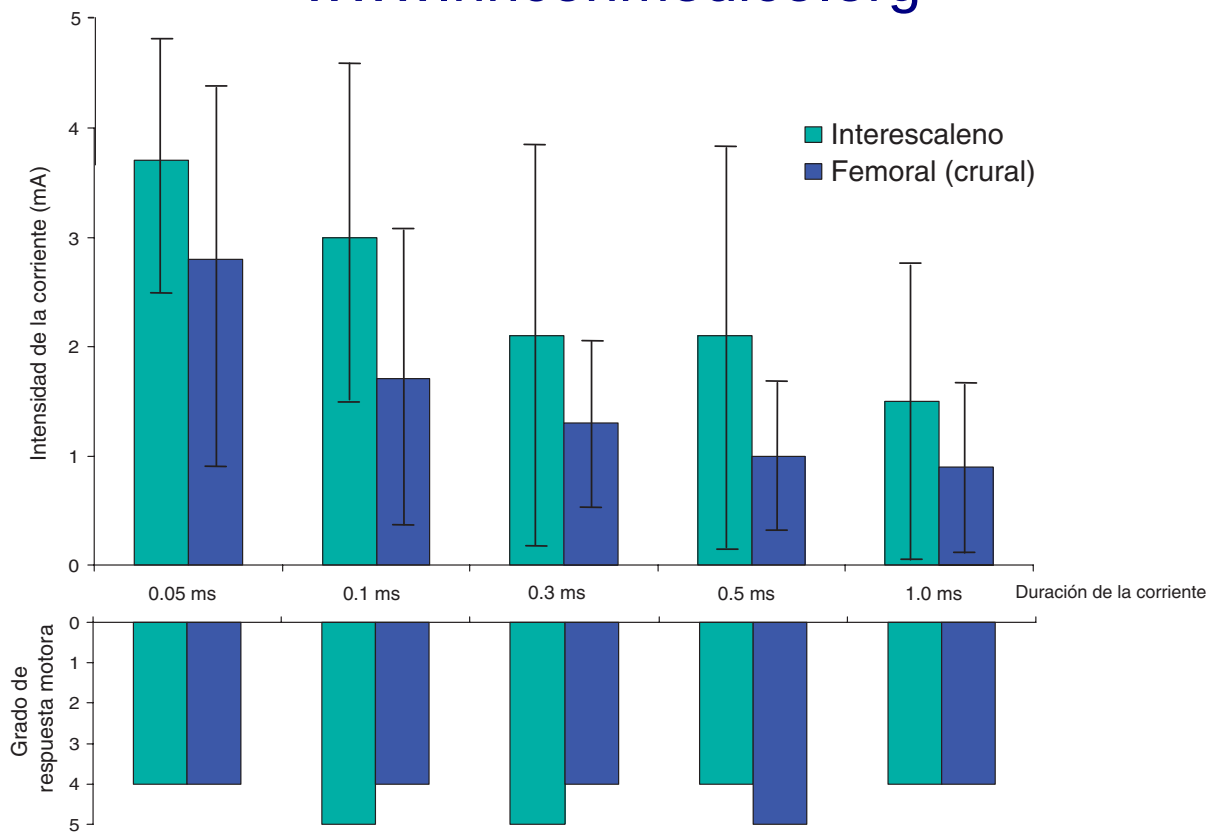


Figura 5-3. Intensidad de la corriente estimuladora a la cual se desencadena una respuesta motora dolorosa (VAS >> 3) con estimulación del plexo braquial interescaleno (músculo bíceps) y del nervio femoral (crural) (músculo cuádriceps). La molestia provocada por la estimulación se presenta a una intensidad de corriente mucho menor cuando la corriente es más prolongada, a diferencia de la más breve. No obstante, la molestia sólo se presenta con una respuesta motora exagerada (violenta), independientemente de la intensidad de la corriente. En consecuencia, el principal factor para determinar la molestia durante la estimulación nerviosa es la energía ($E = I \text{ [mA]} \times t \text{ [s]}$) suministrada al tejido.

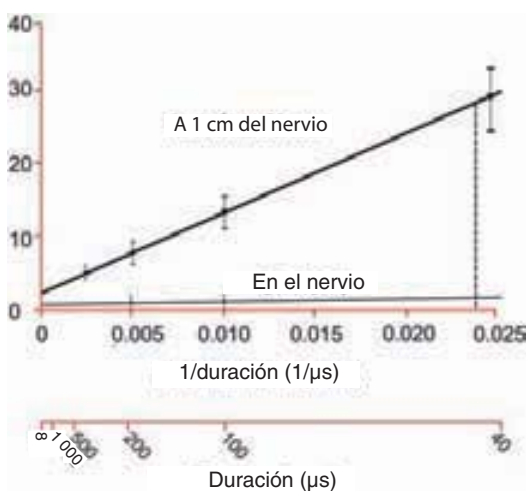


Figura 5-4. Curva de distancia-duración del pulso. El mejor discriminador de la distancia entre aguja y nervio es la duración de un pulso breve. (Adaptada con autorización de Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. Reg Anesth 1985;10:49-58.)

La polaridad de la corriente estimuladora es un aspecto importante de la estimulación nerviosa. La estimulación catódica preferente se refiere a la utilización del cátodo (electrodo negativo) como electrodo estimulador, y no del ánodo (electrodo positivo), debido a que se requiere mucha menos corriente (de tres a cuatro veces) para desencadenar una respuesta motora.^{5,21,26,27} De este modo, lo usual es conectar el electrodo negativo a la aguja o el catéter estimulador y el positivo, a la piel del paciente, como electrodo de retorno. La corriente negativa del cátodo reduce el voltaje justo fuera de la membrana y disminuye el gradiente de voltaje que la atraviesa, de modo que se produce un área de despolarización y un potencial de acción (fig. 5-5). Si se invierte la polaridad de los electrodos, el estimulador y el de retorno, se producirá hiperpolarización y se reducirá la excitabilidad. Ya se había sugerido que el electrodo de retorno (ánodo) tenía que colocarse cuando menos a 20 cm del sitio de estimulación a fin de prevenir la estimulación directa de los músculos mediante un flujo local de corriente.²⁸ Sin embargo, en informes recientes se ha demostrado que el sitio del ánodo no es tan importante cuando se usa un estimulador nervioso con salida de corriente constante.²¹

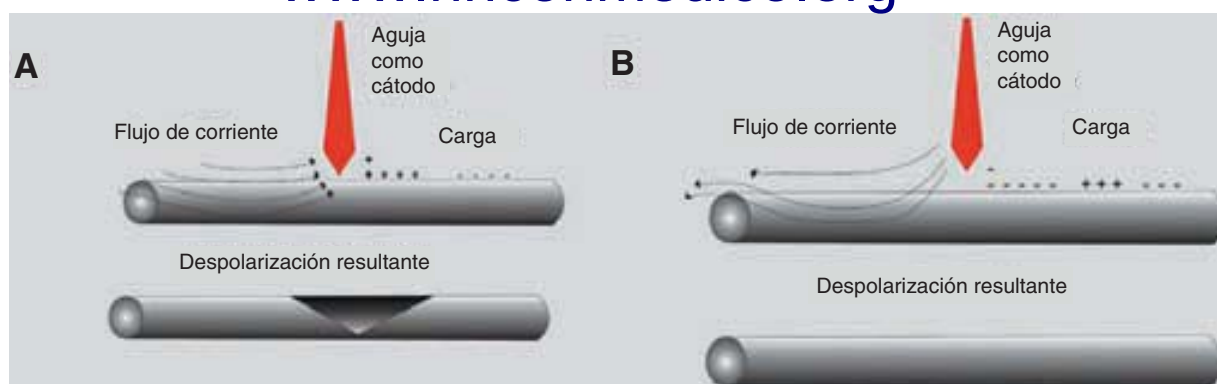


Figura 5-5. Estimulación catódica preferente. **A:** la estimulación del cátodo favorece la despolarización. **B:** la estimulación del ánodo resulta en hiperpolarización y requiere de una corriente más alta para la despolarización. (Adaptada con autorización de Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. Reg Anesth 1985;10:49-58.)

RELACIÓN ENTRE DISTANCIA E INTENSIDAD DE CORRIENTE

Perlas clínicas

- La relación de la corriente de umbral es la inversa del cuadrado de la distancia. Conforme el electrodo estimulador se aleja del nervio, se necesita una corriente exponencialmente más alta para mantener la respuesta motora.
- Este principio se aplica en clínica a bloqueos nerviosos periféricos, guía con electrodo percutáneo (PEG) y estimulación de la raíz nerviosa espinal (prueba de estimulación epidural).

Bloqueos nerviosos periféricos

La relación entre la intensidad de la corriente necesaria para la excitación y la distancia del nervio se rige por la ley de Coulomb:

$$I = k (i/r^2)$$

donde (I) es la corriente necesaria; (k), una constante; (i), la corriente mínima y (r), la distancia del nervio. Dado que la relación de la corriente es el inverso del cuadrado de la distancia, se requiere de una corriente de estímulo muy alta conforme el electrodo estimulador se aleja del nervio (fig. 5-6).²⁰ En la práctica clínica, se usa una corriente estimuladora inicial de 1 a 2 mA con un pulso de 100 a 200 μ s para desencadenar una res-

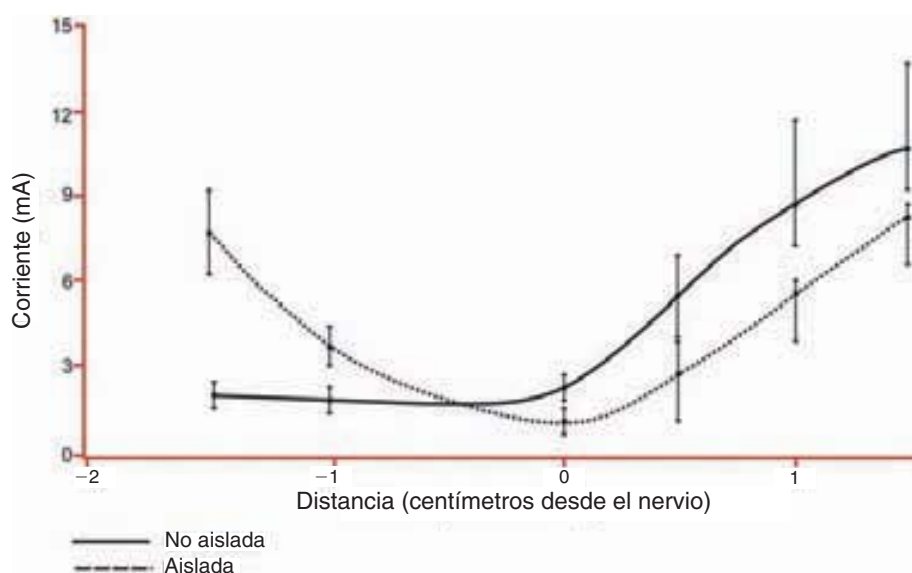


Figura 5-6. Relación entre distancia y corriente para agujas aisladas y no aisladas. (Adaptada con autorización de Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. Reg Anesth 1985;10:49-58.)

puesta. A continuación se hace avanzar la aguja estimuladora a una distancia del nervio suficiente como para desencadenar contracciones del grupo de músculos apropiado a una corriente de umbral de menos de 0.5 mA. El rango de corriente aceptable más común con una respuesta motora clara es de 0.2 a 0.5 mA.²⁹ Se ha dado por supuesto que la estimulación a corrientes de más de 0.5 mA podría resultar en un bloqueo fallido si la distancia entre la punta de la aguja y el nervio fuera demasiado grande,³⁰ en tanto que la estimulación a corrientes inferiores a 0.2 mA incrementaría el riesgo de inyección intraneural.²¹ También se ha sugerido que es innecesario buscar una respuesta del nervio a corrientes de menos de 0.2 mA (100 μ s) porque la corriente mínima requerida para producir un espasmo muscular fácil de detectar fue de aproximadamente 0.3 mA durante 100 μ s.²⁰ Estas corrientes de umbral no son aplicables a todos los pacientes, en particular los ancianos o aquellos con neuropatías o diabetes subyacentes, pues la velocidad de conducción nerviosa podría ser más lenta y la amplitud de la respuesta motora, más baja.^{31,32}

Guía con electrodo percutáneo (PEG)

Perlas clínicas

- Los nervios y plexos periféricos que desde una perspectiva anatómica están relativamente cerca de la piel, se pueden estimular por vía percutánea con una corriente de 2 a 5 mA (1.0 ms).
- La estimulación percutánea para localizar nervios puede usarse en clínica para estimar la localización de los nervios antes de introducir la aguja.

A últimas fechas se ha introducido la localización percutánea de los nervios mediante estimulación eléctrica para identificar el punto óptimo para insertar la aguja de bloqueo en la piel.⁷⁻¹⁰ Este método es una modificación de la estimulación nerviosa con aguja y, como tal, se basa en la misma relación entre distancia y corriente para rastrear la trayectoria de un nervio. Se han descrito diferentes tipos de electrodos estimuladores cutáneos, entre otros, un electrodo de electrocardiógrafo modificado (0.5 cm de diámetro),³³ el electrodo negativo del estimulador nervioso²⁴ y una aguja pequeña.⁷ Los electrodos cutáneos también pueden servir como guía directa de la aguja para bloqueo.^{8,9} Mientras más pequeño sea el electrodo estimulador, mayor será la densidad de corriente aplicada a la piel y mayor su efecto en el tejido. Empero, también puede incrementar el riesgo de molestias para el paciente porque se aplica una cantidad excesiva de corriente a un área de superficie de contacto pequeña ("densidad de corriente" alta).

El uso de la estimulación nerviosa percutánea para localizar nervios motores ha sido descrito para bloqueo nervioso interescaleno, axilar y femoral (crural), así como de nervios sensitivos, como el safeno (safeno interno).^{7-9,34} La guía con electrodo percutáneo (PEG) es una extensión de la estimulación percutánea en la cual se aplica una corriente de 1.3 a 8.2 mA mediante una sonda cilíndrica para localizar nervios periféricos en adultos.⁹ Una vez que se logra la electrolocalización, se introduce una aguja con una intensidad de corriente más baja para inyectar un anestésico local (cap. 45, Localización percutánea de los nervios). Capdevilla y colegas refirieron haber aplicado la

PEG con una misma aguja para la prelocalización y el bloqueo nervioso a una corriente inicial de 5 mA, con una amplitud de pulso de 200 μ s en adultos.⁸ Bosenberg y asociados demostraron en pacientes pediátricos que casi todos los nervios periféricos superficiales pueden estimularse por vía percutánea con una corriente más baja, de 2 a 3.5 mA.⁷

Estimulación de la raíz nerviosa espinal: prueba de estimulación epidural

Perlas clínicas

- La colocación apropiada del catéter epidural da lugar a una respuesta motora desencadenada con una corriente de 1 a 10 mA.
- Un catéter subaracnoideo o subdural mal colocado produce una respuesta observable con una corriente de umbral más baja (< 1 mA).
- Si no se obtiene respuesta motora con una corriente $\geq$ 10 mA, el catéter estará probablemente en el tejido subcutáneo.

El principio previamente analizado de la relación entre distancia y corriente también puede aplicarse para vigilar catéteres epidurales y confirmar la colocación de los mismos, sin riesgos y de manera segura y conveniente,^{11,12} así como para guiar la colocación de catéteres epidurales de los niveles espinales más bajos a niveles torácicos o cervicales específicos, más altos.^{13,35,36}

Durante la prueba de estimulación epidural (prueba de Tsui), las raíces nerviosas espinales (no la médula espinal) se estimulan mediante una corriente eléctrica conducida a través de solución salina normal en el espacio epidural mediante un catéter conductor de electricidad.³⁷ Como el catéter epidural típico se sitúa anatómicamente a 1 a 2 cm de la raíz nerviosa, la colocación correcta se detecta por una respuesta motora desencadenada con una corriente de 1 a 10 mA.¹¹⁻¹³ La respuesta observada con una corriente de umbral significativamente más baja ($\leq$ 1 mA) puede indicar que el catéter se encuentra en el espacio subaracnoideo o subdural, o bien muy cerca de una raíz nerviosa.^{11,38,39} En estos casos, poco frecuentes pero importantes en clínica, se requiere de una corriente de umbral mucho más baja porque la aguja estimuladora está muy cerca de las raíces nerviosas o porque dicha aguja está en contacto directo con el líquido cefalorraquídeo, un gran conductor.

En un modelo porcino, la corriente de umbral de una aguja aislada necesaria para desencadenar una respuesta motora en el espacio intratecal es mucho más baja que en el espacio epidural, 0.38 ± 0.19 mA, frente a 3.45 ± 0.73 mA, respectivamente.⁴⁰ En estudios subsiguientes con pacientes pediátricos también se ha demostrado que la corriente media necesaria para desencadenar una respuesta motora con agujas aisladas en el espacio epidural es mucho más alta que en el intratecal (11.1 ± 3.1 mA frente a 0.8 ± 3.1 mA, respectivamente),⁴¹ de modo que la estimulación eléctrica puede ser un medio útil para distinguir entre la entrada de la aguja en el espacio epidural y en el intratecal. Con todo, cabe hacer notar que, en pacientes pediátricos, la corriente de umbral media necesaria para desencadenar una respuesta motora es significativamente más alta con agujas aisladas que con

catéteres epidurales.^{13,41} Se ha sugerido que quizás esto se deba a que la punta de la aguja está más lejos de las raíces nerviosas que la punta del catéter epidural introducido.⁴¹

DENSIDAD DE CORRIENTE

Perlas clínicas

- Mientras menor sea el tamaño del área de conducción para el flujo de corriente en la punta de la aguja, mayor será la densidad de la corriente y menor la corriente de umbral para una respuesta motora.
- La densidad de la corriente eléctrica depende del área de superficie conductora y de la intensidad de la corriente aplicada.
- Mientras menor sea el área de conducción para el flujo de corriente en la punta de la aguja, mayor será la densidad de la corriente y menor la corriente de umbral para una respuesta motora, o sea que la densidad de la corriente es sensible a cambios de la interfaz aguja/catéter y tejido (es decir, cambios en el tipo de aguja o inyección de líquido).

ESTIMULADORES NERVIOSOS PERIFÉRICOS (PNS)

Se han hecho indispensables en la práctica de la anestesia regional moderna, pero es necesario conocer a fondo su funcionamiento para aprovechar al máximo su potencial en una situación clínica. En esta sección se revisarán algunos principios básicos de ingeniería que respaldan a los estimuladores nerviosos, además de que se sugiere cómo elegir uno para el ejercicio profesional y sacarle el mejor provecho. Si bien el uso de los estimuladores nerviosos periféricos (PNS) para anestesia regional fue sugerido por Perthes en 1912, su uso se generalizó con el resurgimiento

del interés por dicho procedimiento en los últimos 20 años. Los fabricantes han satisfecho la necesidad de dispositivos más exactos para determinar la localización del nervio antes de la inyección del anestésico local y ya hay en el mercado varias marcas y diversos modelos. Si bien los modelos más recientes son de por sí más exactos, a menudo incluyen muchísimas funciones con controles que no pueden utilizarse de manera intuitiva. En la figura 5-7 se muestran los componentes esenciales de un estimulador nervioso.

Referencia de reloj

Funciona como mecanismo sincronizador para el PNS; suele ser un oscilador de cristal que produce una señal de reloj de alta frecuencia, muy precisa, que después se introduce en el microcontrolador para regular todas las funciones. La frecuencia específica del oscilador depende del tipo de microcontrolador utilizado en el diseño.

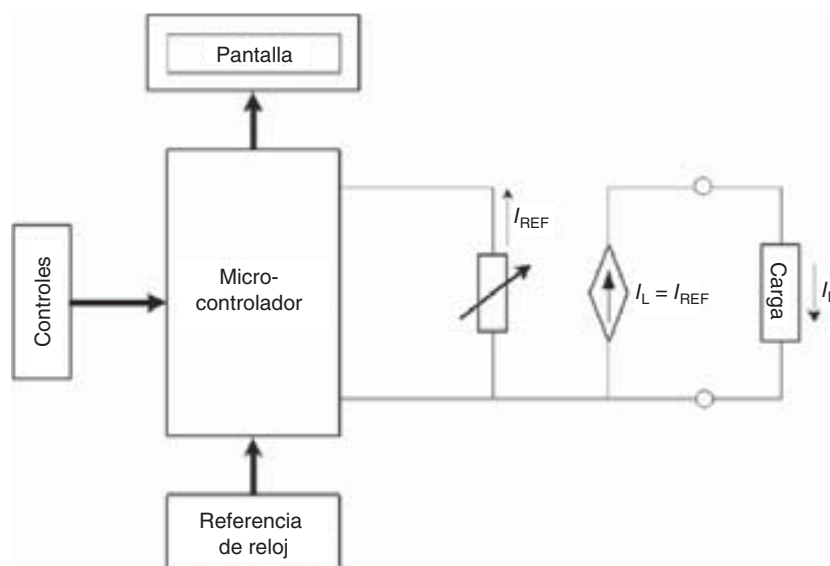
Microcontrolador

Hace las veces de cerebro del estimulador nervioso. Casi todos los estimuladores nerviosos funcionan a base de baterías, de modo que es trascendental elegir uno de baja potencia. El microcontrolador recibe información de los controles y, según las instrucciones que se le proporcionen, cambia el valor de la corriente, la frecuencia o la amplitud del pulso. Además de cambiar el valor, también lo retransmite a la pantalla, de modo que el usuario sabe cuál es el nuevo parámetro.

Generador de corriente constante

Puede modelarse como una corriente de referencia (recuadro 5-1). Una fuente de corriente constante ideal podría suministrar la misma corriente, sin importar el valor de la carga de impedancia (resistencia) conectada al mismo. Dado que no hay una intensidad ideal para la fuente de corriente constante, en clínica puede lograrse un término medio aceptable con un generador

Figura 5-7. Estructura de un estimulador nervioso. Se ilustra un circuito de bloque estándar de un estimulador nervioso de corriente constante. El circuito consta de seis partes principales, como se observa en el diagrama de bloques: 1) referencia de reloj, 2) microcontrolador, 3) controles, 4) pantalla, 5) generador de referencia de corriente y 6) generador de corriente constante.



Recuadro 5-1

Características importantes de los estimuladores nerviosos

- **Salida de corriente constante** — La impedancia de los tejidos, las agujas, los cables conectores y los electrodos de tierra puede variar. Un diseño de corriente constante incorpora compensación automática de la salida de voltaje para cambios de la impedancia del tejido o la conexión durante la estimulación del nervio, con lo que se asegura el suministro exacto de la corriente especificada en un rango de cargas de impedancia importante en clínica.
- **Despliegue de corriente preciso** — La capacidad para leer la corriente que se suministra es de gran importancia, tanto para el éxito del procedimiento como para la seguridad de los bloqueos nerviosos.
- **Medios convenientes de control de la intensidad de la corriente** — La corriente se puede controlar mediante un cuadrante digital o analógico. Como alternativa, la intensidad de la corriente se controla con un control remoto, como un pedal, para que un solo operador realice el procedimiento y controle la salida de corriente. El diseño del estimulador también debe permitir cambios en la intensidad de la corriente, en incrementos de 0.01 mA, en el rango de 0.00 a 0.50 mA.
- **Amplitud del pulso** — Una amplitud de pulso corta (100 a 200 μ s), que corresponde a las cronaxias de las fibras A- α , parece ser la idónea para localizar el nervio. Aunque algunas unidades ofrecen la posibilidad de modificar la duración de la corriente, aún no se define adecuadamente la utilidad clínica de dicha característica.
- **Frecuencia estimuladora** — Una frecuencia estimuladora de 2 a 2.5 Hz parece óptima para la localización del nervio. Cuando se usan dispositivos más antiguos con estimulación de 1 Hz (un estímulo por segundo), se debe hacer avanzar la aguja muy lentamente, a fin de no pasar por alto el nervio entre uno y otro estímulos.
- **Indicador de desconexión y de funcionamiento inadecuado** — Es una característica esencial, pues el anestesiólogo debe saber cuándo no se suministra el estímulo por alguna falla (p. ej., desconexión, conexión eléctrica inadecuada, falla de la batería, etcétera).

que proporcione una corriente estable en todo el rango de cargas de impedancia esperado en clínica. Esto se logra generando un voltaje cada vez más elevado, a medida que aumenta la impedancia entre los electrodos. Por ejemplo, cuando se ajusta para suministrar una corriente de 1 mA y la impedancia de tejido entre los dos electrodos es de 1 k Ω , el estimulador nervioso suministrará 1 V. Si la impedancia entre los electrodos es de 5 k Ω , el estimulador suministrará 5 V para mantener la misma corriente predeterminada de 1 mA ($I = U/R$).

Generador de referencia de corriente

Se basa en una fuente de voltaje bien conocida, que suele ser un regulador, y un potenciómetro digital de baja tolerancia muy similar a uno estándar, en el sentido de que cambia el rango

completo de resistencia. Es controlado por el microcontrolador mediante una serie de pulsos de comando que le indican incrementar o disminuir el valor. A diferencia de los dispositivos analógicos, los potenciómetros digitales ajustan los valores en incrementos discretos, de modo que es importante elegir uno con suficientes pasos; por lo general basta con 10 bits y 1 024 pasos.

Pantalla

Un PNS típico cuenta con una pantalla estándar de cristal líquido (LCD) que usa menos corriente y es más versátil que las pantallas de diodo emisor de luz (LED) de siete segmentos; casi todas muestran el valor ajustado de corriente, la frecuencia y la amplitud del pulso, así como otros indicadores, por ejemplo, nivel de batería bajo y sonda desconectada.

Controles

El PNS típico por lo general tiene tres grupos de controles: de frecuencia, de amplitud de pulso y de corriente, que pueden ser analógicos o digitales, cada uno de los cuales incrementa o disminuye el valor del parámetro controlado. Una vez que el usuario define un valor, el microcontrolador cambia el valor del parámetro correspondiente. Para facilitar el ajuste rápido de la corriente, se puede usar un controlador remoto de pedal o uno manual, lo cual permite que un solo operador efectúe el procedimiento de bloqueo nervioso (fig. 5-8).

TIPOS DE ELECTRODOS (AGUJAS)

Para este propósito se pueden utilizar dos tipos de agujas estimuladoras: 1) aisladas eléctricamente, o 2) no aisladas eléctricamente. Las propiedades de las agujas aisladas y no aisladas, así como las geometrías de los campos eléctricos que producen, son muy distintas (fig. 5-9).^{6,42} Un catéter estimulador de reciente introducción constituye otro tipo de electrodo estimulador.

Agujas aisladas

Una capa de material no conductor (p. ej., politetrafluoroetileno [Teflon] o silicona) cubre por completo su superficie, con excepción de la punta. En el momento de la estimulación, el patrón de la densidad de corriente se enfoca en la punta no cubierta de la aguja, de manera que una corriente de umbral bajo basta para estimular el nervio blanco. En circunstancias normales, en la práctica clínica se usan agujas aisladas con bisel cortante, aunque la punta de otras de uso frecuente es un electrodo puntiforme, en las cuales tanto el cuerpo como el bisel están aislados, y sólo la punta puede conducir la corriente. En teoría, el electrodo puntiforme concentra toda la corriente estimuladora en esa área tan reducida, lo cual permite estimular el nervio blanco con una corriente de umbral muy bajo. Cuando esas agujas se usan para bloqueos nerviosos periféricos, una corriente de 0.2 a 0.5 mA suele relacionarse con índices de éxito más elevados.²⁹



Figura 5-8. Los estimuladores nerviosos con control de pedal o manual (recuadro) facilitan que un solo operador modifique la intensidad de la corriente rápida y cómodamente.

Catéter estimulador

Perla clínica

- Los catéteres estimuladores funcionan como agujas aisladas; aun así, la corriente de umbral será mucho más elevada con catéteres estimuladores después de inyectar solución salina.

De manera similar a las agujas aisladas, los catéteres estimuladores están totalmente cubiertos con una capa de materiales no conductores, a excepción de la punta, de modo que el catéter estimulador se comporta como una aguja aislada, flexible y blanda. La capacidad para desencadenar una respuesta motora con un catéter estimulador representa una gran ventaja porque permite observar respuestas motoras “en tiempo real”, conforme se hace avanzar el catéter a lo largo del eje del nervio blanco. En informes sobre catéteres estimuladores introducidos sin recurrir

a la solución salina para dilatar el espacio perineural, se muestran corrientes de umbral similares tanto para la aguja como para el catéter estimulador.^{14,43} Aun así, la corriente media necesaria para estimular los nervios motores con estos dispositivos fue mucho más alta luego de inyectar la solución salina respecto de la corriente media requerida para agujas aisladas solas (véase la sección sobre Tipos de líquidos inyectables).⁴⁴

Agujas no aisladas

Son agujas metálicas no recubiertas que transmiten a todo lo largo (fig. 5-9). Comparadas con las agujas aisladas, las no aisladas tienen un área conductora de mucho mayor tamaño, así que cuando la corriente total se mantiene constante pero aumenta el área de conducción, la densidad de la corriente disminuye en el extremo de la aguja. Esto explica por qué con agujas no aisladas se necesitan corrientes de umbral más elevadas, por lo general de más de 1 mA, para excitar un nervio.⁶ Con estos dispositivos podría ser más difícil localizar con exactitud un nervio blanco, en especial utilizando una corriente de baja intensidad.

TIPOS DE LÍQUIDOS INYECTABLES

Perla clínica

- La inyección de una solución no conductora (dextrosa al 5% en agua) mantiene o incrementa una respuesta motora desencadenada por 0.5 mA o menos al disminuir el área de superficie de conducción y, en consecuencia, aumentar la densidad de corriente en la punta de la aguja.

Por lo regular, un volumen pequeño de anestésico local o de solución salina normal suprime el espasmo muscular inducido por una corriente baja (0.5 mA) durante la estimulación nerviosa. Hay quien aprovecha este fenómeno, comúnmente conocido como **prueba de Raj**, para confirmar que la aguja esté cerca del nervio blanco.²⁸ Sin embargo, nunca se explicó bien a bien el efecto electrofisiológico de los líquidos inyectables en la estimulación nerviosa. Antes se pensaba que la causa de esta desaparición del espasmo muscular se debía al desplazamiento físico del nervio provocado por el líquido inyectado respecto de la punta de la aguja estimuladora.⁵ Como quiera que sea, aparentemente este mecanismo se explica mejor en términos eléctricos, y no se debe únicamente a dicho desplazamiento.⁴⁵ Por ejemplo, en un modelo porcino, la inyección de una solución de NaCl al 0.9% suprimió la respuesta motora, mientras que una inyección subsiguiente de dextrosa al 5% la restableció durante PNS.⁴⁵ En un experimento *in vitro* concomitante, se observó que la inyección de soluciones como el NaCl al 0.9% provoca cambios del campo eléctrico en la interfaz aguja-tejido (fig. 5-10), y se concluyó que la inyección de soluciones conductoras de electricidad (solución salina o anestésico local) incrementa el área de conducción que rodea la punta de la aguja estimuladora, de modo que se reduce la densidad de corriente en torno al nervio blanco y ya no basta estimular el nervio deseado.⁴⁵ Esto sugiere que la estimulación

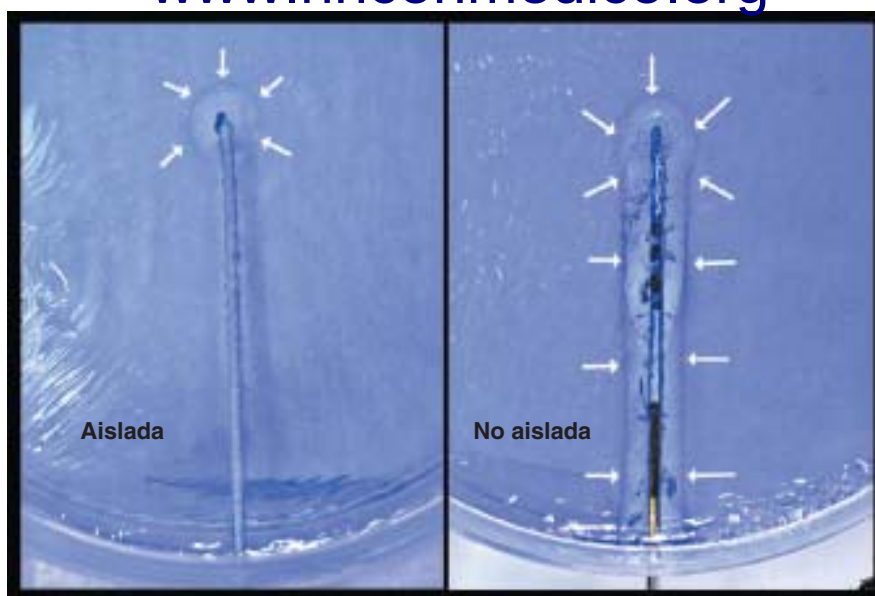


Figura 5-9. Electroforesis en gel: cambios del campo eléctrico con agujas aisladas y no aisladas. Las flechas muestran el margen de la zona despejada/campo eléctrico. *Izquierda:* aguja aislada. *Derecha:* aguja no aislada. (Reproducida con autorización de Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. Reg Anesth Pain Med 2004;29:189-193.)

eficaz del nervio es sensible a cambios de la interfaz entre aguja y tejido, por ejemplo, en el ángulo de la aguja o en la inyección del anestésico local. El efecto neto parece afectar la densidad de la corriente en la punta de la aguja o una trayectoria de la corriente eléctrica, que en última instancia resulta en una respuesta motora de calidad diferente.¹⁶ A últimas fechas también se ha informado de este fenómeno en situaciones clínicas.^{46,47}

En un estudio clínico, las corrientes medias necesarias para estimular con aguja aislada el nervio intersternocleidomastoideo, el axilar, el femoral (crural) y el ciático fueron de 0.6, 0.5, 0.7 y 0.5 mA, respectivamente,^{15,44} a diferencia de las necesarias para estimular estos mismos nervios con un catéter estimulador después de inyectar solución salina normal, las cuales fueron mucho más altas (1.5, 1.5, 2 y 3 mA, respectivamente).⁴³ Por otra

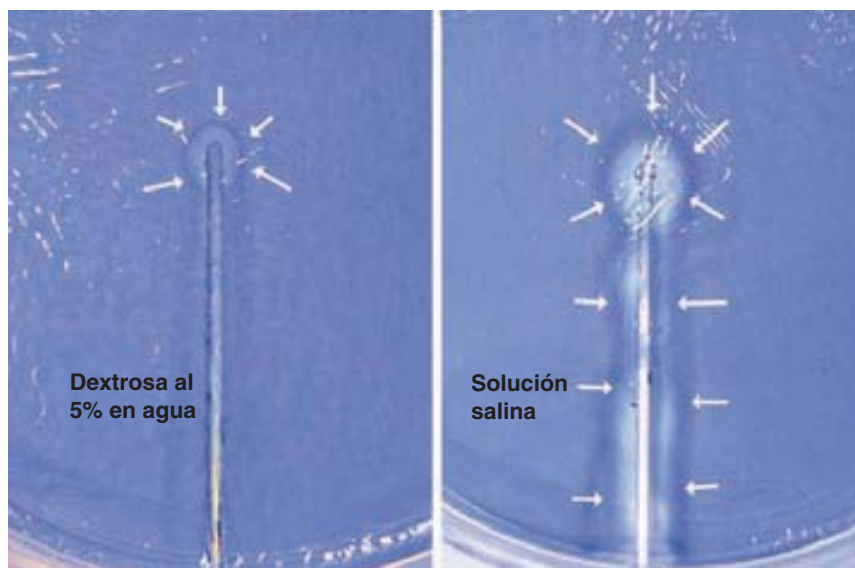


Figura 5-10. Electroforesis en gel: cambios del campo eléctrico al inyectar soluciones iónicas (solución salina) y no iónicas (dextrosa al 5% en agua). Las flechas muestran el margen de la zona despejada/campo eléctrico. *Izquierda:* aguja no aislada luego de la inyección de dextrosa al 5% en agua. *Derecha:* aguja aislada luego de la inyección de solución salina normal. (Reproducida con autorización de Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. Reg Anesth Pain Med 2004;29:189-193.)

parte, en informes referentes a la inserción de catéteres estimuladores sin solución salina, no se observaron dichas discrepancias en las corrientes de umbral de la aguja y el catéter.^{14,43} Estas observaciones clínicas sugieren que cuando se usa solución salina para dilatar el espacio perineural durante bloqueos nerviosos periféricos continuos, la pérdida de la respuesta motora implicará esfuerzos adicionales para confirmar la colocación del catéter, lo cual podría evitarse con una solución no conductora, como dextrosa al 5% en agua, para dilatar el espacio perineural.⁴⁵ Conviene profundizar en el estudio de estos fenómenos para determinar el mérito clínico de esta técnica.^{46,47}

RESUMEN

La principal ventaja de la estimulación nerviosa es que la respuesta motora puede desencadenarse sin necesidad de establecer contacto directo con el nervio,^{4,9,48} además de que puede proporcionar respuestas objetivas sin depender de lo que informe el paciente en cuanto a localización de nervios motores o mixtos. Intuitivamente se esperaría, entonces, que la estimulación nerviosa aumentara el índice de éxito de los bloqueos nerviosos regionales y disminuyera el riesgo de traumatismo directo del nervio y de las inyecciones intraneurales. No obstante, esta idea ampliamente difundida no se apoya en evidencias convincentes. Por otra parte, en estudios aislados y reducidos se ha informado de que la estimulación nerviosa es superior a otras técnicas regionales. Por ejemplo, comparado con una técnica de parestesia, el índice de éxito de los bloqueos del nervio ciático combinados con estimulador nervioso fue más alto.^{49,50} De manera similar, la técnica de estimulación múltiple de bloqueo axilar del plexo braquial resulta en un índice de éxito más elevado que la técnica transarterial o de parestesia.^{23,51-54}

En estudios más recientes se ha analizado la relación entre la estimulación nerviosa y la parestesia.^{5,55-57} Es probable que esta última ocurra cuando la aguja excita mecánicamente el nervio al hacer contacto directo con el mismo, pero también puede deberse a la presión ejercida en el nervio por los tejidos circundantes. Las controversias actuales giran en torno a la pregunta de por qué hasta en el 70% de los individuos podría no desencadenarse una respuesta motora aplicando una intensidad de corriente de 1 mA en la posición en que se presenta la parestesia, o cuando se establece contacto íntimo entre la aguja y el nervio mediante ultrasonido.⁵⁵⁻⁵⁷ Como se describió antes, la respuesta motora desencadenada por la estimulación eléctrica es sensible a cambios del campo eléctrico en la interfaz entre aguja y tejido (esto es, interferencia de conducción eléctrica por tejido circundante, sangre o líquido intersticial),^{45,58} fenómeno que explicaría en parte la disociación observada entre parestesia y estimulación nerviosa motora.⁴⁵ Es obvio que se desconocen muchos aspectos de la estimulación nerviosa, de modo que se necesita seguir investigando para esclarecer algunos de sus principios y los factores que influyen en su aplicación clínica para bloqueos nerviosos periféricos.

Referencias

1. von Perthes G: Über leitungsanästhesie unter zuhilfenahme elektrischer reizung. *Munch Med Wochenschr* 1912;47:2545-2548.
2. Pearson RB: Nerve block in rehabilitation: A technique of needle localization. *Arch Phys Med Rehabil* 1955;36:631-633.
3. Montgomery SJ, Raj PP, Nettles D, et al: The use of the nerve stimulator with standard unsheathed needles in nerve blockade. *Anesth Analg* 1973;52:827-831.
4. Greenblatt GM, Denson JS: Needle nerve stimulator/locator: Nerve blocks with a new instrument for locating nerves. *Anesth Analg* 1962;41:599-602.
5. Ford DJ, Pither CE, Raj PP: Electrical characteristics of peripheral nerve stimulators: Implication for nerve localization. *Regional Anesth* 1984;9:73-77.
6. Ford DJ, Pither C, Raj PP: Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesth Analg* 1984;63:925-8.
7. Bosenberg AT, Raw R, Boezaart AP: Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. *Paediatr Anaesth* 2002;12:398-403.
8. Capdevila X, Lopez S, Bernard N, et al: Percutaneous electrode guidance using the insulated needle for prelocation of peripheral nerves during axillary plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:206-211.
9. Urmei WF, Grossi P: Percutaneous electrode guidance: A noninvasive technique for prelocation of peripheral nerves to facilitate peripheral plexus or nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:261-267.
10. Urmei WF, Grossi P: Percutaneous electrode guidance and subcutaneous stimulating electrode guidance: Modifications of the original technique. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:253-255.
11. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Confirmation of epidural catheter placement using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 1998;45: 640-644.
12. Tsui BC, Guenther C, Emery D, et al: Determining epidural catheter location using nerve stimulation with radiological confirmation. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:306-309.
13. Tsui BC, Seal R, Koller J, et al: Thoracic epidural analgesia via the caudal approach in pediatric patients undergoing fundoplication using nerve stimulation guidance. *Anesth Analg* 2001;93:1152-1155.
14. Boezaart AP, De Beer JF, du Toit C, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46:275-281.
15. Hadzic A, Vloka JD, Claudio RE, et al: Effects of surface electrode placement and duration of the stimulus on motor response. *Anesthesiology* 2004;100:1526-1530.
16. Hadzic A: Peripheral nerve stimulators: Cracking the code-one at a time. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:185-188.
17. Lapique L: *L'excitabilité en Fonction du Temps: La Chronaxie, sa Signification et sa Mesure*. Paris, Presses Universitaires de France, 1926, p 365.
18. Ganong WF: Excitable tissues: Nerve. In: *Review of Medical Physiology*, 19 ed. Lange, 1999, pp 47-59.
19. Guyton AC, Hall JE: Membrane potentials and action potentials, *Textbook of Medical Physiology*, 9th ed. WB Saunders, 1996, pp 57-71.
20. Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. *Reg Anesth* 1985;10: 49-58.
21. Hadzic A, Vloka JD, Claudio RE, et al: Electrical nerve localization: Effects of cutaneous electrode placement and duration of the stimulus on motor response. *Anesthesiology* 2004;100:1526-1530.
22. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rassmussen H, Jepsen K: Effect of impulse duration on patients' perception of electrical stimulation and block effectiveness during axillary block in unsedated ambulatory patients. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:428-433.
23. Sia S, Bartoli M, Lepri A, et al: Multiple-injection axillary brachial plexus block: A comparison of two methods of nerve localization-nerve stimulation versus paresthesia. *Anesth Analg* 2000;91:647-651.
24. Shannon J, Lang SA, Yip RW, et al: Lateral femoral cutaneous nerve block revisited. A nerve stimulator technique. *Reg Anesth* 1995;20:100-104.

25. Kimura J: Facts, Fallacies, and Fancies of Nerve Stimulation Techniques. In Kimura J (eds): *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*, 2nd ed. FA Davis, 1989, pp 139–166.
26. Hodgkin AL: The subthreshold potentials in a crustacean nerve fiber. *Proc R Soc Lond* 1938;126:87.
27. Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M, et al: Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. *Anesth Analg* 1993;77:100–103.
28. Raj PP: Peripheral nerve stimulators for nerve blocks. In Raj PP, De Andres J, Grossi P, et al (eds): *Textbook of Regional Anesthesia*, 1st ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 251–268.
29. Hadzic A, Vloka J: Peripheral nerve stimulators and nerve stimulation. In Hadzic A, Vloka J (eds): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*, 1st ed. McGraw-Hill, 2004, pp 43–50.
30. Magora F, Rozin R, Ben-Menachem Y, et al: Obturator nerve block: An evaluation of technique. *Br J Anaesth* 1969;41:695–698.
31. Kimura J: Principles of nerve conduction studies. In Kimura J et al (eds): *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*, 2nd ed. FA Davis, 1989, pp 78–102.
32. Kimura J: Polyneuropathies. In Kimura J et al (eds): *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*, 2nd ed. FA Davis, 1989, pp 462–494.
33. Ganta R, Cajee RA, Henthorn RW: Use of transcutaneous nerve stimulation to assist interscalene block. *Anesth Analg* 1993;76: 914–915.
34. Stone BA: Transcutaneous stimulation of the saphenous nerve to locate injection site. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:153–154.
35. Tsui BC, Seal R, Entwistle L: Thoracic epidural analgesia via the caudal approach using nerve stimulation in an infant with CATCH22. *Can J Anaesth* 1999;46:1138–1142.
36. Tsui BC, Bateman K, Bouliane M, et al: Cervical epidural analgesia via a thoracic approach using nerve stimulation guidance in an adult patient undergoing elbow surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29: 355–360.
37. Tsui BCH, Finucane B: Epidural stimulator catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2002;6:150–154.
38. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Detection of subarachnoid and intravascular epidural catheter placement. *Can J Anaesth* 1999;46: 675–678.
39. Tsui BC, Gupta S, Emery D, et al: Detection of subdural placement of epidural catheter using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 2000;47:471–473.
40. Tsui BC, Wagner A, Finucane B: The threshold current in the intrathecal space to elicit motor response is lower and does not overlap that in the epidural space: A porcine model. *Can J Anaesth* 2004; 51:690–695.
41. Tsui BC, Wagner A, Cave D, et al.: Threshold current for an insulated epidural needle in pediatric patients. *Anesth Analg* 2004;99: 694–696.
42. Bashein G, Haschke RH, Ready LB: Electrical nerve location: Numerical and electrophoretic comparison of insulated vs uninsulated needles. *Anesth Analg* 1984;63:919–924.
43. Sutherland ID: Continuous sciatic nerve infusion: Expanded case report describing a new approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23: 496–501.
44. Pham-Dang C, Kick O, Collet T, et al: Continuous peripheral nerve blocks with stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:83–88.
45. Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:189–193.
46. Tsui BC, Kropelin B, Ganapathy S, et al: Dextrose 5% in water: Fluid medium for maintaining electrical stimulation of peripheral nerves during stimulating catheter placement. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:1562–1565.
47. Tsui BC, Kropelin B: Electrophysiological effect of dextrose 5% in water on single-shot peripheral nerve stimulation. *Anesth Analg* 2005; 100:1837–1839.
48. Raj PP, Rosenblatt R, Montgomery SJ: Use of the nerve stimulator for peripheral blocks. *Reg Anesth* 1980;5:14–21.
49. Smith BL: Efficacy of a nerve stimulator in regional analgesia; experience in a resident training programme. *Anaesthesia* 1976;31:778–782.
50. Smith BE, Allison A: Use of a low-power nerve stimulator during sciatic nerve block. *Anaesthesia* 1987;42:296–298.
51. Baranoswski AP, Pither CE: A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:362–365.
52. Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al: Comparison between conventional axillary block and a new approach at the midhumeral level. *Anesth Analg* 1997;84:1058–1062.
53. Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, et al: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 1987;66:814–816.
54. Lavoie J, Martin R, Tetrault JP: Axillary plexus block using a peripheral nerve stimulator: Single or multiple injections. *Can J Anaesth* 1990;37: S39.
55. Bollini CA, Urmey WF, Vascello L, et al: Relationship between evoked motor response and sensory paresthesia in interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:384–388.
56. Choyce A, Chan VW, Middleton WJ, et al: What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100–104.
57. Urmey WF, Stanton J: Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552–554.
58. Hogan Q: Finding nerves is not simple. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:367–371.

Farmacología clínica de los anestésicos locales

John Butterworth, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. PREHISTORIA E HISTORIA

III. QUÍMICA MEDICINAL

IV. BIOFÍSICA DE LOS CANALES DE Na SENSIBLES AL VOLTAJE Y LOS ANESTÉSICOS LOCALES

V. FARMACODINÁMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

- Potencia y duración
- Velocidad de inicio
- Bloqueo nervioso sensitivo diferencial
- Otros factores que influyen en la actividad de los anestésicos locales

VI. CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS Y FARMACOCINÉTICA

VII. EFECTOS SECUNDARIOS TÓXICOS DIRECTOS

- Efectos secundarios en el sistema nervioso central (SNC)
- Toxicidad cardiovascular
- Reacciones alérgicas
- Efectos neurotóxicos
- Tratamiento de la toxicidad por anestésico local

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia local y regional, definida como el adormecimiento selectivo de una distribución nerviosa o región del cuerpo específica para facilitar la intervención quirúrgica, parece estar experimentando un renacimiento, a juzgar por la asistencia a reuniones especializadas y el número de manuscritos publicados. A diferencia de la anestesia general, en la cual el mecanismo molecular aún es tema de especulación, el sitio al cual se unen los anestésicos locales para producir un bloqueo nervioso ha sido clonado y ha mutado. Este capítulo se enfocará en los mecanismos de la anestesia y la toxicidad, sobre todo porque el conocerlos ayudará a que la anestesia regional sea más segura y eficaz.

PREHISTORIA E HISTORIA

Los incas consideraban a la coca como un regalo del hijo del dios sol y limitaron su uso a la élite de la sociedad.¹ Este pueblo detectó y aplicó las propiedades medicinales de la cocaína mucho antes de que el compuesto se llevara a Europa y se “descubrieran” sus propiedades. Los incas solían tratar las cefalalgias persistentes (fig. 6-1) con trepanación, y la coca llegó a formar parte de dicho procedimiento. El operador producía anestesia local aplicando en la piel y los bordes de la herida la pulpa macerada de las hojas de coca, después de mascarlas; luego trepanaba el hueso con un cuchillo tumi (fig. 6-2).



Figura 6-1. Cráneos con marcas de cuchillo por trepanación ritual. El objetivo de este procedimiento era liberar los espíritus que causaban cefalalgias y otras dolencias craneales. (Cortesía de Rosamond Purcell © 2000.)

Hacia el siglo XVI, los conquistadores habían trastocado a la sociedad inca y empezaron a pagar a los trabajadores con pasta de cocaína. Los peones solían hacer bola las hojas (para formar *cocadas*) y las pegaban con guano o harina de maíz.^{1,2} Estas cocadas liberaban la base libre de la cocaína como consecuencia de la alcalinidad del guano y de la costumbre de mascarlas con ceniza o cal (compuestos alcalinos que aumentan el pH y favorecen la formación de la base libre de la cocaína sobre el clorhidrato de carga positiva). Es probable que de esta práctica naciera la cocaína de “base libre”, además de ser el antecedente histórico de la cocaína conocida como “rock” o “crack”, de cuyo consumo se abusa con tanta frecuencia en las sociedades occidentales.

La cocaína fue llevada a Viena por un médico explorador de nombre Scherzer.¹ En ese lugar, el químico Albert Niemann aisló y cristalizó el clorhidrato de cocaína puro en 1860. La *Merck Company* distribuyó lotes del agente entre los médicos con fines de investigación; Sigmund Freud fue el más ilustre de quienes experimentaron con cocaína. Freud reseñó su trabajo experimental en una monografía titulada *Über Coca*. Freud y Carl Koller (aprendiz de oftalmología) la aplicaron sobre la lengua y notaron que la insensibilizaba. Koller y Joseph Gartner empezaron una serie de experimentos para producir anestesia tópica de la conjuntiva, de modo que el nacimiento de la anestesia local y regional se remonta a 1884, cuando informaron del éxito de la anestesia ocular con cocaína por vía tópica en ranas, conejos, perros y seres humanos.²⁻⁴

El uso de la anestesia local se propagó con rapidez en todo el mundo. El cirujano estadounidense William Halsted, del *Roosevelt Hospital*, de Nueva York, informó de haber utilizado cocaína para bloquear el nervio mandibular (maxilar inferior) en 1884 y el plexo braquial menos de un año más tarde.⁵ Estos bloqueos se lograron exponiendo quirúrgicamente los nervios y después inyectándolos bajo visión directa. Leonard Corning inyectó cocaína

cerca de la columna vertebral de perros y produjo lo que probablemente fue la primera anestesia epidural, en 1885. En 1898, August Bier logró la primera anestesia espinal. En 1902, Sicard y Cathelin introdujeron la anestesia epidural caudal.⁵ La anestesia espinal con cocaína se usó para tratar el dolor del cáncer en 1898. Bier describió la anestesia regional intravenosa en 1909. En 1911, Hirschel informó de las tres primeras anestias percutáneas del plexo braquial. Fidel Pages informó de haber aplicado anestesia epidural para una intervención quirúrgica del abdomen en 1921.

La cocaína se incorporó a muchos otros productos, incluida la formulación original de la Coca-Cola, creada por Pemberton en 1886. Los tónicos de vino y otras medicinas “de patente” de la época frecuentemente contenían cocaína (fig. 6-3), hasta principios del decenio de 1990, cuando los gobiernos empezaron a regular su uso.

QUÍMICA MEDICINAL

Todos los anestésicos locales (LA) contienen un anillo aromático y una amina en los extremos de la molécula, separados por una cadena de hidrocarburo, y un enlace éster o amida (fig. 6-4).^{3,4,6,7} La cocaína es el LA éster arquetípico, y es el único que ocurre de manera natural. En 1904, Einhorn introdujo la procaina, primer LA éster sintético (cuadro 6-1).² En 1948, la introducción de la lidocaína, un LA amida, representó una transformación y pronto se utilizó en todo tipo de anestesia regional. Después aparecieron otros basados en la estructura de la lidocaína (prilocaina, etidocaína), además de una serie relacionada de LA amida basada en la 2', 6'-pipecoloxilidida (mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína). La ropivacaína y la levobupivacaína son los únicos LA de enantiómero único (isómero óptico único). Ambas son enantiómeros S(-) que evitan el incremento de la toxicidad

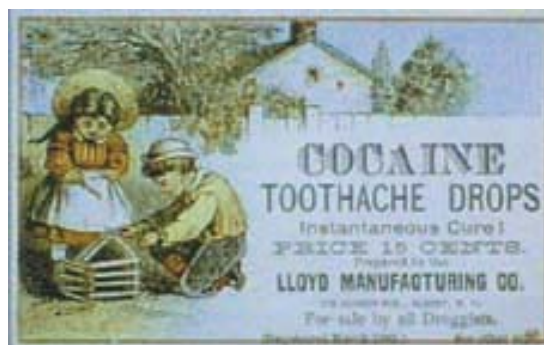


Figura 6-2. Cuchillo ceremonial tumi de la misma forma y las mismas dimensiones que los menos ornamentados que utilizaban los incas para hacer orificios en el cráneo (trepanación). (Reproducida con autorización de Sabbatini RME: Brain & Mind Magazine, 1997, junio.)

cardiaca relacionada con mezclas racémicas y los isómeros $R(+)$ (que se analizarán en una sección posterior). Los demás LA existen como racematos o no tienen carbonos asimétricos.



A



B

Figura 6-3. Ejemplos de productos con cocaína antes de que fuera una sustancia controlada. Los vinos enriquecidos con cocaína fueron particularmente populares como "tónicos". (Reproducida con autorización de Addiction Research Unit, University of Buffalo.)

Perla clínica

- Todos los LA contienen un anillo aromático y una amina en los extremos de la molécula, separados por una cadena de hidrocarburo y un enlace éster o amida.

BIOFÍSICA DE LOS CANALES DE Na SENSIBLES AL VOLTAJE Y LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El estudio de los mecanismos de acción de los LA en los nervios consiste en análisis de las interacciones entre los anestésicos locales y los canales de Na sensibles al voltaje, pues en ellos se encuentra el sitio de unión a LA. Dichos canales son proteínas de membrana integrales que inician y propagan potenciales de acción en axones, dendritas y tejido muscular; además de iniciar y mantener las oscilaciones del potencial de membrana en células cardíacas y cerebrales especializadas, conforman y filtran aferencias sinápticas. Los canales de Na comparten características estructurales con otros canales de iones sensibles al voltaje en su "superfamilia" genética, entre otros, los canales de Ca y de K. Los canales de Na contienen una subunidad α de mayor tamaño y una o dos subunidades β más pequeñas, dependiendo de la especie y del tejido de origen. La subunidad α , que es el sitio de conducción de iones y de unión con los LA, tiene cuatro

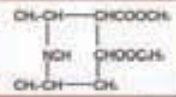
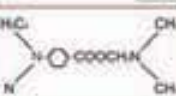
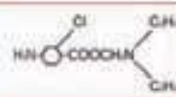
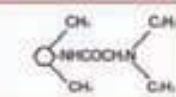
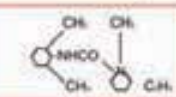
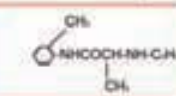
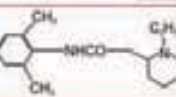
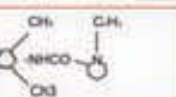
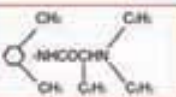
FÁRMACO /NOMBRE COMERCIAL/		Potencia relativa Nervio ciático de rana	Potencia relativa Nervio ciático de rata
Cocaína			
Estructura química			
Procaina/Novocaine/		Éster 1905	
Estructura química		1	1
Benzocaína		Éster 1900	
Estructura química			
Tetracaína/Pontocaine/		Éster 1930	
Estructura química		16	16
2-cloroprocaina/Nescaine/		Éster 1952	
Estructura química		4	4
Lidocaína/Xylocaine/		Amida 1944	
Estructura química		4	4
Mepivacaína/Carvocaine/		Amida 1957	
Estructura química		2	2
Prilocaína/Citanest/		Amida 1960	
Estructura química		3	2
Ropivacaína/Naropin/		Amida 1995	
Estructura química			
Bupivacaína/Marcaine/Sensarcalne/ Levobupivacaína/Chirocaine/		Amida 1963	
Estructura química		16	8
Etidocaína/Duranest/		Amida 1972	
Estructura química		16	8

Figura 6-4. Estructuras de los anestésicos locales de uso frecuente.

Cuadro 6-1.

Cronología del desarrollo de los anestésicos locales amida

Fármaco	Investigador inicial	Fecha de introducción
Cocaína	Niemann	1860
Benzocaína	Salkowski	1895
Procaína	Einhorn	1904
Dibucaína	Meischer	1925
Tetracaína	Eisler	1928
Lidocaína	Lofgren, Lundquist	1943
Cloroprocaina	Marks, Rubin	1949
Mepivacaína	Ekenstam	1956
Bupivacaína	Ekenstam	1957
Etidocaína	Adams, Kronberg, Takman	1972
Ropivacaína	Ekenstam, Sandberg	1996
Levobupivacaína	Ekenstam y otros	1999

dominios homólogos, cada uno con seis segmentos que abarcan la membrana helicoidal α (fig. 6-5).^{8,9} La superficie externa de la subunidad α está muy glucosilada, característica que le permite orientar el canal de manera apropiada dentro de la membrana plasmática (fig. 6-6).

Los invertebrados sólo tienen uno o dos genes que codifican para la subunidad α del canal de Na, a diferencia de los seres humanos, que tienen nueve, activos en cuatro cromosomas, con expresión y localización celulares específicas para los productos del gen. El gen $Na_v 1.4$ (convencionalmente, los genetistas hacen referencia a las isoformas del canal de Na sensible a voltaje como $Na_v 1.x$) proporciona canales al músculo estriado y el $Na_v 1.5$ hace lo propio con el músculo cardíaco; deja siete isoformas de Na_v en el tejido neural (cuadro 6-2). Los genes definidos contribuyen con formas específicas del

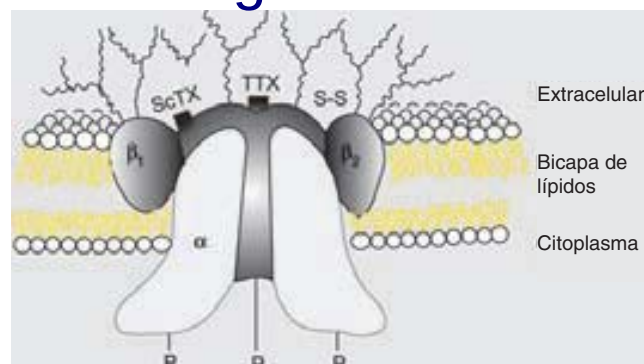


Figura 6-6. Dibujo de un canal de Na de la membrana plasmática. Nótese que las tres subunidades están muy glucosiladas. A diferencia de los anestésicos locales, es notable que tanto las toxinas de alacrán (ScTX) como la tetrodotoxina (TTX) tienen sitios de unión en la superficie externa del canal y que el lado citoplásmico de éste está fosforilado. (Reproducida con autorización de Catterall WA: Cellular and molecular biology of voltage-gated sodium channels. *Physiol Rev* 1992;72(Suppl):S15-548.)

canal de Na para cada uno de los axones no mielinizados, los nódulos de Ranvier en axones motores y los nociceptores de ganglios pequeños de la raíz dorsal.¹⁰ Si bien todas las subunidades α del canal de Na se unirán a anestésicos locales más o menos de la misma manera, no todas se unirán a neurotoxinas con la misma afinidad.

Las mutaciones de las subunidades α y β del canal de Na llevan a enfermedades musculares, cardíacas y neurales.¹¹ Por ejemplo, las mutaciones hereditarias de $Na_v 1.5$ se han relacionado con el síndrome de QT largo congénito, el síndrome de Brugada y otras enfermedades del sistema de conducción.¹¹ Se ha demostrado que ciertas isoformas de Na_v proliferan en modelos de dolor crónico en animales. La existencia de productos específicos de la subunidad α del gen Na_v ofrece la atractiva posibilidad de que quizás algún día se creen inhibidores para cada forma específica, avance que podría revolucionar el tratamiento de las enfermedades dolorosas crónicas.

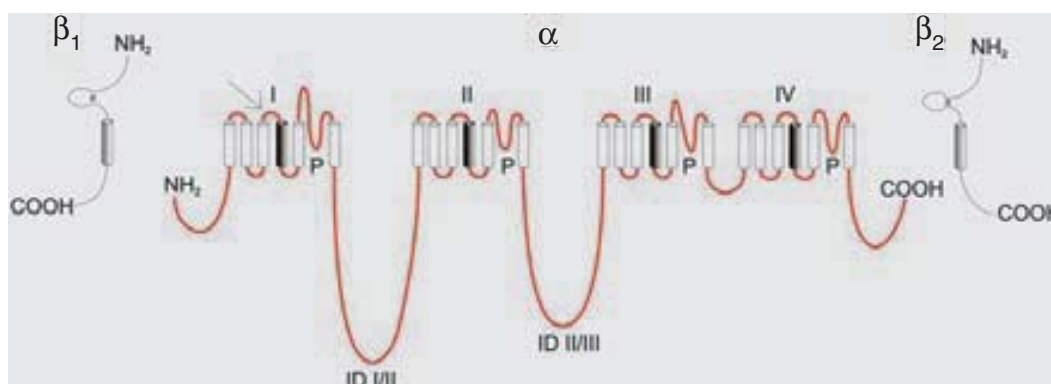


Figura 6-5. Estructura de subunidades del canal de Na. Nótese que la subunidad α tiene cuatro dominios y que cada uno de ellos contiene seis segmentos que abarcan la membrana. (Reproducida con autorización de Plummer NW, Meisler MH: Evolution and diversity of mammalian sodium channel genes. *Genomics* 1999;57:323-331.)

Cuadro 6-2.

Canal de Na sensible al voltaje — isoformas neurales							
	Na _v 1.1	Na _v 1.2	Na _v 1.3	Na _v 1.6	Na _v 1.7	Na _v 1.8	Na _v 1.9
Cromosoma	2	2	2	12	2	3	3
Dónde se identificó	SNC, DRG	SNC	SNC Regulado en dirección ascendente luego de la lesión	DRG (grande y pequeño), SNC, nódulo de Ranvier	DRG (grande y pequeño)	DRG (pequeño)	DRG (pequeño)
Desactivación	Rápida	Rápida	Rápida	Rápida	Rápida	Lenta	Lenta
TTX	Sensible	Sensible	Sensible	Sensible	Sensible	Insensible	Insensible

SNC = sistema nervioso central; DRG = ganglio de la raíz dorsal; TTX = tetrodotoxina.
Adaptado con autorización de Novakovic SD, et al. Regulation of Na⁺ channel distribution in the nervous system. Trends Neurosci 2001;24:473-478) (cuadro 1, página 474).

El bloqueo de los impulsos de una fibra nerviosa implica que un tramo definido del nervio pierda su capacidad de excitación (a fin de evitar que el impulso “salte” al otro lado del segmento bloqueado). Así, conforme aumenta la concentración de LA, será necesario inhibir un tramo más corto del nervio para evitar la conducción de impulsos (fig. 6-7). Tanto la conducción normal como la inhibición de ésta mediante LA difieren entre fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas. En el primer caso, la conducción procede a saltos, de un nódulo de Ranvier al siguiente, proceso conocido como conducción saltatoria. Para bloquear los impulsos de las fibras nerviosas mielinizadas, por lo general es necesario que los LA inhiban a los canales en tres nódulos de Ranvier sucesivos (fig. 6-8). En las fibras no mielinizadas, que carecen del mecanismo saltatorio, la conducción es mucho más lenta que en las mielinizadas, además de que son relativamente resistentes a la anestesia local, a pesar de que su diámetro es menor, por la dispersión de los canales de Na en todas sus membranas plasmáticas. Estas diferencias entre fibras

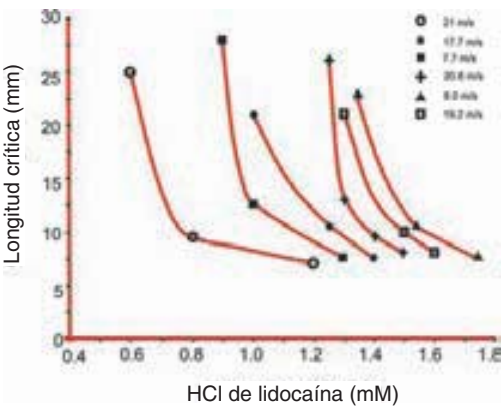


Figura 6-7. Nótese que la concentración de anestésico local necesaria para producir el bloqueo nervioso declina conforme se incrementa el tramo de nervio expuesto al mismo. (Reproducida con autorización de Raymond SA, Steffensen SC, Gugino LD, et al.: The role of length of nerve exposed to local anesthetics in impulse blocking action. Anesth Analg 1989;68:563-570.)

nerviosas surgen durante el desarrollo, cuando los canales de Na empiezan a acumularse en los nódulos de Ranvier de los axones mielinizados. La acumulación nodal de canales, esencial para la transmisión de señales de alta velocidad, es iniciada por las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y por oligodendrocitos en el sistema nervioso central.¹² La pérdida de la acumulación de canales de Na en los axones está detrás de las consecuencias electrofisiológicas de la esclerosis múltiple.

Hay cuando menos tres conformaciones naturales de canales de Na, “en reposo”, “abiertos” y “desactivados”, que Hodgkin y Huxley fueron los primeros en describir.¹³ Durante un potencial de acción, los canales de Na de las neuronas se abren brevemente para permitir que los iones Na extracelulares fluyan hacia las células y despolaricen la membrana plasmática; luego de unos milisegundos, se desactivan (con lo cual cesa la corriente de Na). Los canales de Na regresan a la conformación de reposo con la repolarización de la membrana. El proceso mediante el cual cambian de formas conductoras a no conductoras se llama *mecanismo de compuerta*, que supuestamente se debe a movimientos de dipolos en respuesta a cambios de potencial. El proceso mediante el cual operan los canales sensibles al voltaje probablemente comprende movimientos de sensores de voltaje en forma de remo dentro del perímetro externo del canal (fig. 6-9).^{14,15} La velocidad de los procesos de compuerta difiere entre las formas de las subunidades α de Na_v; el de compuerta de las formas de músculo estriado y de los nervios es más rápido que el de las formas cardíacas.

La anestesia local se produce cuando los LA se unen a canales de Na e inhiben la permeabilidad a éste en que se basan los potenciales de acción.^{6,13} El conocimiento de los mecanismos de los LA se ha refinado merced a varias observaciones clave. Taylor confirmó que inhiben de manera selectiva los canales de Na en nervios sometidos a fijación (pinza) de voltaje,¹⁶ en tanto que Strichartz fue el primero en observar el bloqueo dependiente del uso con LA y mostró la importancia de que se abra el canal para la unión con los anestésicos locales. La *dependencia del uso* describe cómo la inhibición de las corrientes de Na por los LA se incrementa con despolarizaciones repetidas, series que aumentan las probabilidades de que un LA encuentre un canal de Na abierto o desactivado; ambas formas tienen mayor afinidad por el LA que los canales en reposo (fig. 6-10).^{6, 13,17} Por tanto,

Figura 6-8. Micrografía electrónica de un nódulo de Ranvier. Los canales de Na se han inmunomarcado y se ven como gránulos densos entre las cuatro flechas. "pn" indica la región paranodal y "as", un astrocito. (Reproducida con autorización de Black JA, Friedman B, Waxman SG, *et al.*: Immunoultrastructural localization of sodium channels at nodes of Ranvier and perinodal astrocytes in rat optic nerve. Proc R Soc Lond B Biol Sci 1989;238:39-51.)

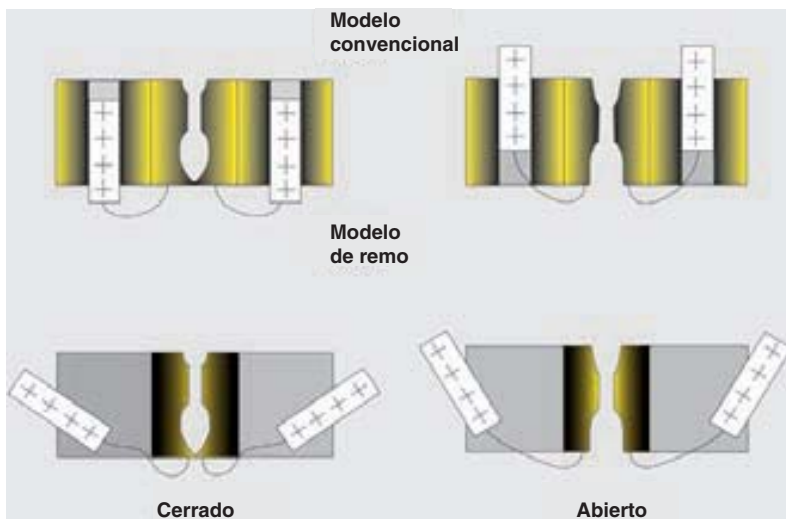


Figura 6-9. En el modelo convencional de sensibilidad al voltaje, la parte del canal que lo detecta se desliza "dentro y fuera" de la membrana. Estudios más recientes del canal mediante difracción de rayos X sugieren que un mecanismo más apropiado es el de estructuras tipo remo que se deslizan diagonalmente a través de la membrana plasmática. (Reproducida con autorización de Århem P: Voltage sensing in ion channels: A 50-year-old mystery resolved? Lancet 2004;363:1221.)

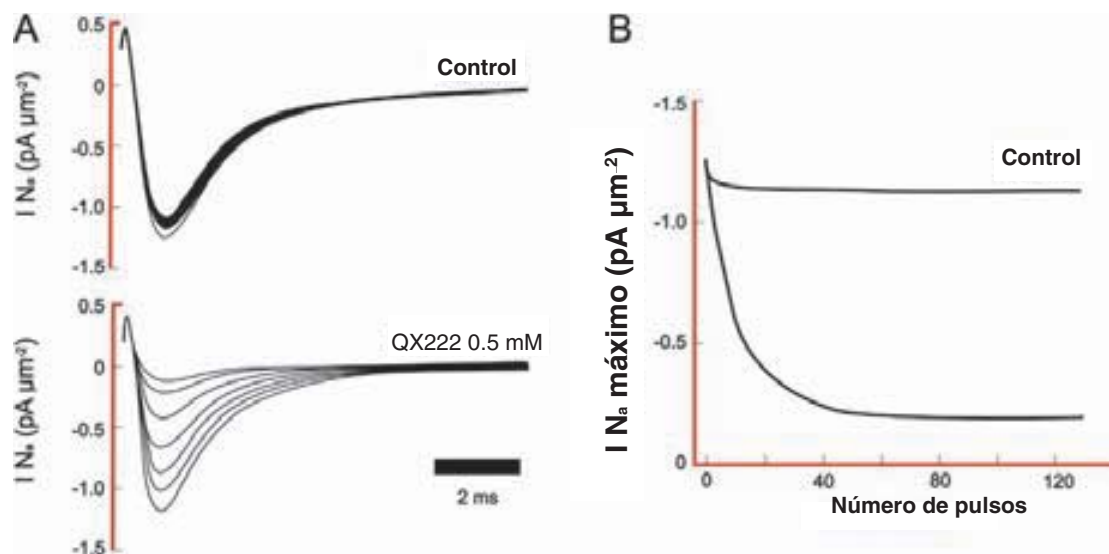


Figura 6-10. Bloqueo de corrientes de Na dependientes de uso en fibras de Purkinje. En condiciones controladas, cada uno de una serie de impulsos resulta en corrientes idénticas. Con el anestésico local QX222, el primer impulso es casi del mismo tamaño que en condiciones controladas y los sucesivos son de menor tamaño (I_{Na} máximo reducido), lo cual refleja acumulación del bloqueo de los canales de Na, hasta que se alcanza un nadir. (Reproducida con autorización de Hanck DA, Makielski JC, Sheets MF: Kinetic effects of quaternary lidocaine block of cardiac sodium channels: A gating current study. J Gen Physiol 1994;103:19-43.)

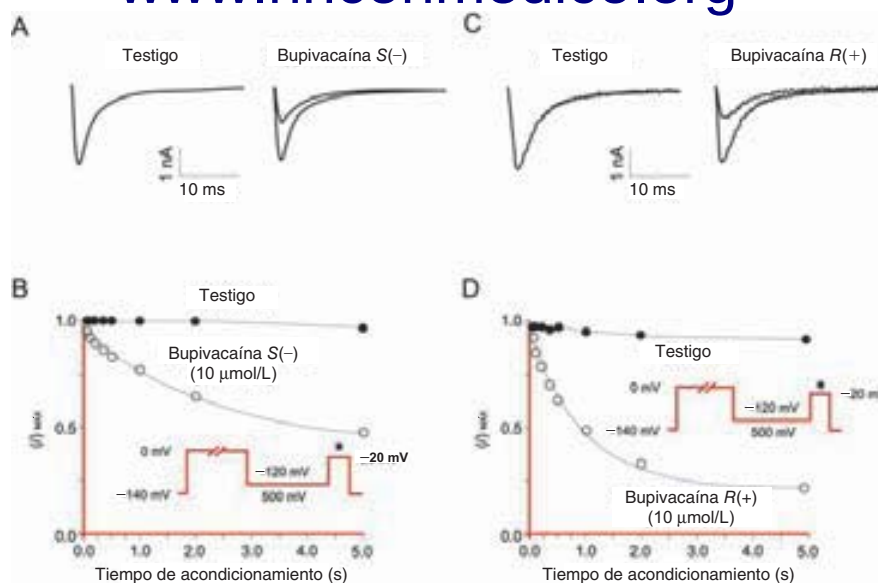


Figura 6-11. Potencia reducida de bupivacaína S(-) respecto de bupivacaína R(+) para inhibir corrientes de Na cardíacas con voltaje fijo. Luego de la despolarización condicionante estándar de longitudes variables, el isómero S(-) da lugar a una menor reducción de $I/I_{\max}$ que el isómero R(+). (Reproducida con autorización de Valenzuela C, Snyders DJ, Bennett PB, *et al.*: Stereoselective block of cardiac sodium channels by bupivacaine in guinea pig ventricular myocytes. *Circulation* 1995;92:3014-3024.)

el potencial de membrana influye tanto en la conformación del canal de Na como en la afinidad del mismo por los LA. El bloqueo dependiente del uso parece importante para los LA que funcionan como antiarrítmicos, y tal vez también fundamente la eficacia de las concentraciones reducidas en el manejo del dolor. Por último, recurriendo a la mutagénesis dirigida por un sitio, Ragsdale y Wang han localizado uniones de LA con aminoácidos específicos en D4S6 de $Na_v 1.2$ y $Na_v 1.4$.^{18,19}

Algunos isómeros ópticos de LA confieren una mayor seguridad aparente que sus enantiómeros opuestos. Por ejemplo, en condiciones de fijación de voltaje, el isómero bupivacaína R(+) inhibe con mayor potencia que el isómero bupivacaína S(-) (levobupivacaína) las corrientes de Na cardíacas (fig. 6-11).

Muchos otros tipos de sustancias químicas también se unirán a los canales de Na y los inhibirán, entre otros, anestésicos generales, inhibidores de la sustancia P, agonistas α_2 -adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos y toxinas nerviosas.^{6,20-22} Estas dos últimas clases químicas han pasado por pruebas en animales y pruebas iniciales en seres humanos como posibles remplazos de los LA, pero lamentablemente, varios de los antidepresivos tricíclicos han generado efectos secundarios tóxicos.

FARMACODINÁMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

En la práctica clínica, los LA se describen típicamente por su potencia, por la duración de su acción, por la velocidad de inicio y la tendencia al bloqueo nervioso sensitivo diferencial, propiedades que no se clasifican de manera independiente.

Potencia y duración

La potencia del bloqueo nervioso de los LA se incrementa en función del peso molecular y de la liposolubilidad.^{23,24} Los de mayor tamaño y más lipofílicos penetran en las membranas de los nervios con mayor facilidad y presentan más afinidad por los canales de Na. Por ejemplo, la etidocaína y la bupivacaína son más liposolubles y potentes que la lidocaína y la mepivacaína, con las cuales están estrechamente relacionadas desde el punto de vista químico.

Perla clínica

- La potencia del bloqueo nervioso de los LA se incrementa con el peso molecular y la liposolubilidad creciente.

Los LA más liposolubles son relativamente insolubles en agua, están muy unidos a las proteínas de la sangre, son más difíciles de eliminar del torrente sanguíneo desde las membranas de los nervios y su “eliminación por lavado” de nervios aislados *in vitro* es más lenta. Así, la mayor liposolubilidad se relaciona con un incremento de la unión con las proteínas de la sangre, así como de la potencia y de la duración de su acción. En experimentos en animales, la extensión y duración de la anestesia pueden correlacionarse con el contenido de LA de los nervios,^{25,26} en cuyo caso, los bloqueos de mayor profundidad y duración provienen de volúmenes menores de LA más concentrados, comparados con mayores volúmenes, menos concentrados.²⁷

Cuadro 6-3.

Características de los anestésicos locales

Físicas y químicas
Liposolubilidad creciente
Incremento de la unión con proteínas
Farmacológicas y toxicológicas
Potencia creciente
Tiempo de inicio prolongado
Acción prolongada
Tendencia creciente a producir toxicidad cardiovascular grave
En general, todos tienden a clasificarse juntos

Velocidad de inicio

En muchos libros de texto y reseñas se afirma que el inicio de la anestesia en nervios aislados disminuye con la creciente liposolubilidad del LA y el aumento del pK_a (cuadro 6-3). A cualquier pH, el porcentaje de moléculas de LA presentes en la forma no cargada, del cual depende en gran medida la permeabilidad de la membrana, disminuye al aumentar el pK_a .^{23,24} Sin embargo, de los dos LA de inicio de acción más rápido, la etidocaína es muy liposoluble y en la cloroprocaina el pK_a es mayor que el de otros LA. Por último, la velocidad de inicio de la acción del LA se relaciona con el índice de difusión acuosa, que declina al aumentar el peso molecular.²⁸

Bloqueo nervioso sensitivo diferencial

La anestesia regional y el manejo del dolor cambiarían con un LA que inhibiera selectivamente la transmisión del dolor y mantuviera intactas otras funciones. De cualquier modo, en general es imposible lograr una anestesia sensitiva suficiente como para abrir la piel sin deterioro motor.^{3,4,6} Como demostraron ya en 1929 Gasser y Erlanger, todos los LA bloquearán fibras de diámetro menor a concentraciones inferiores a las necesarias para bloquear fibras de mayor diámetro del mismo tipo.^{29,30} Como grupo, las fibras no mielinizadas son resistentes a los LA, a diferencia de las A- δ mielinizadas de mayor diámetro.^{29,30} La bupivacaína y la ropivacaína son relativamente selectivas para fibras sensitivas. El inicio del bloqueo sensitivo con bupivacaína es más rápido que el bloqueo motor, mientras que la mepivacaína, estrechamente relacionada desde el punto de vista químico, no muestra un inicio diferencial en bloqueos del nervio mediano (fig. 6-12).³¹ La anestesia diferencial verdadera quizá llegue a ser posible cuando se cuente con antagonistas selectivos a las isoformas del Na_v ; se ha encontrado que algunas predominan en los ganglios de la raíz dorsal, y (como se mencionó antes) dichas poblaciones relativas pueden cambiar en respuesta a diversos estados de dolor.³²

Otros factores que influyen en la actividad de los anestésicos locales

Son muchos los factores que influyen en la capacidad de un LA dado para producir una anestesia regional adecuada, entre otros, la dosis, el sitio de administración, los aditivos, la temperatura y el embarazo. Conforme aumenta la dosis, lo mismo sucede con la probabilidad de éxito y la duración de la anestesia,

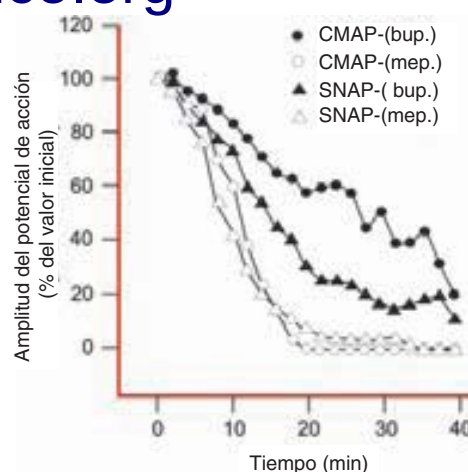


Figura 6-12. Inicio diferencial del bloqueo del nervio mediano con bupivacaína al 0.3% (bup.), no así con mepivacaína al 1% (mep.). Nótese que el potencial de acción motora compuesto (CMAP) se inhibe menos que el sensitivo (SNAP) al inicio del bloqueo con bupivacaína en estos sujetos voluntarios normales. En estado estable (20 min), el CMAP y el SNAP se inhiben de manera comparable. Por otro lado, la inhibición producida por la mepivacaína fue más rápida, tanto en el CMAP como en el SNAP, y el bloqueo no presentó inicio diferencial. (Reproducida con autorización de Butterworth J, Ririe DG, Thompson RB, et al.: Differential onset of median nerve block: Randomized, double-blind comparison of mepivacaine and bupivacaine in healthy volunteers. Br J Anaesth 81:515-521, 1998.)

mientras que disminuyen la velocidad en el inicio de la acción y la tendencia al bloqueo diferencial. En general, la anestesia de inicio más rápido y menor duración ocurre con las inyecciones espinales o subcutáneas; con bloqueos del plexo se obtienen inicio lento y duración prolongada.³³

Perla clínica

- La eficacia de un LA dado depende de la dosis, el sitio de administración, los aditivos, la temperatura y el embarazo.

A las soluciones de LA suele añadirse adrenalina para provocar vasoconstricción y para que sirva como marcador para las inyecciones intravasculares.^{4,7} La adrenalina y otros α_1 -agonistas incrementan la duración del LA, sobre todo porque prolongan y aumentan las concentraciones intraneurales del anestésico.²⁶ El flujo sanguíneo apenas disminuye y el bloqueo persistirá mucho después de que se haya disipado el efecto α_1 -adrenérgico en el flujo sanguíneo.³⁴ Otros aditivos populares para LA incluyen clonidina, $NaHCO_3$, opioides, neostigmina e hialuronidasa.

Aparentemente, los LA son más potentes a pH básico, en cuyo caso, una fracción mayor de moléculas de LA no tiene carga, a diferencia de lo que sucede con pH más ácidos (fig. 6-13).³⁵ Las bases de LA no cargadas se difunden a través de las vainas y las membranas de los nervios con mayor facilidad que las cargadas y se acelera el inicio de la anestesia. No sorprende que en

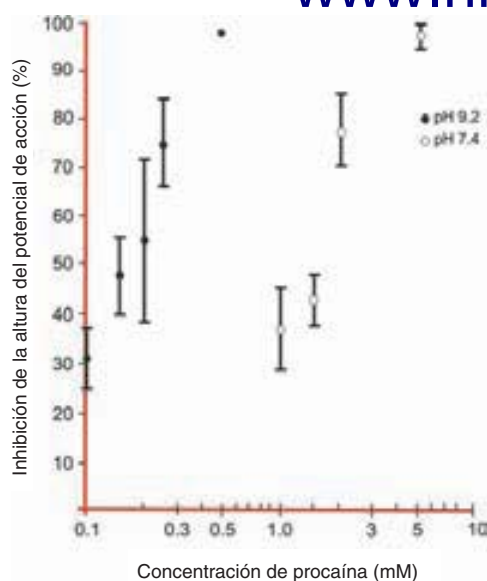


Figura 6-13. La potencia de la procaína para inhibir potenciales de acción compuestos en el nervio ciático de rana, aislado, aumenta de manera notoria a pH de 9.2 respecto de 7.4. (Reproducida con autorización de Butterworth JF 4th, Lief PA, Strichartz, GR: The pH-dependent local anesthetic activity of diethylaminoethanol, a procaine metabolite. *Anesthesiology* 1988;68:501-506.)

algunos estudios clínicos se demuestre que agregando bicarbonato de sodio a los LA se acelera el inicio del bloqueo nervioso,^{4,7} si bien su acción es irregular, y no en todos los casos el inicio de la anestesia es más rápido. Podría anticiparse que el bicarbonato es más efectivo cuando se añade a soluciones de LA a las cuales el fabricante añadió adrenalina, pues son más ácidas que las “simples” (sin adrenalina), de modo que se conserve durante más tiempo en buen estado. El bicarbonato acorta la duración de la lidocaína en animales.²⁷ Curiosamente, una vez que los LA logran acceder al lado citoplásmico del canal de Na, los iones H⁺ potencian el bloqueo dependiente del uso.^{6,13}

Perla clínica

- El embarazo aumenta la susceptibilidad neural a los LA.

En el embarazo, tanto de mujeres como de hembras de animales, se observa un incremento en la susceptibilidad neural a los LA;³⁶⁻³⁸ además, es probable que aumente la propagación de la anestesia neuroaxial debido a decrementos del volumen de líquido cefalorraquídeo toracolumbar.

CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS Y FARMACOCINÉTICA

Las concentraciones máximas de LA varían según el sitio de inyección (fig. 6-14). Con la misma dosis de LA, los bloqueos

intercostales producen sistemáticamente concentraciones máximas mayores que los epidurales o de plexo.^{4,7,33,39} Como se ha comentado a últimas fechas, tiene poco sentido hablar de dosis “máximas” de anestésicos locales, salvo en referencia a un procedimiento de bloqueo nervioso específico.⁴⁰

En la sangre, todos los LA se unen parcialmente a proteínas, sobre todo a la glucoproteína ácida α_1 , y en segundo lugar, a albúmina.^{3,4,7} La afinidad por la glucoproteína ácida α_1 se correlaciona con la hidrofobicidad del LA y disminuye con la protonación.⁴¹ La magnitud de dicha unión depende de la concentración de la glucoproteína ácida α_1 . Tanto esta unión como la concentración de las proteínas declinan durante el embarazo.⁴² Cuando se administra un LA durante un lapso más largo o una combinación de LA-opioide, las concentraciones séricas de proteínas de unión se incrementan de manera progresiva.⁴³ La captación durante el primer paso del LA por los pulmones es considerable,⁴⁴ y estudios en animales sugieren que es de esperar que los pacientes con cortocircuito cardiaco de derecha a izquierda demuestren toxicidad por LA luego de dosis en bolo, más pequeñas, por vía intravenosa (IV).⁴⁵

Perlas clínicas

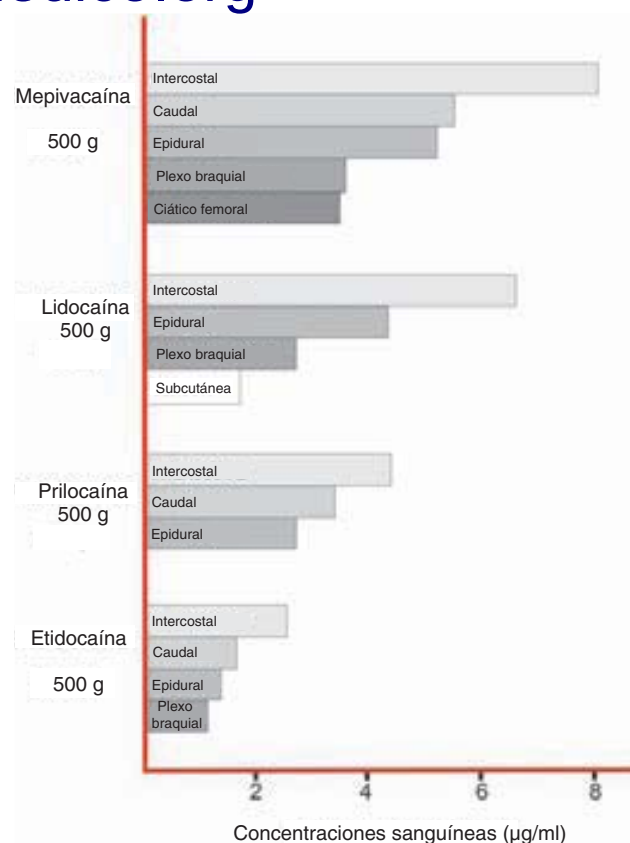
- Las recomendaciones sobre dosis máximas de LA que suelen encontrarse en los textos de farmacología no son directamente aplicables a la práctica de la anestesia regional.
- Las concentraciones séricas de los LA dependen de la técnica y el lugar de inyección, así como de los aditivos.
- Cualquier recomendación acerca de las dosis máximas puede ser válida sólo en referencia a un procedimiento de bloqueo nervioso específico.

Los ésteres se hidrolizan rápidamente en la sangre, catalizados por la pseudocolinesterasa.^{3,4,7} La procaína y la benzocaína se metabolizan hacia ácido *para*-aminobenzoico (PABA), especie en que se basa la anafilaxia a estos fármacos.⁴ Las amidas se metabolizan en el hígado. La lidocaína pasa por N-desalquilación oxidativa (por los citocromos CYP 1A2 y CYP 3A4 hacia monoetil glicina xilidida y glicina xilidida).^{3,4,7} La bupivacaína, la ropivacaína, la mepivacaína y la etidocaína también pasan por ese proceso de N-desalquilación e hidroxilación.^{3,4,7} La prilocaína se hidroxila hacia *o*-toluidina, que causa metahemoglobinemia.^{4,24} Es de esperar que las dosis de prilocaína >8 mg/kg produzcan concentraciones de metahemoglobina suficientes como para provocar cianosis clínica. La depuración de LA amida depende mucho del flujo sanguíneo hepático, la extracción por el hígado y el funcionamiento de las enzimas, y se reduce por factores que disminuyen el flujo sanguíneo hepático, como los bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos o de los receptores H₂, y por insuficiencia cardíaca o hepática.^{3,4,7}

La disposición de LA amida se altera durante el embarazo debido a que aumentan el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo hepático y la depuración, así como por la ya mencionada declinación de la unión a proteínas. La insuficiencia renal tiende a incrementar el volumen de distribución de los LA amida y a disminuir la acumulación de subproductos metabólicos de LA éster y amida.

En teoría, la deficiencia de colinesterasa y los inhibidores de esta última deben aumentar el riesgo de toxicidad sistémica por anestésicos locales éster; sin embargo, no hay datos confirmatorios de pacientes.

Figura 6-14. Concentración sanguínea máxima de anestésicos locales después de diversas formas de anestesia regional. Nótese que el bloqueo intercostal resulta sistemáticamente en las concentraciones más altas y los bloqueos de plexo, las más bajas, y que la técnica epidural y la caudal están entre ambas. (Reproducida con autorización de Covino BG, Vassallo HG: *Local Anesthetics: Mechanisms of Action and Clinical Use*. Grune & Stratton, 1976.)



Algunos fármacos inhiben a varios citocromos de los cuales depende el metabolismo de los LA; sin embargo, la importancia de los inhibidores de los citocromos varía en función de la especie de LA en particular. Los bloqueadores β y los bloqueadores de los receptores H_2 inhiben al CYP 2D6, lo cual puede contribuir a la reducción del metabolismo de los LA amida. El itraconazol no incide en el flujo sanguíneo hepático, pero inhibe el CYP 3A4 y la eliminación de la bupivacaína en 20 a 25%.⁴⁶ La ropivacaína es hidroxilada por el CYP 1A2 y metabolizada hacia 2',6'-pipecoloxilidada por el CYP 3A4.^{47,48} La fluvoxamina inhibe el CYP 1A2 y reduce la depuración de ropivacaína en 70%. Por otra parte, la administración conjunta con inhibidores potentes de CYP 3A4 (cetoconazol, itraconazol) apenas afecta la depuración de ropivacaína.

EFFECTOS SECUNDARIOS TÓXICOS DIRECTOS

Es frecuente suponer, si bien es erróneo, que los efectos de los LA, incluidos los tóxicos, se deben a la interacción con canales de Na sensibles al voltaje. Hay abundantes pruebas de que los LA se unirán a muchos otros blancos, además de los canales de Na, entre otros, canales de K y Ca sensibles al voltaje, canales de HERG, canales de K_{ATP} , enzimas, receptores de *N*-metil-D-aspartato, receptores adrenérgicos β , modulación de los canales de K y Ca mediada por proteína G, y receptores de acetilcolina nicotínicos.^{6,49,50} La unión de los LA a cualquiera

de dichos sitios, o a todos, podría ser la base de la analgesia espinal o epidural respectiva y contribuir a los efectos secundarios tóxicos.^{6,13,51}

Efectos secundarios en el sistema nervioso central (SNC)

La toxicidad de los LA en el SNC se debe a la inhibición de las vías excitadoras del SNC, que produce una secuencia estereotípica de signos y síntomas conforme la concentración de dichas sustancias en la sangre se incrementa de manera gradual (cuadro 6-4).^{3,4,7,33} Al aumentar la dosis de LA, podría provocarse una crisis convulsiva en la amígdala;^{3,4} de seguir aumentando, la excitación del SNC redundaría en depresión y, en última instancia, en paro respiratorio. Los LA más potentes (para producir un bloqueo nervioso) producen crisis convulsivas a concentraciones sanguíneas menores y con dosis más bajas que los LA menos potentes. En un estudio con gatos, la acidosis tanto metabólica como respiratoria disminuyó la dosis convulsiva de la lidocaína.⁵²

Toxicidad cardiovascular

En experimentos de laboratorio, casi ningún LA resultará en toxicidad cardiovascular (CV) antes de que la concentración en la sangre exceda de tres veces la necesaria para producir crisis convulsivas; empero, hay informes clínicos de toxicidad simultánea del SNC y CV con bupivacaína (cuadro 6-5).^{3,4,7} En perros, las

Cuadro 6-4.

Progresión de signos y síntomas de toxicidad conforme aumenta gradualmente la dosis (o la concentración) del anestésico local

Vértigo
Acúfenos
Sensaciones ominosas
Adormecimiento en torno a la boca
Locuacidad
Temblores
Contracciones musculares mioclónicas
Convulsiones
Coma
Colapso cardiovascular

dosis supraconvulsivas de bupivacaína producen arritmias con mayor frecuencia que las de ropivacaína y lidocaína.⁵³ Los LA producen signos CV de excitación del SNC (incrementos de frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco) a concentraciones más bajas que las relacionadas con depresión cardíaca. La hipocapnia reduce los cambios de los segmentos ST y de la contractilidad del ventrículo izquierdo inducidos por la ropivacaína.⁵⁴

Perla clínica

- En experimentos de laboratorio, casi ningún LA producirá toxicidad cardiovascular antes de que la concentración sanguínea exceda de tres veces la necesaria para producir crisis convulsivas.

Los LA se unen a los canales de Na cardíacos y los inhiben (isoforma Na_v 1.5),^{3,13} y la bupivacaína lo hace con mayor avidez y durante más tiempo que la lidocaína.⁵⁵ Como ya se mencionó, ciertos isómeros ópticos R(+) tienen mayor afinidad

por dichos canales que los isómeros ópticos S(-). Estas observaciones de laboratorio llevaron al desarrollo clínico de la levobupivacaína y la ropivacaína. Los LA inhiben la conducción en el corazón en el mismo rango de potencia que el del bloqueo nervioso.^{56,57}

Estos anestésicos locales producen depresión miocárdica en función de la dosis, posiblemente por interferencia con mecanismos de emisión de señales de Ca en el músculo cardíaco,⁵⁶ y se unen a canales cardíacos de Ca y K sensibles al voltaje a concentraciones mayores a las cuales se produce la unión máxima con canales de Na.^{6,13,58} Por otra parte, se unen a receptores adrenérgicos β e inhiben la formación de AMP cíclico estimulada por adrenalina, de los cuales cualquiera podría ser la base de la refractariedad de la toxicidad CV de la bupivacaína a las medidas de reanimación estándar.^{59,60} En ratas, el orden de clasificación relacionado con la toxicidad cardíaca parece ser bupivacaína > levobupivacaína > ropivacaína.⁶¹⁻⁶³ En perros, la lidocaína fue la menos potente, en tanto que la bupivacaína y levobupivacaína resultaron más potentes que la ropivacaína para inhibir el funcionamiento del ventrículo izquierdo según se valoró mediante ecocardiografía (cuadro 6-6). También en el caso de estos animales, tanto la estimulación eléctrica programada como la reanimación con adrenalina desencadenaron más arritmias tras la administración de bupivacaína y levobupivacaína, que de lidocaína o ropivacaína.⁶⁴⁻⁶⁶

El mecanismo mediante el cual se produce toxicidad CV podría depender del tipo de LA administrado. Cuando se administraron hasta el punto de hipotensión extrema, se logró reanimar a los perros que recibieron lidocaína, pero fue necesaria la administración continua de adrenalina para contrarrestar la depresión miocárdica. Por el contrario, fue imposible reanimar a muchos perros que recibieron bupivacaína o levobupivacaína hasta ese grado. Después de administrarles bupivacaína, levobupivacaína, o ropivacaína, a menudo los perros en que se consiguió la desfibrilación no requirieron de terapia adicional.⁶⁴⁻⁶⁶ De manera similar, en cerdos, al comparar la lidocaína con la bupivacaína, la proporción de potencia para que se produjera una depresión miocárdica fue de 1:4, en tanto que para la arritmogénesis fue de 1:16.⁶⁷ Los LA dilatan el músculo liso vascular a concentraciones clínicas;⁶⁸ la cocaína es el único que sistemáticamente produce vasoconstricción local.

Cuadro 6-5.

Margen de seguridad entre la dosis convulsiva y la letal de anestésicos locales observado en perros anestesiados

Nervios	Lidocaína	Etidocaína	Bupivacaína	Tetracaína
Dosis que produce convulsiones en todos los animales (mg/kg)	22	8	5	4
Dosis letal en todos los animales (mg/kg)	76	40	20	27

Fuentes: Reg Anesth 1982;7:14-19; Anesth Analg 1982;61:317-322; y Anesth Analg 1983;62:375-379.

Cuadro 6-6.

Efectos de los anestésicos locales en los índices de funcionamiento miocárdico en perros

Anestésico local	LVEDP (EC ₅₀ para 125% basal) (mcg/ml)	dP/dt _{máx} (EC ₅₀ para 65% basal) (mcg/ml)	%FS (EC ₅₀ para 65% basal) (mcg/ml)
Bupivacaína	2.20 (1.15–4.4)	2.30 (1.733.05)	2.12 (1.47–3.08)
Levobupivacaína	1.65 (0.87–3.13)	2.42 (1.88–3.12)	1.26 (0.89–1.79)
Ropivacaína	3.98 (2.1–7.54) ^a	4.03 (3.13–5.19) ^b	2.95 (2.07–4.19) ^a
Lidocaína	6.75 (2.96–15.4) ^c	7.95 (5.74–11.02) ^d	5.54 (3.52–8.72) ^d

Nota: los datos representados son estimados de EC e intervalos de confianza de 95%.

^a Ropivacaína > levobupivacaína, $p < .05$.

^b Ropivacaína > bupivacaína, levobupivacaína, $p < .05$.

^c Lidocaína > bupivacaína, levobupivacaína, $p < .01$.

^d Lidocaína > bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína, $p < 0.01$.

EC₅₀, concentración eficaz para el 50% de la población; LVEDP, presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole; dP/dt_{máx}, índice de cambio máximo de presión creada (inotropía); %FC, acortamiento fraccionario porcentual.

Reproducido con autorización de Tech Reg Anesth Pain Manage 2001;5:48-55.

Reacciones alérgicas

Perlas clínicas

- Las reacciones inmunitarias verdaderas a los LA suelen ser raras.
- Las reacciones alérgicas verdaderas a los anestésicos locales tipo amida, sin conservadores, son tan raras que no es obligatorio declararlas.
- La anafilaxia verdadera parece ser más frecuente con los LA éster que se metabolizan de manera directa hacia PABA que con otros anestésicos locales.
- Las inyecciones intravenosas accidentales de LA con conservadores o adrenalina a menudo se diagnostican erróneamente como reacciones alérgicas.
- En algunos pacientes se puede producir una reacción a los conservadores incluidos en los LA, por ejemplo, el metilparabeno.

Las reacciones inmunitarias verdaderas a los LA son raras,⁶⁹ y las inyecciones intravenosas accidentales de dichas sustancias suelen diagnosticarse erróneamente como reacciones alérgicas. La anafilaxia verdadera parece más frecuente con LA éster metabolizados de manera directa hacia PABA, y no a otros LA. Algunos pacientes suelen mostrar reacciones a conservadores del tipo del metilparabeno, incluidos los anestésicos que nos ocupan. En la literatura médica reciente sobre alergias e inmunología, se observa que los enfermos evaluados por aparentes alergias a LA, incluso después de mostrar signos o síntomas de anafilaxia, casi nunca presentan una alergia verdadera al fármaco administrado.^{69,70}

Efectos neurotóxicos

Durante el decenio de 1980, la 2-cloroprocaina (en esa época formulada con metabisulfito de sodio a un pH relativamente ácido) llegó a producir el síndrome de cola de caballo por la in-

ycción accidental de dosis grandes en el líquido cefalorraquídeo al intentar una administración epidural.^{4,6,71-73} Los informes de neurotoxicidad desaparecieron casi por completo al reformularse el compuesto, pero han reaparecido, luego de la introducción de productos genéricos que contienen el metabisulfito y el pH originales.⁷³ Aún no se ha determinado si la toxina es la 2-cloroprocaina o el metabisulfito, pero la lidocaína está en proceso de pruebas como sustituto de la 2-cloroprocaina para anestesia espinal en seres humanos.⁷⁴ En una serie de publicaciones se sugiere que podría ser segura y eficaz. Paralelamente, otros investigadores han relacionado reacciones neurotóxicas en animales con dosis grandes de 2-cloroprocaina, más que de metabisulfito.⁷⁵ Hasta el momento persisten las controversias relacionadas con síntomas neurológicos transitorios y deficiencias sacras persistentes después de una anestesia espinal con lidocaína, lo cual ha llevado a muchos médicos a abandonar esta forma de anestesia. A diferencia de otras soluciones de LA espinales, la lidocaína al 5% interrumpe permanentemente la conducción cuando se aplica en nervios o en neuronas aislados,⁷⁶ quizá porque aumenta el calcio intracelular por efecto de la lidocaína, sin involucrar, aparentemente, un bloqueo de los canales del Na.⁷⁷ Los autores esperan estudios que determinen que la cloroprocaina, o tal vez la mepivacaína, resulten ser el sustituto apropiado de la lidocaína para la anestesia espinal breve.

Tratamiento de la toxicidad por anestésico local

El tratamiento de las reacciones adversas a los anestésicos locales depende de la gravedad, de modo que es posible permitir que las de menor importancia se resuelvan espontáneamente. En las crisis convulsivas inducidas por LA, se debe mantener permeables las vías respiratorias y suministrar oxígeno; por otra parte, dichas crisis pueden terminar con tiopental (1 a 2 mg/kg), midazolam (0.05 a 0.10 mg/kg), propofol (0.5 a 1.5 mg/kg) o una dosis parálitica de succinilcolina (0.5 a 1 mg/kg), seguidas de ventilación con mascarilla o intubación traqueal.⁴ Si la

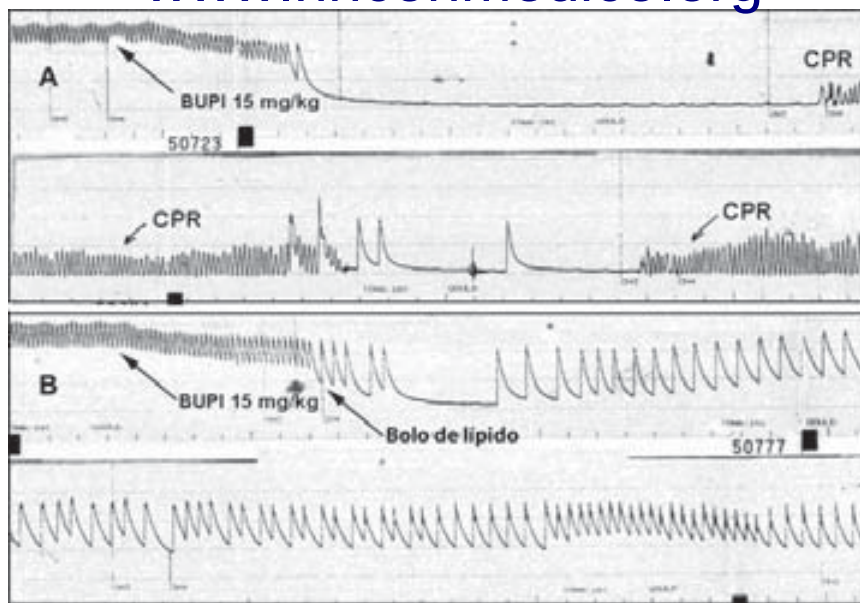


Figura 6-15. **A:** una rata anestesiada recibe 15 mg/kg de bupivacaína, como se indica. La presión arterial declina con rapidez hasta llegar al paro cardíaco. La reanimación cardiopulmonar (CPR) se suspende y no se observa presión arterial. **B:** el mismo experimento, pero se administra un bolo de lípido; nótese que la presión arterial nunca se pierde (a pesar de haberse aplicado la misma dosis de bupivacaína) y que no sobreviene el paro cardíaco. (Reproducida con autorización de Weinberg GL: Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med 2002;27:568-575.)

depresión CV se manifiesta con hipotensión moderada, puede tratarse mediante la administración IV, lenta, de líquidos y vasopresores (fenilefrina, 0.5 a 5 mcg/kg/min, noradrenalina, 0.02 a 0.2 mcg/kg/min o vasopresina, 40 mcg IV). En caso de insuficiencia miocárdica, podría requerirse adrenalina (1 a 15 mcg/kg en un bolo IV). Cuando la toxicidad progresa hacia paro cardíaco, se justifica recurrir a las pautas de reanimación cardiopulmonar avanzada;⁷⁸ aun así, se sugiere sustituir la lidocaína y la adrenalina con amiodarona y vasopresina, respectivamente.⁷⁹⁻⁸¹ En caso de toxicidad cardíaca por bupivacaína que no responde al tratamiento, se pensará en la administración de lípidos IV o derivación cardiopulmonar.⁸² En experimentos recientes en animales se ha demostrado la importancia de la administración de lípidos por vía intravenosa lenta para reanimación en caso de sobredosis de bupivacaína, incluso después de 10 min de esfuerzos fallidos de reanimación “convencional” (fig. 6-15).⁸³⁻⁸⁵ En uno de los informes se muestra que la administración lenta de lípidos por vía intravenosa puede reanimar a un ser humano intoxicado con LA.⁸⁶ Como este tipo de administración de lípidos prácticamente no es tóxica, no habría argumentos convincentes para no proporcionar esta terapia a un paciente en quien, luego de intoxicación por LA, la reanimación resulte difícil.

RESUMEN

Después de cerca de 120 años de usarlos en la medicina occidental, los LA siguen siendo un recurso importante para el médico del siglo XXI. Casi no hay duda de que los bloqueos nervio-

sos periféricos dependen de la inhibición de los canales de Na sensibles al voltaje en membranas neuronales. Los mecanismos de la anestesia espinal y epidural no están aún bien definidos, y la dosis apropiada y segura depende del procedimiento de bloqueo nervioso específico que se aplicará. Los mecanismos por los cuales algunos LA producen toxicidad CV suelen variar: los fármacos más potentes (p. ej., la bupivacaína) quizá produzcan arritmias por su acción en los canales de Na, mientras que los menos potentes (p. ej., la lidocaína) tal vez produzcan depresión miocárdica por otras vías.

Referencias

1. Vandam LD: Some aspects of the history of local anesthesia. In Strichartz GR, ed: *Local Anesthetics: Handbook of Experimental Pharmacology*. Springer-Verlag, 1987, pp 1-19.
2. Calatayud J, Gonzalez A: History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology* 2003;98: 1503-1508.
3. Strichartz GR: *Local Anesthetics: Handbook of Experimental Pharmacology*. Springer-Verlag, 1987.
4. de Jong RH: *Local Anesthetics*. Mosby-Year Book, 1994.
5. Keys TE: *The History of Surgical Anesthesia*. Wood Library, Museum of Anesthesiology, 1996.
6. Butterworth JF IV, Strichartz GR: Molecular mechanisms of local anesthesia: A review. *Anesthesiology* 1990;72:711-734.
7. Tetzlaff J: *Clinical Pharmacology of Local Anesthetics*. Butterworth-Heinemann, 2000.
8. Wang SY, Nau C, Wang GK: Residues in Na(+) channel D3-S6 segment modulate both batrachotoxin and local anesthetic affinities. *Biophys J* 2000;79:1379-1387.

9. Wang SY, Barile M, Wang GK: Disparate role of Na⁺ channel D2-S6 residues in batrachotoxin and local anesthetic action. *Mol Pharmacol* 2001;59:1100–1107.
10. Lopreato GF, Lu Y, Southwell A, et al: Evolution and divergence of sodium channel genes in vertebrates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001;98:7588–7592.
11. Viswanathan PC, Balser JR: Inherited sodium channelopathies: A continuum of channel dysfunction. *Trends Cardiovasc Med* 2004;14:28–35.
12. Rasband MN, Shrager P: Ion channel sequestration in central nervous system axons. *J Physiol* 2000;525:63–73.
13. Hille B: *Ionic Channels of Excitable Membranes*, 3rd ed. Sinauer Associates, 2001.
14. Jiang Y, Lee A, Chen J, et al: X-ray structure of a voltage-dependent K⁺ channel. *Nature* 2003;423:33–41.
15. Jiang Y, Ruta V, Chen J, et al: The principle of gating charge movement in a voltage-dependent K⁺ channel. *Nature* 2003;423:42–48.
16. Taylor CP: Na⁺ currents that fail to activate. *Trends Neurosci* 1993;16:455–460.
17. Hanck DA, Makielski JC, Sheets MF: Kinetic effects of quaternary lidocaine block of cardiac sodium channels: A gating current study. *J Gen Physiol* 1994;103:19–43.
18. Ragsdale DS, McPhee JC, Scheuer T, et al: Molecular determinants of state-dependent block of Na⁺ channels by local anesthetics. *Science* 1994;265:1724–1728.
19. Wang GK, Quan C, Wang S: A common local anesthetic receptor for benzocaine and etidocaine in voltage-gated mu1 Na⁺ channels. *Pflugers Arch* 1998;435:293–302.
20. Sudoh Y, Cahoon EE, Gerner P, et al: Tricyclic antidepressants as long-acting local anesthetics. *Pain* 2003;103:49–55.
21. Kohane DS, Lu NT, Gokgol-Kline AC, et al: The local anesthetic properties and toxicity of saxitoxin homologues for rat sciatic nerve block in vivo. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:52–59.
22. Butterworth JF IV, Strichartz GR: The alpha 2-adrenergic agonists clonidine and guanfacine produce tonic and phasic block of conduction in rat sciatic nerve fibers. *Anesth Analg* 1993;76:295–301.
23. Sanchez V, Arthur GR, Strichartz GR: Fundamental properties of local anesthetics. I. The dependence of lidocaine's ionization and octanol: buffer partitioning on solvent and temperature. *Anesth Analg* 1987;66:159–165.
24. Strichartz GR, Sanchez V, Arthur GR, et al: Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol:buffer partition coefficients and pK_a values of clinically used drugs. *Anesth Analg* 1990;71:158–170.
25. Popitz-Bergez FA, Leeson S, Strichartz GR, et al: Relation between functional deficit and intraneural local anesthetic during peripheral nerve block. A study in the rat sciatic nerve. *Anesthesiology* 1995;83:583–592.
26. Sinnott CJ, Cogswell III LP, Johnson A, et al: On the mechanism by which epinephrine potentiates lidocaine's peripheral nerve block. *Anesthesiology* 2003;98:181–188.
27. Nakamura T, Popitz-Bergez F, Birknes J, et al: The critical role of concentration for lidocaine block of peripheral nerve in vivo: Studies of function and drug uptake in the rat. *Anesthesiology* 2003;99:1189–1197.
28. Brouneus F, Karami K, Beronius P, et al: Diffusive transport properties of some local anesthetics applicable for iontophoretic formulation of the drugs. *Int J Pharm* 2001;218:57–62.
29. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J: Differential sensitivities of mammalian nerve fibers to local anesthetic agents. *Anesthesiology* 1980;53:467–474.
30. Raymond SA, Gissen AJ: Mechanisms of differential nerve block. In Strichartz GR, ed: *Handbook of Experimental Pharmacology: Local Anesthetics*. Springer-Verlag, 1987, pp 95–164.
31. Butterworth J, Ririe DG, Thompson RB, et al: Differential onset of median nerve block: Randomized, double-blind comparison of mepivacaine and bupivacaine in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 1998;81:515–521.
32. Novakovic SD, Eglen RM, Hunter JC: Regulation of Na⁺ channel distribution in the nervous system. *Trends Neurosci* 2001;24:473–478.
33. Covino BG, Vasallo HG: *Local Anesthetics*. Grune & Stratton, 1976.
34. Kohane DS, Lu NT, Cairns BE, et al: Effects of adrenergic agonists and antagonists on tetrodotoxin-induced nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:239–245.
35. Butterworth JF IV, Lief PA, Strichartz GR: The pH-dependent local anesthetic activity of diethylaminoethanol, a procaine metabolite. *Anesthesiology* 1988;68:501–506.
36. Fagraeus L, Urban BJ, Bromage PR: Spread of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology* 1983;58:184–187.
37. Butterworth JF IV, Walker FO, Lysak SZ: Pregnancy increases median nerve susceptibility to lidocaine. *Anesthesiology* 1990;72:962–965.
38. Popitz-Bergez FA, Leeson S, Thalhammer JG, et al: Intraneural lidocaine uptake compared with analgesic differences between pregnant and nonpregnant rats. *Reg Anesth* 1997;22:363–371.
39. Scott DB, Jebson PJ, Braid DP, et al: Factors affecting plasma levels of lignocaine and prilocaine. *Br J Anaesth* 1972;44:1040–1049.
40. Rosenberg PH, Veering BTh, Urmey WF: Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:564–575.
41. Taheri S, Cogswell LP III, Gent A, et al: Hydrophobic and ionic factors in the binding of local anesthetics to the major variant of human alpha₁-acid glycoprotein. *J Pharmacol Exp Ther* 2003;304:71–80.
42. Fragneto RY, Bader AM, Rosinia F, et al: Measurements of protein binding of lidocaine throughout pregnancy. *Anesth Analg* 1994;79:295–297.
43. Thomas JM, Schug SA: Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics. Long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet* 1999;36:67–83.
44. Rothstein P, Arthur GR, Feldman HS, et al: Bupivacaine for intercostal nerve blocks in children: Blood concentrations and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1986;65:625–632.
45. Bokesch PM, Castaneda AR, Ziemer G, et al: The influence of a right-to-left cardiac shunt on lidocaine pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1987;67:739–744.
46. Palkama VJ, Neuvonen PJ, Olkkola KT: Effect of itraconazole on the pharmacokinetics of bupivacaine enantiomers in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 1999;83:659–661.
47. Oda Y, Furuichi K, Tanaka K, Hiroi T, Imaoka S, Asada A, Fujimori M, Funae Y: Metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450. *Anesthesiology* 1995;82:214–220.
48. Ekstrom G, Gunnarsson UB: Ropivacaine, a new amide-type local anesthetic agent, is metabolized by cytochromes P450 1A and 3A in human liver microsomes. *Drug Metab Dispos* 1996;24:955–961.
49. Hirota K, Browne T, Appadu BL, et al: Do local anaesthetics interact with dihydropyridine binding sites on neuronal L-type Ca²⁺ channels? *Br J Anaesth* 1997;78:185–188.
50. Olschewski A, Olschewski H, Brau ME, et al: Effect of bupivacaine on ATP-dependent potassium channels in rat cardiomyocytes. *Br J Anaesth* 1999;82:435–438.
51. Sugimoto M, Uchida I, Fukami S, et al: The alpha and gamma subunit-dependent effects of local anesthetics on recombinant GABA(A) receptors. *Eur J Pharmacol* 2000;401:329–337.
52. Englesson S, Grevsten S: The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anaesthetic agents. II. *Acta Anaesthesiol Scand* 1974;18:88–103.
53. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG: Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989;69:794–801.
54. Porter JM, Markos F, Snow HM, et al: Effects of respiratory and metabolic pH changes and hypoxia on ropivacaine-induced cardiotoxicity in dogs. *Br J Anaesth* 2000;84:92–94.
55. Chernoff DM: Kinetic analysis of phasic inhibition of neuronal sodium currents by lidocaine and bupivacaine. *Biophys J* 1990;58:53–68.

56. Feldman HS, Covino BM, Sage DJ: Direct chronotropic and inotropic effects of local anesthetic agents in isolated guinea pig atria. *Reg Anesth* 1982;7:149–156.
57. Reiz S, Nath S: Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986;58:736–746.
58. McCaslin PP, Butterworth J: Bupivacaine suppresses $[Ca^{2+}]_i$ oscillations in neonatal rat cardiomyocytes with increased extracellular K^+ and is reversed with increased extracellular Mg^{2+} . *Anesth Analg* 2000;91:82–88.
59. Butterworth JF IV, Brownlow RC, Leith JP, et al: Bupivacaine inhibits cyclic-3',5'-adenosine monophosphate production. A possible contributing factor to cardiovascular toxicity. *Anesthesiology* 1993;79:88–95.
60. Butterworth J, James RL, Grimes J: Structure-affinity relationships and stereospecificity of several homologous series of local anesthetics for the β_2 -adrenergic receptor. *Anesth Analg* 1997;85:336–342.
61. Ohmura S, Kawada M, Ohta T, et al: Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine-, levobupivacaine-, or ropivacaine-infused rats. *Anesth Analg* 2001;93:743–748.
62. Dony P, Dewinde V, Vanderick B, et al: The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. *Anesth Analg* 2000;91:1489–1492.
63. Chang DH, Ladd LA, Copeland S, et al: Direct cardiac effects of intracoronary bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in the sheep. *Br J Pharmacol* 2001;132:649–658.
64. Groban L, Deal DD, Vernon JC, et al: Ventricular arrhythmias with or without programmed electrical stimulation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine. *Anesth Analg* 2000;91:1103–1111.
65. Groban L, Deal DD, Vernon JC, et al: Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001;92:37–43.
66. Groban L, Deal DD, Vernon JC, et al: Does local anesthetic stereoselectivity or structure predict myocardial depression in anesthetized canines? *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:460–468.
67. Nath S, Haggmark S, Johansson G, et al: Differential depressant and electrophysiologic cardiotoxicity of local anesthetics: An experimental study with special reference to lidocaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 1986;65:1263–1270.
68. Carpenter RL, Kopacz DJ, Mackey DC: Accuracy of laser Doppler capillary flow measurements for predicting blood loss from skin incisions in pigs. *Anesth Analg* 1989;68:308–311.
69. deShazo RD, Nelson HS: An approach to the patient with a history of local anesthetic hypersensitivity: Experience with 90 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1979;63:387–394.
70. Berkun Y, Ben-Zvi A, Levy Y, et al: Evaluation of adverse reactions to local anesthetics: experience with 236 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;91:342–345.
71. Gissen AJ, Datta S, Lambert D: The chloroprocaine controversy. I. A hypothesis to explain the neural complications of chloroprocaine epidural. *Reg Anesth* 1984;9:124–134.
72. Gissen AJ, Datta S, Lambert D: The chloroprocaine controversy. II. Is chloroprocaine neurotoxic? *Reg Anesth* 1984;9:135–145.
73. Winnie AP, Nader AM: Santayana's prophecy fulfilled. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:558–564.
74. Kouri ME, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75–80.
75. Taniguchi M, Bollen AW, Drasner K: Sodium bisulfite: A scapegoat for chloroprocaine neurotoxicity? *Anesthesiology* 2004;100:85–91.
76. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR: Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:1082–1093.
77. Gold MS, Reichling DB, Hampl KF, et al: Lidocaine toxicity in primary afferent neurons from the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 1998;285: 413–421.
78. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(Suppl 1):I-1–I-384.
79. Simon L, Kariya N, Pelle-Lancien E, et al: Bupivacaine-induced QRS prolongation is enhanced by lidocaine and by phenytoin in rabbit hearts. *Anesth Analg* 2002;94:203–207.
80. Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, et al: The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:734–742.
81. Mayr VD, Raedler C, Wenzel V, et al: A comparison of epinephrine and vasopressin in a porcine model of cardiac arrest after rapid intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2004;98:1426–1431.
82. Soltesz EG, van Pelt F, Byrne JG: Emergent cardiopulmonary bypass for bupivacaine cardiotoxicity. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17: 357–358.
83. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, et al: Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071–1075.
84. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, et al: Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198–202.
85. Groban L, Butterworth J: Lipid reversal of bupivacaine toxicity: Has the silver bullet been identified? *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:167–169.
86. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, et al: Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217–218.

Anestésicos locales amida más recientes y anestésicos locales de liberación sostenida

Clint E. Elliott, MD • Leslie C. Thomas, MD • Alan C. Santos, MD

I. ANESTÉSICOS LOCALES AMIDA MÁS RECIENTES

- Introducción
- Perspectiva histórica
- Quiralidad
- Propiedades fisicoquímicas
- Farmacocinética
- Toxicidad sistémica
- Toxicidad sistémica comparada
- Controversia respecto de la toxicidad sistémica
- Facilidad de reanimación
- Efectos en el flujo sanguíneo uterino y transferencia placentaria

- Uso clínico
- Resumen

II. PREPARACIONES LIPOSÓMICAS DE ANESTÉSICOS LOCALES

- Consideraciones generales
- Química
- Preparación
- Farmacocinética
- Efectos clínicos
- Toxicidad sistémica
- Toxicidad hística

III. RESUMEN

ANESTÉSICOS LOCALES AMIDA MÁS RECIENTES

Introducción

El uso de la anestesia regional se ha incrementado no sólo en obstetricia, donde es la técnica anestésica predominante, también para intervenciones quirúrgicas y para el manejo del dolor posoperatorio agudo. Esto se debe, en parte, a la seguridad de la anestesia regional, a mejores técnicas de inyección y equipo, a la atención dedicada a detectar (prevenir) inyección en sitios erróneos, a la mayor vigilancia y monitoreo, y a la introducción de nuevos anestésicos locales amida de acción prolongada. No hay demanda más cierta que en la anestesia obstétrica, en la cual

los anestésicos locales han llegado a ser los fármacos administrados con mayor frecuencia para aliviar el dolor obstétrico o de la cesárea. Cuando se inyectan por vía epidural o intratecal, la analgesia proporcionada por los LA es muy eficaz en el trabajo de parto, superior a la obtenida con opioides por vía sistémica y sin los riesgos relacionados de sedación de la madre y depresión del neonato. Hoy en día, la anestesia regional es la técnica más frecuente para cesáreas en los Estados Unidos.¹

Perspectiva histórica

¿Por qué se necesitan nuevos anestésicos locales amida? La respuesta se relaciona en parte con los antecedentes de la bupivacaína, particularmente en la parte no latina de América y en

Europa. Poco después de su introducción en la práctica clínica, la bupivacaína se hizo muy popular por varias razones, en particular para obstetricia. Su acción es más prolongada que la 2-cloroprocaina y la lidocaína, de modo que las dosis complementarias son menos frecuentes, característica que ha perdido importancia por la difusión de las técnicas de administración continua por vía epidural. A diferencia de otros anestésicos locales, y más importante, el efecto de la bupivacaína preserva la función motora con un grado comparable de analgesia sensitiva, particularmente con las bajas concentraciones de la analgesia epidural para el trabajo de parto y el manejo del dolor posoperatorio agudo. Además, su compatibilidad con los opioides neuroaxiales es excelente y permite buenos resultados a concentraciones tan bajas como 0.03 y 0.04%, de modo que muchas veces no hay dolor, e incluso es posible ambular durante el trabajo de parto o con anestesia regional luego de una intervención quirúrgica. La reducción del bloqueo motor también favorece los esfuerzos de expulsión durante la segunda etapa del trabajo de parto y podría reducir la necesidad de un parto vaginal o abdominal instrumental.² La capacidad de la bupivacaína de proporcionar una buena analgesia sensitiva al mismo tiempo que se reduce el bloqueo motor es esencial para el manejo posoperatorio, pues la movilización temprana suele disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda y resulta en una mejor mecánica respiratoria. De cualquier modo, a pesar de sus muchas ventajas, la bupivacaína no deja de provocar dudas, particularmente en anestesia obstétrica.

Perlas clínicas

- A diferencia de otros anestésicos locales amida de acción más corta, la bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína no preservan su efecto en las funciones motoras; producen menos bloqueo motor para un grado comparable de analgesia sensitiva.
- Esta característica es particularmente cierta para las concentraciones bajas de la analgesia epidural durante el trabajo de parto y el manejo del dolor posoperatorio agudo.

La experiencia clínica ha sido que el paro cardíaco a consecuencia de una inyección intravascular inesperada de dosis clínicas de un anestésico local podría prevenirse mediante la aplicación expedita de oxigenación, ventilación y, si es necesario, apoyo cardiovascular. Como quiera que sea, en 1979, George Albright³ alertó a los médicos que proporcionan anestesia de una serie de seis casos de paro cardíaco repentino luego de una inyección intravascular inesperada de lo que entonces eran los anestésicos locales amida más nuevos, bupivacaína y etidocaína. En su comentario³ sugirió que la intoxicación por bupivacaína (y etidocaína), a diferencia de la lidocaína y mepivacaína, podría resultar en el inicio casi simultáneo de convulsiones y colapso circulatorio sin hipoxia ni acidosis precedentes.

Desde entonces, se ha demostrado que el margen de seguridad de la bupivacaína es más reducido que el de la lidocaína y la mepivacaína.⁴⁻⁶ La proporción dosis-concentración plasmática necesaria para producir un colapso cardiovascular respecto de la relacionada con convulsiones es más baja para la bupivacaína que para los otros dos fármacos.^{5,6} Asimismo,

comparada con los anestésicos locales de acción intermedia, la intoxicación por bupivacaína se relaciona con arritmias ventriculares malignas difíciles de tratar.^{5,6} La razón es que, a diferencia de otros anestésicos locales amida, la bupivacaína se disocia de los canales del sodio bloqueados a un ritmo mucho menor, lo cual resulta en la prolongación del índice de despolarización máximo ($V_{\text{máx}}$) y la creación de un potencial de arritmias ventriculares de tipo reentrada.⁷

La epidemia de paros cardíacos relacionados con la bupivacaína, particularmente entre parturientas en Estados Unidos, enfocó el interés en la posibilidad de que el embarazo incrementa, de por sí, la arritmogenicidad de la bupivacaína.⁸ De hecho, mediante estudios *in vitro* de preparaciones de corazón de conejo se ha demostrado que el músculo miocárdico tratado con progesterona y expuesto a bupivacaína muestra mayor depresión de $V_{\text{máx}}$ que el expuesto a lidocaína, de modo que es más susceptible a arritmias ventriculares malignas de tipo reentrada.⁹

Los experimentos *in vivo* han sido menos concluyentes. En uno de los primeros estudios en que se usó un pequeño número de animales a los que se administró bupivacaína por vía intravenosa de manera lenta y continua, el colapso circulatorio ocurrió a dosis y concentraciones plasmáticas más bajas en ovejas preñadas que en no preñadas.⁵ Sin embargo, en un estudio subsiguiente con un grupo mayor de animales, en un procedimiento a ciegas y asignación al azar, no se confirmaron estos datos.¹⁰ El paro cardíaco también ocurrió en pacientes quirúrgicos a resultados de intoxicación por bupivacaína, pero con menos frecuencia.

Algunos investigadores sugirieron que el número desproporcionado de paros cardíacos entre parturientas, comparado con el de pacientes quirúrgicos, no tenía relación con el incremento de la sensibilidad al fármaco durante el embarazo, sino con el amplio uso de la bupivacaína en obstetricia y, en algunos casos, con reanimación cardiopulmonar inadecuada.¹¹ En muchos de los casos fatales, el feto no se había extraído de inmediato, lo cual obstaculizó los esfuerzos por restituir la circulación materna, como resultado de compresión aortocava.¹¹

No obstante, la *Food and Drug Administration* (FDA) proscribió el uso de la concentración más alta de bupivacaína, esto es, 0.75%, en embarazadas; por práctica clínica, esta proscripción se hizo extensiva a pacientes quirúrgicos. Desde entonces, los anestesiólogos han sentido la necesidad de contar con otros anestésicos locales amida con las propiedades bloqueadoras benéficas de la bupivacaína, pero con un mayor margen de seguridad.

Quiralidad

Los anestésicos locales amida homólogos de la mepivacaína se conocen como fármacos quirales porque pueden existir en formas isoméricas (enantioméricas), o sea, imágenes en espejo una de otra (fig. 7-1). Los isómeros se definen de acuerdo con la dirección en que una molécula rota la luz polarizada, es decir, dextrorrotatorios (+ o derechos) y levorrotatorios (– o siniestros). Los isómeros del mismo compuesto pueden tener diferentes actividades biológicas. Por ejemplo, en estudios tempranos se sugirió que los levoisómeros de los anestésicos locales amida tienden a producir mayor vasoconstricción, pero generan menor toxicidad sistémica que la forma dextro del fármaco.¹²⁻¹⁴

No obstante, hasta el decenio de 1990, las formulaciones de anestésicos locales amida usadas en la práctica clínica contenían

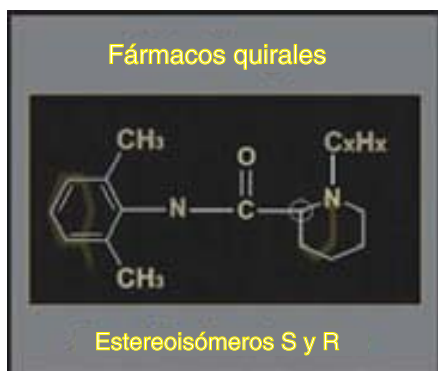


Figura 7-1. Configuración levoestereoisómero y dextroestereoisómero de anestésicos locales amida.

una mezcla racémica (aproximadamente 50:50) tanto de levoisómeros como de dextroisómeros, pues era costoso producir preparaciones con un solo isómero. Afortunadamente, con los avances tecnológicos y el interés por una alternativa menos tóxica para la bupivacaína, ahora se dispone de preparaciones de LA con un solo isómero. La primera en ser aprobada para uso clínico fue la ropivacaína, seguida, poco después, de la levobupivacaína.

Propiedades fisicoquímicas

La ropivacaína (1-propil-2', 6'-pipecoloxilidida) es un homólogo de la mepivacaína y la bupivacaína (fig. 7-2), pero difiere de esta última en que tiene un grupo propilo, y no un butilo, fijo al anillo pipecol. La ropivacaína está formulada como el levoisómero solo (pureza de 99.5%), más que como una mezcla racémica. Como se esperaría, las propiedades fisicoquímicas de la ropivacaína están entre las de la mepivacaína y la bupivacaína¹⁵ (cuadro 7-1). Al igual que otros anestésicos locales amida, se usa en su forma hidrosoluble, como sal monohidrato clorhidrato (peso molecular [MW] 329) de la base (MW 275).¹⁵ El valor de pK_a de la ropivacaína es de 8.07, similar al de la bupivacaína (8.1). De la misma manera que la bupivacaína, la ropivacaína está muy unida a proteínas, en 94%, de modo que es de acción prolongada, aunque es considerablemente menos liposoluble que

Cuadro 7-1.

Características físicas de los anestésicos locales

	Mepivacaína	Ropivacaína	Bupivacaína
Peso	246	274	288
Pkb	7.6	8.0	8.1
Solubilidad	1.0	2.8	3.0
% unido	75	90-95	95

la bupivacaína.¹⁵ Esto puede ser importante por dos razones; por una parte explicaría por qué los efectos bloqueadores motores de esta última son más intensos que los de la ropivacaína, pues su mayor liposolubilidad puede resultar en una mayor penetración hacia las neuronas motoras grandes muy mielinizadas. En segundo lugar, lleva a preguntarse si la ropivacaína tiene, en realidad, la misma potencia que la bupivacaína.

La levobupivacaína es la otra formulación isómera levorrotatoria de anestésico local disponible para uso clínico. Sus características fisicoquímicas son casi indistinguibles de las de la de bupivacaína¹⁵ (cuadro 7-1). Lamentablemente, aunque es un fármaco promisorio, por consideraciones financieras y económicas ha salido del mercado en la parte no latina de América, aunque está disponible en otras partes del mundo. La ventaja de la levobupivacaína es que, en cuanto a potencia y eficacia *in vitro*, podría estar más cerca de la formulación clínica de la bupivacaína racémica utilizada actualmente,^{12,16} mientras que la ropivacaína es de 20 a 30% menos potente.^{17,18} Por lo tanto, comparada con la ropivacaína, cualquier beneficio esperado de la menor cardiotoxicidad de la levobupivacaína, aparentemente no se obtiene a expensas de la potencia.

Farmacocinética

Ropivacaína

En términos generales, comparada con la bupivacaína racémica, la ropivacaína es menos liposoluble, y su unión a proteína es un poco menor (cuadro 7-1)¹⁵. Nótese que la vida media de eliminación ($T_{1/2\beta}$) de la ropivacaína es más breve luego de la administración por vía

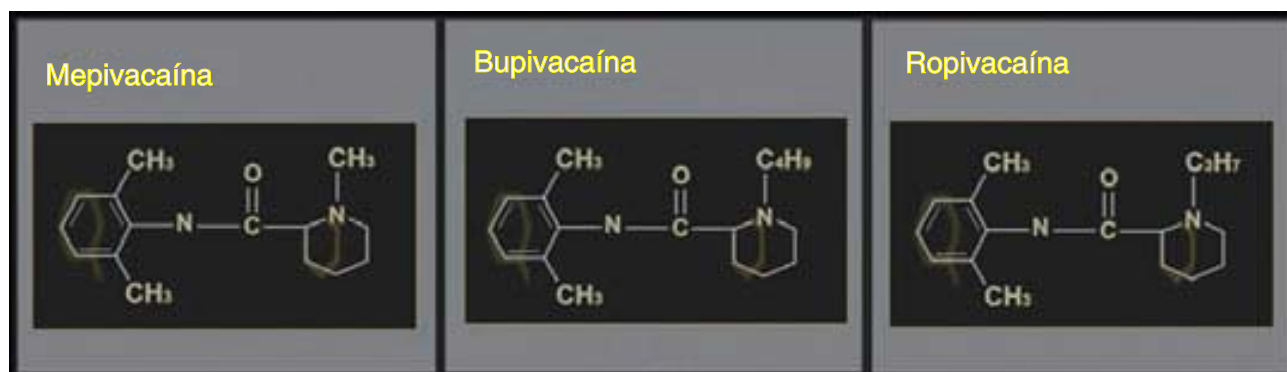


Figura 7-2. Estructura química de la mepivacaína, la bupivacaína y la ropivacaína.

intravenosa en animales y seres humanos,¹⁹⁻²¹ fenómeno atribuido a una depuración más rápida y a un tiempo de residencia medio más breve que en el caso de la bupivacaína.²¹

En ovejas, la preñez se relaciona con volúmenes de distribución más bajos durante la fase terminal de eliminación del fármaco y estado estable, además de una depuración más lenta de ambos fármacos.²¹ En hembras de animales preñadas, también la vida media de eliminación y los tiempos de residencia media de la ropivacaína fueron más breves, y depuración más rápida, que en el caso de la bupivacaína.²¹ De modo similar, se ha demostrado que la ropivacaína tiene en un valor de $T_{(1/2)\beta}$ más bajo que la bupivacaína en mujeres que reciben anestesia epidural para cesárea.²²

Levobupivacaína

Su unión a proteína y liposolubilidad son similares a las de la bupivacaína racémica¹⁵ (cuadro 7-1), aunque sigue habiendo diferencias entre los dos isómeros ópticamente activos de la bupivacaína. La levobupivacaína muestra un grado ligeramente superior de unión a proteína, menor volumen de distribución, depuración plasmática más elevada y vida media de eliminación más breve que la forma dextrorrotatoria del fármaco.²³ De cualquier modo, en embarazadas que recibieron levobupivacaína o bupivacaína para anestesia epidural durante una cesárea, no hubo diferencias importantes entre uno y otro fármaco en lo que se refiere a concentración máxima del medicamento en el plasma y el área bajo la curva de concentración frente al tiempo.²⁴

Toxicidad sistémica

Ropivacaína

En estudios *in vitro* en que se usaron fibras de Purkinje de conejo aisladas se ha demostrado que la ropivacaína deprime mucho menos los parámetros electrofisiológicos, como el $V_{\max}$, que la bupivacaína.²⁵ En varios estudios con animales de laboratorio también se demostró que la ropivacaína presenta un margen de seguridad mayor que aquella. En perros, el margen de seguridad, definido como la proporción entre la dosis requerida para producir colapso cardiovascular y la dosis relacionada con convulsiones, fue mayor para la ropivacaína que para la bupivacaína.²⁶ En otro estudio con cerdos, fue necesaria una dosis casi dos veces mayor de ropivacaína para prolongar el intervalo QRS tras la administración por vía intravenosa.²⁷ En ovejas, la dosis letal media de ropivacaína fue mayor que la de bupivacaína, de 60 y 45 mg, respectivamente.²⁸

En voluntarios humanos, las dosis de ropivacaína necesarias para producir signos premonitorios de toxicidad del sistema nervioso central (SNC) durante la administración por vía intravenosa lenta fueron aproximadamente 25% mayores que para la bupivacaína.^{29,30} Además, esta última deprimió la conducción y la contractilidad cardíacas a dosificaciones y cifras plasmáticas más bajas que la ropivacaína.²⁹

El embarazo no incrementa la toxicidad sistémica de la ropivacaína. En estudios *in vitro* se ha demostrado que la progesterona tiene poco efecto en la sensibilidad miocárdica a la ropivacaína.³¹ En ovejas, las dosis y concentraciones plasmáticas necesarias para producir convulsiones y colapso circulatorio fueron similares en hembras preñadas y no preñadas.^{10,32} Sin embargo, en hembras de animales preñadas, las dosis necesarias para producir colapso circulatorio fueron de 40 a 50% más elevadas para la ropivacaína que para la bupivacaína, pero las concentraciones

séricas correspondientes de ambos fármacos fueron similares.¹⁰ Esto se ha atribuido a una vida media de eliminación más breve y depuración más rápida de la ropivacaína.²¹

Perlas clínicas

- El embarazo no incrementa la toxicidad sistémica de la ropivacaína.
- En estudios *in vitro* se ha demostrado que el efecto de la progesterona en la sensibilidad miocárdica a la ropivacaína no es muy notable.

Levobupivacaína

Su efecto inhibitor en los canales del sodio cardíacos inactivados es menor que el del fármaco dextro o racémico.³³ Con corazones de conejo aislados y perfundidos, Mazoit y colaboradores³⁴ demostraron que la levobupivacaína causaba una menor ampliación de QRS y arritmias ventriculares menos graves que la bupivacaína dextro o racémica. De manera similar, la levobupivacaína produjo menos demoras en la conducción auriculoventricular y menos bloqueo cardíaco de segundo grado en corazones de cobayo aislados y perfundidos que las otras dos formas del fármaco.³⁵

La toxicidad *in vivo* también parece ser menor con la levobupivacaína que con la bupivacaína. Por ejemplo, el rango de dosis de levobupivacaína que produjo convulsiones no fue mayor (75 a 100 mg) que para el racemato (50 a 75 mg) en ovejas a las cuales se administraron dosis graduadas del fármaco por vía intravenosa.³⁶ La levobupivacaína también se relacionó con menor incidencia de arritmias cardíacas, mientras que 43% de las ovejas que recibieron bupivacaína murió como resultado de arritmias ventriculares malignas irreversibles.³⁶

En varones voluntarios, sanos, la administración de levobupivacaína por vía intravenosa lenta hasta la aparición de síntomas premonitorios de toxicidad resultó en una reducción menor del índice sistólico medio, el índice de aceleración y la fracción de expulsión, que la bupivacaína racémica.³⁷

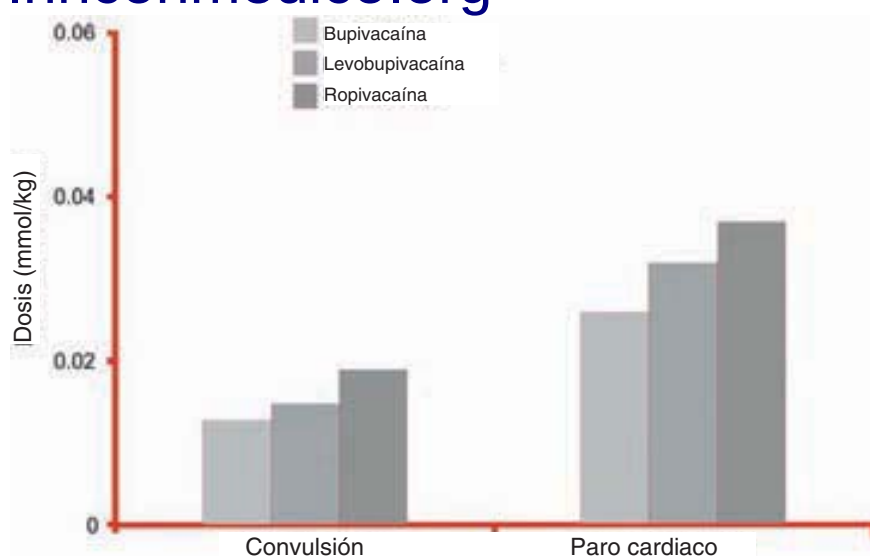
Toxicidad sistémica comparada

En los estudios más útiles se compara la toxicidad sistémica de la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína con una metodología única. En su mayor parte, los resultados indican que el margen de seguridad de la bupivacaína es uno más estrecho que el de la ropivacaína; la levobupivacaína está entre las dos. Estudios *in vitro* realizados en preparaciones aisladas y perfundidas de corazón de conejo sugieren que la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína prolongan la duración del intervalo QRS en una proporción de potencia de 1.0:0.4:0.3.³⁴

Perla clínica

- En ovejas, la administración dirigida al SNC (carótida) de los tres anestésicos locales amida incrementa las arritmias, pero la clasificación general por potencia fue ropivacaína < levobupivacaína < bupivacaína.

Figura 7-3. Dosis (promedio) necesaria para producir convulsiones y colapso circulatorio con bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína. (Adaptada con autorización de Santos AC, DeArmas P: Systemic toxicity of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine during continuous intravenous infusion to nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology* 2001;95:1256-1264.)



También se han llevado a cabo estudios en que se comparan los tres fármacos en diversos animales de laboratorio. En uno de ellos, se asignaron al azar ovejas preparadas de tiempo atrás para recibir bupivacaína, levobupivacaína o ropivacaína por vía intravenosa, lenta y constantemente, a igual ritmo, hasta el colapso circulatorio.³⁸ La dosis acumulativa de anestésico local necesaria para producir convulsiones y colapso circulatorio fue más baja para la bupivacaína y más alta para la ropivacaína; la levobupivacaína quedó entre las dos anteriores (fig. 7-3).³⁷ La incidencia de arritmias ventriculares como suceso terminal fue similar entre los tres casos. En otro estudio, cerdos anestesiados recibieron una inyección intracoronaria de uno de los tres anestésicos locales.³⁹ La dosis letal más baja fue la de bupivacaína; las de ropivacaína y levobupivacaína fueron un poco mayores.³⁹ La aplicación de concentraciones altas de anestésicos locales en áreas específicas del tallo encefálico puede resultar en arritmias ventriculares. En ovejas, la administración de los tres anestésicos locales dirigida al SNC (en la carótida) incrementa las arritmias, pero el orden de clasificación general de potencia fue ropivacaína < levobupivacaína < bupivacaína.⁴⁰

Controversia respecto de la toxicidad sistémica

En general se acepta que la liposolubilidad suele ir de la mano de la potencia del anestésico local. Cuando todos los factores son iguales, la mayor liposolubilidad se relaciona con longitud creciente de la cadena alifática del anillo amino. Desde el punto de vista estructural, la ropivacaína tiene un carbono menos en dicha cadena (C3), la bupivacaína tiene cuatro carbonos (fig. 7-2). Esta diferencia hace a la bupivacaína unas 10 veces más liposoluble que la ropivacaína¹⁵ (cuadro 7-1). En estudios de nervio ciático de rata *in vitro*, se observó que la bupivacaína es más o menos 25% más potente para bloquear la conducción que la ropivacaína.^{12,13} Empero, se ha argumentado que si bien la primera es ligeramente más potente que esta última, ambas serían igualmente eficaces para producir anestesia regional clínica. Por ello, en casi todos los estudios sobre toxicidad sistémica se han comparado dosis iguales de ambos fármacos. Así, estos estudios

no resolvieron la controversia respecto de que la ropivacaína sea realmente menos cardiotoxica que la bupivacaína, porque también es de 20 a 30% menos potente. Con todo, esto sólo tendría importancia clínica si se necesitaran dosis mayores de ropivacaína que de bupivacaína para producir un nivel comparable de bloqueo regional. De hecho, ahora se sabe que en algunas situaciones la bupivacaína y la ropivacaína no tienen la misma eficacia. Por ejemplo, la concentración analgésica local mediana de anestésico local para analgesia epidural en mujeres en trabajo de parto es 40% mayor, aproximadamente, para la ropivacaína que para la bupivacaína¹⁸ (fig. 7-4).

En un estudio reciente, la dosis analgésica mediana (eficaz) para analgesia por vía intratecal para trabajo de parto fue más baja para la bupivacaína (2.37 mg) que para la ropivacaína (3.64 mg); para la levobupivacaína, fue intermedia (2.94 mg).⁴¹ En otros estudios se requirieron dosis más elevadas de ropivacaína que de bupivacaína para producir anestesia espinal quirúrgica comparable.⁴² Esto tiene importancia porque si se requieren dosis mayores de ropivacaína que de bupivacaína para producir anestesia regional comparable, el beneficio anticipado de menor cardiotoxicidad de la ropivacaína, respecto de la bupivacaína, podría reducirse. Sin embargo, los resultados de un estudio con ratas, publicado a últimas fechas, sugieren que la ropivacaína aún es menos cardiotoxica que la bupivacaína, incluso administrada en dosis de la misma potencia.⁴³

Perla clínica

- Se acepta que la liposolubilidad suele ir de la mano de la potencia del anestésico local. Cuando todos los demás factores son iguales, el incremento de la liposolubilidad se relaciona con la longitud creciente de la cadena alifática del anillo amino.

Independientemente de la controversia, los autores piensan que estas nuevas preparaciones de anestésicos locales de acción

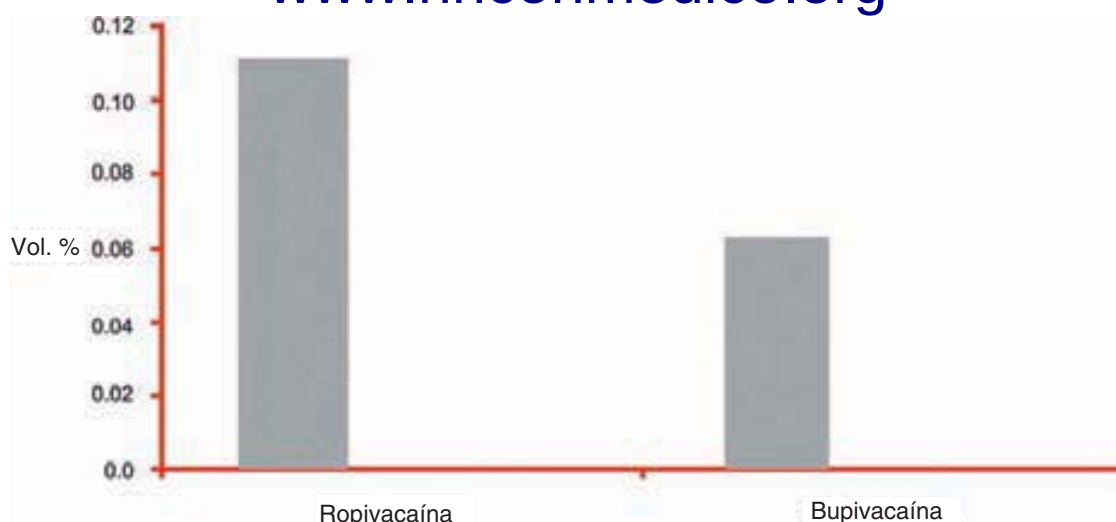


Figura 7-4. Concentraciones medianas de analgésico local, ropivacaína y bupivacaína, para analgesia epidural durante el trabajo de parto. (Adaptada con autorización de Polley LS, Columb MO, Wagner S, Naughton NN: Relative analgesia potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: Implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology* 1999;90:944-950.)

prolongada, de un solo isómero, concretamente, ropivacaína y levobupivacaína, son muy potentes y, si se inyectan por vía intravenosa o con una sobredosis relativa, pueden causar graves manifestaciones de cardiotoxicidad, aunque son más fáciles de tratar que con la bupivacaína racémica. De hecho, ya se han publicado tres informes de paro cardíaco por intoxicación con ropivacaína,⁴⁴⁻⁴⁶ y a diferencia de los casos de cardiotoxicidad por bupivacaína en seres humanos de que se tiene noticia,³ dos^{44,45} fueron por bradicardia progresiva y asístole, no por una arritmia ventricular letal; en todos los casos fue posible reanimarlos con facilidad.⁴⁴⁻⁴⁶ Sin embargo, no hay más que apegarse a las pautas de dosificación máxima recomendada, usar dosis de prueba apropiadas para detectar agujas y catéteres mal colocados, fraccionar siempre la dosis total de anestésico local y mejorar el monitoreo y la vigilancia para prevenir reacciones tóxicas con anestésicos locales.⁴⁷

Facilidad de reanimación

En dos estudios con animales se sugiere que la reanimación cardíaca luego de intoxicación con los anestésicos locales amida más recientes es más fácil que con la bupivacaína.^{48,49} En el primer estudio, Groban *et al.*⁴⁸ administraron dosis crecientes de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína a perros anestesiados hasta que sobrevino paro cardíaco. En el momento del colapso cardiovascular, se trató a los perros con adrenalina, masaje cardíaco a corazón abierto y un protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada. La mortalidad fue 50% mayor con la bupivacaína, seguida de la levobupivacaína, con 30%, la ropivacaína, 10% y la lidocaína, 0%. Lamentablemente, estas diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas debido al pequeño número de perros estudiados.

En otro estudio, ratas anestesiadas que recibieron bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína administrada lentamente por vía intravenosa hasta que sobrevino el colapso cardiovascular, fueron reanimadas con adrenalina y masaje cardíaco a tórax cerrado.⁴⁹ Aunque el número total de reanimaciones exitosas no

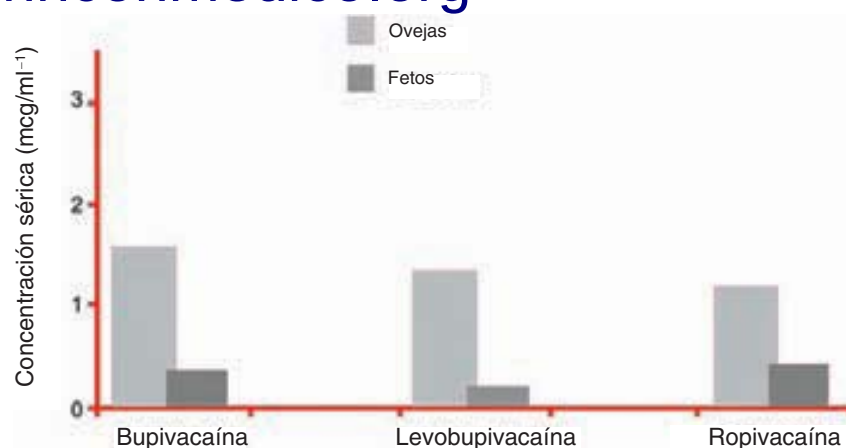
difirió de grupo a grupo, se aplicó menos adrenalina con la ropivacaína que con los otros dos fármacos. Es interesante que en los dos informes de caso antes mencionados de paro cardíaco a consecuencia de intoxicación por ropivacaína, un paciente fue reanimado con facilidad con 1 mg de atropina y 12 de efedrina, y el otro, con 1 mg de adrenalina.^{44,45}

Efectos en el flujo sanguíneo uterino y la transferencia placentaria

Todos los anestésicos locales pueden reducir el flujo sanguíneo uterino a concentraciones plasmáticas que exceden mucho de las que ocurren durante la anestesia obstétrica de rutina.⁵⁰ Con todo, como en clínica los levoisómeros de los anestésicos locales amida tienden a producir vasoconstricción a concentraciones plasmáticas importantes, ha aumentado la preocupación respecto de que su uso redujera el riego uteroplacentario, si bien es tranquilizador que la bupivacaína, la ropivacaína y la levobupivacaína no afectaron el tono ni el flujo sanguíneo uterino durante la administración por vía intravenosa, lenta, a ovejas preñadas.^{51,52} Por otra parte, incluso a concentraciones relativamente altas del fármaco, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el estado acidobásico fetales no fueron afectados por ninguno de los tres medicamentos.⁵² Se ha demostrado mediante estudios de velocimetría Doppler en seres humanos, que la ropivacaína genera efectos insignificantes en la circulación uteroplacentaria durante anestesia epidural para cesárea.⁵³

La transferencia placentaria de levobupivacaína y ropivacaína es similar a la de la bupivacaína.⁵² La administración por vía intravenosa, lenta, durante 1 h, de cualquiera de esos fármacos a ovejas preñadas, resultó en una concentración plasmática de estado estable de 1.5-1.6 mcg/ml en la madre, y en el feto, de aproximadamente 0.25 mcg/ml (fig. 7-5).⁵² Lo más importante es que no se observaron diferencias significativas entre los tres medicamentos en la concentración del fármaco en el cerebro y el miocardio (fig. 7-6).⁵²

Figura 7-5. Concentración sérica materna y fetal de bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína (mcg/ml) después de administrar el fármaco a ovejas preñadas instrumentadas durante periodos prolongados. Las diferencias no son estadísticamente significativas. (Adaptada con autorización de Santos AC, Karpel B, Noble G: The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999;90:1698-1703.)



Uso clínico

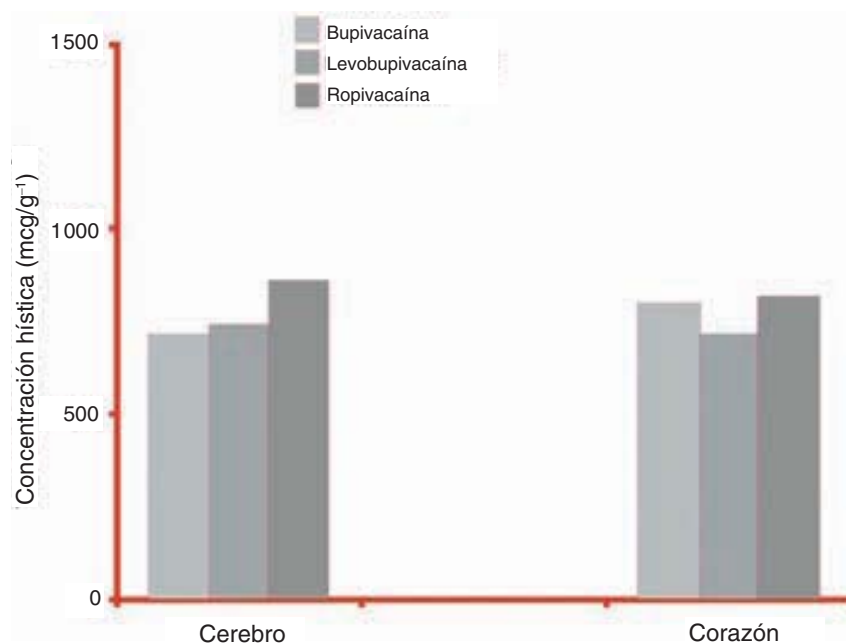
El uso clínico de cada fármaco se describe en los capítulos dedicados a técnicas regionales específicas. En general, los anestésicos locales amida más recientes exhiben dos ventajas importantes. En primer lugar, tienden a producir menos bloqueo motor que sensitivo que la bupivacaína racémica, en particular en las concentraciones bajas utilizadas para el manejo del dolor y en obstetricia.^{54,55} La importancia de ello es que permite ambular a los pacientes con bloqueo nervioso epidural continuo o periférico, de modo que disminuye el potencial de trombosis venosa profunda. También es importante para pacientes obstétricas, pues permite la ambulación durante el trabajo de parto, además de que los esfuerzos de expulsión son más eficaces durante la segunda etapa del trabajo de parto. De hecho, la proporción de la concentración mediana de anestésico local para lograr una puntuación de Bromage de menos de 4, fue de 0.66 para la ropivacaína respecto de la bupivacaína, y de 0.87 para la levobupivacaína comparada con la bupivacaína. Esto indica que el bloqueo motor producido por

la bupivacaína es mayor que el de la ropivacaína o la levobupivacaína.^{54,55} En segundo lugar, como ya se mencionó, los isómeros levorrotatorios de los anestésicos locales tienden a producir vasoconstricción, más que vasodilatación⁵⁶ (fig. 7-7), lo cual podría ser útil en algunos escenarios clínicos para prolongar el bloqueo.²³

Resumen

La introducción de los isómeros levorrotatorios estereoespecíficos de los anestésicos locales amida, ropivacaína y levobupivacaína es importante, pues si bien estos fármacos son más costosos, el margen de seguridad parece ser más amplio, pero con propiedades bloqueadoras similares a las de la formulación de la bupivacaína racémica disponible en la actualidad. Dado que la toxicidad sistémica de estos anestésicos locales se ha comparado a dosis iguales con la bupivacaína, esto sólo sería aplicable si en general se usaran en clínica concentraciones iguales del medicamento. Si bien esto puede ser válido con la levobupivacaína y la bupivacaína, parece que en clínica los anestesiólogos están empleando concentraciones

Figura 7-6. Concentraciones de bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína en el cerebro y el corazón del feto (mcg/mg) luego de administrar el fármaco a ovejas preñadas, instrumentadas durante lapsos prolongados. Las diferencias no son estadísticamente significativas. (Adaptada con autorización de Santos AC, Karpel B, Noble G: The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999;90:1698-1703.)



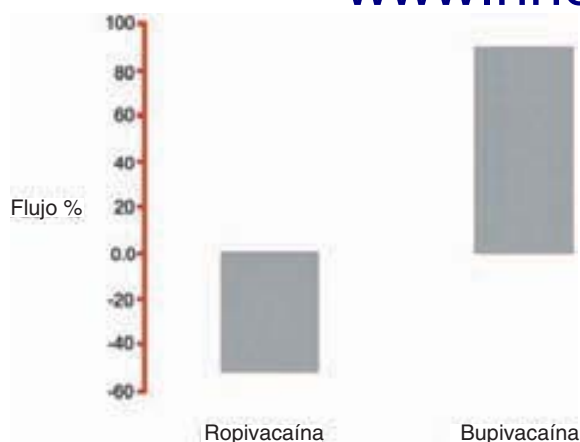


Figura 7-7. Cambio medio del flujo sanguíneo capilar después de la administración de ropivacaína al 0.25% o bupivacaína al 0.25% a cerdos. (Adaptada con autorización de Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:69-74.)

más elevadas de ropivacaína (0.75%). Independientemente de eso, cabe hacer notar que, incluso antes de la introducción de la ropivacaína y la levobupivacaína, las modificaciones de la práctica clínica, como el uso de dosis de prueba apropiadas y el fraccionamiento de la dosis terapéutica, han hecho de la anestesia regional un procedimiento muy seguro.⁵⁷ En ningún caso, un margen de seguridad mayor debe sustituir a la técnica apropiada.

PREPARACIONES LIPOSÓMICAS DE ANESTÉSICOS LOCALES

Consideraciones generales

Los anestésicos locales bloquean temporalmente la transmisión neural y son ampliamente utilizados en cirugía y obstetricia; son además un componente importante del manejo de estados de dolor agudo, posoperatorio y crónico.⁵⁸ Lamentablemente, incluso los LA de acción más prolongada son de corta duración, comparados con la analgesia prolongada que se requiere para el manejo del dolor de corta duración y el crónico. En un intento por prolongar los efectos de los anestésicos locales, se les ha agregado adyuvantes, como vasoconstrictores y opioides, pero con éxito limitado. Se han utilizado sistemas de suministro continuo con catéteres con buenos resultados, pero tienen limitaciones, por ejemplo, para el paciente que recibe profilaxis con anticoagulación contra trombosis venosa profunda. A últimas fechas se ha despertado interés por el uso de liposomas cargados con anestésicos locales para proporcionar analgesia y anestesia sostenida. Las pruebas iniciales sugieren que la encapsulación del anestésico local en un liposoma constituye un sistema de suministro sencillo, económico y, en teoría, no tóxico, para prolongar el efecto anestésico local con una sola inyección de fármaco.

Química

Los liposomas son vesículas de lípido que contienen un compartimiento acuoso, el cual puede cargarse con diversos fármacos, in-

cluidos los anestésicos locales. Como los liposomas son biocompatibles, biodegradables y no inmunógenos, son ideales como vehículos de acarreo.⁵⁹ Creados hace más de 30 años, inicialmente se usaron para el suministro sostenido o para mejorar la selección del objetivo de diversos agentes quimioterapéuticos. Los liposomas pueden construirse como vesículas unilaminares pequeñas o grandes; vesículas multilaminares o multivesiculares. Las bicapas acuosa y de lípido alternas de los liposomas permiten la incorporación en su estructura de fármacos lipofílicos o hidrosolubles. Como son anfipáticos, los anestésicos locales pueden encapsularse en la bicapa acuosa, la de lípido, o ambas.⁶⁰ Para construir la bicapa de lípidos suelen utilizarse materiales biocompatibles naturales, como los fosfolípidos (derivados de fuentes de soya o huevo) y el colesterol. Dado que los liposomas se componen de estos materiales naturales, semejan membranas biológicas, lo cual hace que no sean antigénicos ni tóxicos.⁵⁸

Perla clínica

- Los liposomas son esferas microscópicas con un centro acuoso rodeado de una bicapa de fosfolípido.

Preparación

Los liposomas son esferas microscópicas que contienen un centro acuoso rodeado de una bicapa de fosfolípidos.⁶¹ Normalmente, lo primero que se disuelve es una porción de fosfolípido en un solvente, que luego se evapora, de modo de dejar una película de lípido residual en la cual pueden disolverse los agentes lipofílicos activos. Para la incorporación del fármaco acuoso, se reconstituye la película de lípidos, de manera que aquél queda atrapado entre las capas concéntricas de fosfolípido. Los liposomas adoptan una forma esférica a través de varios ciclos de deshielo y congelación.^{62,63} Para que una formulación liposómica sea idónea para uso humano, es clave la proporción entre fármaco y fosfolípido. Cuanto más elevada, mayor será la proporción de fármaco liberada con menos liposoma, en tanto que una proporción menor exige la administración de una carga de lípido muy grande para lograr el efecto farmacológico deseado. La gran masa de lípido de esta última resultaría en una formulación inadecuada para un área definida, como la inyección hacia tejido subcutáneo.⁵⁹ Dado que el principal objetivo de una formulación liposómica de anestésico local es prolongar la analgesia, más que la anestesia, gran parte del trabajo inicial con liposomas se ha efectuado con bupivacaína, si bien se han obtenido efectos similares de encapsulación liposómica para otros anestésicos locales, como la lidocaína.⁶²

En la actualidad, los liposomas se formulan para encapsular un fármaco con ~80% de actividad, que da lugar a una proporción deseable entre fármaco y fosfolípido. Hay dos métodos para cargar el fármaco en el liposoma. En el caso de la carga pasiva, los liposomas se forman en una solución acuosa que ya contiene la sustancia que va a encapsularse. Con la bupivacaína liposómica, la proporción más alta entre fármaco y fosfolípido que puede usarse con carga pasiva es de 36%, aproximadamente.⁵⁹ La carga

remota se basa en un gradiente de pH que atraviese la membrana para encapsular bupivacaína en un acarreador liposómico preexistente. Al usar un gradiente de pH, puede cargarse de 64 a 82% de bupivacaína en una vesícula unilaminar grande.⁶¹ El uso de vesículas multivesiculares grandes y carga remota permite la encapsulación de grandes cantidades de bupivacaína con un volumen total relativamente pequeño.⁵⁹

También se han cargado liposomas con tetracaína para anestesia tópica de la piel. Esta formulación incrementa el aporte de fármaco a la dermis al aumentar el índice de penetración dérmica de la tetracaína, y resulta muy eficaz. Por ejemplo, en un estudio se comparó la tetracaína encapsulada en liposomas con la EMLA (mezcla eutéctica de anestésico local) para la prevención de molestias relacionadas con cateterismo intravenoso en voluntarios adultos, sanos,⁶⁴ y los sujetos informaron de puntuaciones más bajas en una escala analógica visual del dolor durante la canulación intravenosa del brazo tratado con tetracaína encapsulada en liposomas respecto del tratado con EMLA.⁶⁴

Farmacocinética

Los liposomas prolongan el bloqueo neural o los efectos opioides mediados espinalmente al extender y controlar la liberación del anestésico local o del opioide.⁵⁸ Los liposomas constituyen un depósito a partir del cual el LA se libera en los tejidos circundantes, pues se depuran lentamente después de la inyección intradérmica o subcutánea.⁶¹ Además, las preparaciones liposómicas encapsulan concentraciones altas de fármaco y maximizan la liberación activa del medicamento de manera continua y controlada.⁶¹ Los liposomas simples carecen de una actividad farmacológica inherente⁶⁵⁻⁶⁸ y no pueden cruzar la barrera hematoencefálica ni la hematónerviosa.⁶⁹

En los primeros estudios se recurrió a sistemas de suministro liposómicos relativamente sencillos, como vesículas multilaminares o unilaminares pequeñas; las primeras tienden a permanecer en el espacio epidural más tiempo que las últimas.⁶¹ Dentro de estos primeros liposomas, el anestésico local estaba parcialmente encapsulado en el centro acuoso o se relacionaba de manera hidrofóbica como base libre de la bicapa liposómica, y dada la sencillez de la estructura, no había un mecanismo que controlara los índices de liberación del medicamento, ni, por ende, la duración de la acción. La ventaja de las vesículas unilaminares grandes es que su volumen de atrapamiento es relativamente grande, de modo que es posible encapsular mayores cantidades de fármaco.⁶¹ Con un gradiente de pH, estas vesículas son susceptibles de almacenar eficientemente una gran masa de bupivacaína porque el fármaco es anfipático, y a la vez, una base débil. Además, por sus dimensiones, permanecen en el sitio de inyección durante periodos más prolongados.⁶¹ Las vesículas unilaminares grandes normalmente miden más de 300 nm, mientras que los liposomas pequeños suelen medir de 80 a 90 nm. Más aún, estos últimos son drenados hacia la sangre por medio del sistema linfático luego de la inyección subcutánea, en tanto que las vesículas de diámetro mayor (más de 120 nm) no han sido detectadas en la sangre en cantidades apreciables.⁷⁰

Más recientemente, con los avances tecnológicos que han resultado en incrementos de la proporción entre fármaco y

fosfolípido, se han logrado vesículas multivesiculares mucho más grandes que las unilaminares (tamaño promedio, 2439 ± 544 nm), en cuyo caso, dicha proporción es cinco veces mayor.⁵⁹ Los efectos farmacodinámicos del anestésico local encapsulado en un liposoma se relacionan con liberación del fármaco activo a partir de la matriz liposómica, más que con la captación neural de la porción liposoma-fármaco combinada.⁶⁹

Independientemente del tamaño de la vesícula usada para encapsular el fármaco, las concentraciones plasmáticas derivadas de la inyección epidural de un anestésico local encapsulado en un liposoma suelen mostrar un máximo inicial breve, atribuido al fármaco libre contenido en la solución de diluyente o liposoma⁶² y al que reside en la superficie de este último.⁵⁸ El inicio del efecto luego de la inyección subcutánea de bupivacaína liposómica es similar al de la bupivacaína acuosa. De cualquier modo, después de la inyección subcutánea de bupivacaína liposómica, se presenta una demora, antes de llegar a las concentraciones plasmáticas máximas, las cuales son más o menos 20% más bajas que las observadas con la bupivacaína simple.⁶⁶ La concentración plasmática inicial de bupivacaína se mantiene constante durante un lapso corto, antes de aumentar de manera gradual al irse liberando el fármaco residual del liposoma y absorberse en el plasma. Por el contrario, la inyección de bupivacaína simple resulta en una concentración plasmática máxima significativamente más alta y con mayor rapidez; la absorción completa del fármaco tiene lugar en el transcurso de 60 min, luego de la inyección.⁶⁶

El sistema linfático y los macrófagos depuran los liposomas; los intravasculares se depuran mediante varios procesos, que incluyen, entre otros, monocitos circulantes, el sistema reticuloendotelial y lipoproteínas de alta densidad. Al construir los liposomas, se añade colesterol a los fosfolípidos para mejorar la estabilidad al contrarrestar los efectos de las lipoproteínas de alta densidad.^{62,63}

Efectos clínicos

Se ha demostrado que, en animales, los anestésicos locales encapsulados en liposomas producen un bloqueo nervioso prolongado debido a la liberación controlada y constante del anestésico local.⁵⁸ El bloqueo sensitivo en ratas fue cinco veces más prolongado después de la inyección subcutánea de bupivacaína en vesículas multivesiculares: 447 ± 29 min frente a 87 ± 7 min de la bupivacaína simple.⁶⁶ De manera similar, la anestesia local con bupivacaína duró tres veces más en cobayos que recibieron la forma liposómica, comparada con la simple administrada por vía intradérmica,⁶¹ y cerca de dos veces más cuando se inyectó en la raíz de la cola de ratones, frente a bupivacaína con adrenalina.⁷¹ En conejos, el bloqueo motor fue cerca de dos veces más prolongado luego de la inyección intracisternal de bupivacaína liposómica, comparada con la forma simple (126 frente a 70 min, respectivamente).⁷²

Salvo la administración por vía tópica, sólo hay cuatro informes publicados sobre la administración de liposomas en seres humanos con fines de analgesia o anestesia regional.⁵⁸ En un estudio con rótulos a la vista, de asignación no aleatoria, se comparó la administración epidural posoperatoria de bupivacaína liposómica al 0.5% (14 pacientes) con bupivacaína acuosa al 0.5%, con adrenalina (12 pacientes) para alivio del dolor después

de diversas intervenciones quirúrgicas mayores.⁷³ El inicio del bloqueo y las puntuaciones de dolor en una escala analógica visual fueron similares para ambas preparaciones, pero la analgesia duró casi dos veces más en los pacientes a quienes se administró bupivacaína liposómica respecto de la simple, y cerca de cuatro veces más en un subgrupo pequeño de sujetos sometidos a intervención quirúrgica abdominal.⁷³ La bupivacaína en vesículas multilaminares se ha empleado exitosamente para bloqueo del plexo braquial a través de una vía de acceso supraclavicular para el dolor crónico del brazo de un único paciente.⁷⁴

A otro paciente con dolor relacionado con cáncer pulmonar, se le administró bupivacaína liposómica por una vía de acceso epidural torácica; se lograron 11 h de alivio total del dolor, a diferencia de sólo 4 h, luego de la administración de bupivacaína con adrenalina.⁷⁵ En este caso no se detectó bloqueo motor con la inyección de bupivacaína liposómica, a diferencia del bloqueo motor grado 1 (escala de Bromage) observado con la inyección de bupivacaína simple o con adrenalina.⁷⁵ Con la bupivacaína y las vesículas multivesiculares grandes, la duración de la analgesia depende de la dosis.⁵⁹ Por ejemplo, seis voluntarios, varones, sanos, recibieron inyecciones de bupivacaína simple al 0.5% o bupivacaína liposómica al 0.5, 1 y 2%; en cada caso, la duración mediana de la analgesia fue de 1, 19, 38 y 48 h, respectivamente.⁵⁹

Toxicidad sistémica

Los anestésicos locales pueden producir toxicidad tanto cardiovascular como en el SNC, y se sabe que la bupivacaína provoca ambos tipos de efectos tóxicos, pero a diferencia de otros anestésicos locales, la toxicidad cardiovascular por bupivacaína puede ser particularmente grave.³ La encapsulación liposómica de la bupivacaína parece ofrecer cierta protección contra los efectos tóxicos cardiovasculares y en el SNC cuando el fármaco se inyecta por vía intravascular. Por ejemplo, en un estudio en el que se usaron conejos,⁷⁶ la dosis letal de la administración continua de bupivacaína simple al 0.25% fue de 15.7 ± 2.5 mg/kg, frente a 22.43 ± 2.63 mg/kg de la bupivacaína en vesículas multilaminares. Parte de esta "protección" podría estar relacionada con el hecho de que las vesículas multilaminares no cruzan la barrera hematoencefálica, pero es necesario investigar más al respecto.⁷⁷

Toxicidad hística

Los liposomas se crean mediante fosfolípidos y colesterol naturales, de modo que, en teoría, no deben causar efectos neurotóxicos. No se ha demostrado que la bupivacaína al 0.75%, encapsulada en vesículas multilaminares, cause neurotoxicidad al inyectarse en el plexo braquial de conejos,⁷⁸ el cual se disecó el día 2 o el día 7 para llevar a cabo un examen histológico. Mediante microscopía óptica se observó inflamación perineural débil, pero con microscopía electrónica no se detectaron cambios de la vaina de mielina.⁷⁸ En un solo estudio en ratas se relacionó la desmielinización con la administración intratecal de lisofosfatidilcolina.⁷⁹ La neurotoxicidad, por liposomas, en su caso, podría tener relación con el lípido utilizado para formular los liposomas, pero es necesario profundizar en la investigación.⁵⁸

La encapsulación en liposomas podría llegar a ser útil para prolongar el efecto de los anestésicos locales y, quizá, para disminuir algunos de sus efectos tóxicos, pero a la fecha, no hay una formulación de anestésico local liposómico aprobada por la FDA. La experiencia clínica con una preparación liposómica de liberación constante de morfina, recientemente aprobada por la FDA, ha sido alentadora. Si bien los estudios iniciales sugieren que es posible formular anestésicos locales de liberación constante y controlada utilizando liposomas, queda por definir cómo incidirán en la anestesia clínica.⁵⁸

Referencias

- Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M, et al: Obstetric anesthesia workforce survey. 1981 versus 1992. *Anesthesiology* 1997;87:135–143.
- Chestnut DH, Owens CL, Bates BN, et al: Continuous infusion of epidural analgesia during labor: A randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.0002% fentanyl versus 0.125% bupivacaine. *Anesthesiology* 1988;68:754–759.
- Albright GA: Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979;51:285–287.
- de Jong RH, Ronfeld RA, DeRosa RA: Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics. *Anesth Analg* 1982;61:3–9.
- Morishima HO, Pedersen H, Finster M, et al: Bupivacaine toxicity in pregnant and nonpregnant ewes. *Anesthesiology* 1982;63:134–139.
- Santos AC, Pedersen H, Harmon TW, et al: Does pregnancy alter the systemic toxicity of local anesthetics. *Anesthesiology* 1989;70:991–995.
- Clarkson CW, Hondeghem LM: Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: Fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985;62:396–405.
- Marx GF: Cardiotoxicity of local anesthetics: The plot thickens. *Anesthesiology* 1984;60:3–5.
- Moller RA, Datta S, Fox J, et al: Effects of progesterone on the cardiac electrophysiologic action of bupivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1990;76:604–608.
- Santos AC, Arthur GR, Wlody D, et al: Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology* 1995;82:734–740.
- Marx GF: Cardiopulmonary resuscitation of late-pregnant women. *Anesthesiology* 1982;56:156.
- Aberg G: Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 1972;31:273–286.
- Akerman B, Hellenberg I, Trossvik C: Primary evaluation of the local anaesthetic properties of the amino amide agent ropivacaine (LEA 103). *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:571–578.
- Aps C, Reynolds F: An intradermal study of the local anesthetic and vascular effects of the isomers of bupivacaine. *Br J Clin Pharmacol* 1978;6:63–68.
- de Jong RH: 1995 Gaston Labat lecture—ropivacaine—white knight or dark horse? *Anesthesiology* 1995;20:474–481.
- Bardsley H, Gristwood R, Watson N, Nimmo W: The local anesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (Marcain): First clear evidence. *Expert Opin Investig Drugs* 1997;6:1883–1885.
- Van Kleef JW, Veering BY, Burm AGL: Spinal anesthesia with ropivacaine: A double-blind study on the efficacy and safety of 0.5% and 0.75% solutions on patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg* 1994;78:1125–1130.

18. Polley LS, Columb MO, Wagner S, Naughton NN: Relative analgesia potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: Implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology* 1999;90:944-950.
19. Arthur GR, Feldman HS, Covino BG: Comparative pharmacokinetics of bupivacaine and ropivacaine, a new amide local anesthetic. *Anesth Analg* 1988;67:1053-1058.
20. Lee A, Fagan D, Lamont M, et al: Disposition kinetics of ropivacaine in humans. *Anesth Analg* 1989;69:736-738.
21. Santos AC, Arthur GR, Lehning EJ, Finster M: Comparative pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. *Anesth Analg* 1997;85:87-93.
22. Datta S, Camann W, Bader A, Vanderburgh L: Clinical effects on maternal and fetal plasma concentrations of epidural ropivacaine versus bupivacaine for cesarean section. *Anesthesiology* 1995;82:1346-1352.
23. Thomas JM, Schug SA: Recent advances in the pharmacokinetics of local anesthetics. Long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet* 1999;36:67-83.
24. Bader AM, Tsen LC, Camann WR, et al: Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999;90:1596-601.
25. Moller RA, Covino BG: Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. *Anesthesiology* 1990;72:322-329.
26. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG: Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989;69:794-801.
27. Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath SW: Cardiotoxicity or ropivacaine: A new amide local anesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:93-98.
28. Rutten AT, Nancarrow C, Mather LE: Hemodynamic and central nervous system effects of intravenous bolus doses of lidocaine, bupivacaine and ropivacaine in sheep. *Anesth Analg* 198;69:291-299.
29. Scott DB, Lee A, Fagan D, et al: Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 69:563-569.
30. Knudsen K, Suurkula MB, Blomberg S, et al: Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine, and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997;78:507-514.
31. Moller RA, Covino BG: Effects of progesterone on the cardiac electrophysiologic alterations produced by ropivacaine and bupivacaine. *Anesthesiology* 1992;77:735-741.
32. Santos AC, Arthur GR, Pedersen H, et al: Systemic toxicity of ropivacaine during ovine pregnancy. *Anesthesiology* 1991;75:137-141.
33. Valenzuela C, Snyder DJ, Bennett PB, et al: Stereoselective block of cardiac sodium channels by bupivacaine in guinea-pig ventricular myocytes. *Circulation* 1995;92:3014-3024.
34. Mazoit JX, Boico O, Samii K: Myocardial uptake of bupivacaine: II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993;77:477-482.
35. Graf BM, Martin E, Bosnjak ZJ, Stowe DF: Stereospecific effect of bupivacaine isomers on atrioventricular conduction in the isolated perfused guinea-pig heart. *Anesthesiology* 1997;86:110-119.
36. Huang YF, Mather LM, Pryor ME, Veering BT: Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous bupivacaine and levobupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86:797-804.
37. Bardsley H, Gristwood R, Baker H, et al: A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and racemic bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1998;46:245-249.
38. Santos AC, DeArmas P: Systemic toxicity of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine during continuous intravenous infusion to nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology* 2001;95:1256-1264.
39. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S: A comparison of the electrocardiographic and cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000;90:1308-1314.
40. Ladd LA, Chang DH, Wilton KA, et al: Effects of CNS site-directed carotid arterial infusion of bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in sheep. *Anesthesiology* 2002;97:418-428.
41. Camorcia M, Capogna G, Columb MO: Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. *Anesthesiology* 2005;102:646-650.
42. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA: Hyperbaric spinal ropivacaine: A comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:971-977.
43. Dony P, Dewinde V, Vanderich B, et al: The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. *Anesth Analg* 2000;91:1489-1492.
44. Huet O, Eyrolle LJ, Mazoit JX, Ozier YM: Cardiac arrest after injection of ropivacaine for posterior lumbar plexus blockade. *Anesthesiology* 2003;99:1451-1452.
45. Chazalon P, Tourtier JP, Villevielle T, et al: Ropivacaine-induced cardiac arrest after peripheral nerve block: Successful resuscitation. *Anesthesiology* 2003;99:1449-1450.
46. Klein SM, Pierce T, Rubin Y, et al: Successful resuscitation after ropivacaine-induced ventricular fibrillation. *Anesth Analg* 2003;97:901-903.
47. Polley LS, Santos AC: Cardiac arrest following regional anesthesia with ropivacaine: Here we go again! *Anesthesiology* 2003;99:1253-1254.
48. Groban L, Deal DD, Vernon JC, et al: Cardiac resuscitation after incremental overdose with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001;92:37-43.
49. Ohmura S, Kawada M, Ohta T, et al: Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine-, levobupivacaine-, or ropivacaine-infused rats. *Anesth Analg* 2001;93:743-748.
50. Fishburne JI, Greiss FC, Hopkinson R, Rhyne AL: Responses of the gravid uterine musculature to arterial levels of local anesthetic agents. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:753-761.
51. Santos AC, Arthur GR, Roberts DJ, et al: Effects of ropivacaine and bupivacaine on uterine blood flow in pregnant ewes. *Anesth Analg* 1992;74:62-67.
52. Santos AC, Karpel B, Noble G: The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999;90:1698-1703.
53. Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila P, et al: The effects of epidural ropivacaine and bupivacaine for cesarean section on uteroplacental and fetal circulation. *Anesthesiology* 1995;83:23-32.
54. Lacassie HJ, Columb MO, Lacassie HP, Lantadilla RO: The relative motor blocking potencies of epidural bupivacaine and ropivacaine in labor. *Anesth Analg* 2002;95:204-208.
55. Lacassie HJ, Columb MO: The relative motor blocking potencies of bupivacaine and levobupivacaine in labor. *Anesth Analg* 2003;97:1509-1513.
56. Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:69-74.
57. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP: Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997;86:277-284.
58. Rose JS, Neal JM, Kopacz DJ: Extended-duration analgesia: Update on microspheres and liposomes. *Reg Anesth Pain Medicine* 2005;30:275-285.
59. Grant GJ, Barenholz Y, Bolotin EM, et al: A novel liposomal bupivacaine formulation to produce ultralong-acting analgesia. *Anesthesiology* 2004;101:133-137.
60. Gupta RK: Drug targeting in cancer chemotherapy: A clinical prospective. *J Pharm Sci* 1990;79:949-963.
61. Mowatt JJ, Mok MJ, MacLeod BA, Madden TD: Liposomal bupivacaine. Extended duration nerve blockade using large unilamellar vesicles that exhibit a proton gradient. *Anesthesiology* 1996;85:635-643.

62. Mashimo T, Uchida I, Pak M, et al: Prolongation of canine epidural anesthesia by liposome encapsulation of lidocaine. *Anesth Analg* 1992;74:827-834.
63. Gregoriadis G, Florence AT: Liposomes in drug delivery. Clinical, diagnostic, and ophthalmic potential. *Drugs* 1993;45:15-28.
64. Hung O, Comeau L, Riley MR, et al: Comparative topical anesthesia of EMLA and liposome encapsulated tetracaine. *Can J Anesth* 1997;44:707-711.
65. Grant GJ, Vermeulen K, Zakowski MI, et al: Prolonged analgesia and decreased toxicity with liposomal morphine in a mouse model. *Anesth Analg* 1994;79:706-709.
66. Yu H, Shyh-Dar L, Sun P: Kinetic and dynamic studies of liposomal bupivacaine and bupivacaine solution after subcutaneous injection in rats. *J Pharm Pharmacol* 2002;54:1221-1227.
67. Bernards CM, Luger TJ, Malmberg AB, et al: Liposome encapsulation prolongs alfentanil spinal analgesia and alters systemic redistribution in the rat. *Anesthesiology* 1992;77:529-535.
68. Grant GJ, Cascio M, Zakowski MI, et al: Intrathecal administration of liposomal morphine in a mouse model. *Anesth Analg* 1995;81:514-518.
69. Boogaerts JG, Lafont ND, Carlinos, et al: Biodistribution of liposome associated bupivacaine after extradural administration in rabbits. *Br J Anaesth* 1995;75:319-325.
70. Allen TM, Hansen CB, Guo LS: Subcutaneous administration of liposomes: A comparison with intravenous and intraperitoneal routes of injection. *Biochem Biophys Acta* 1993;1150:9-16.
71. Grant GJ, Piskoun B, Bansinath M: Analgesic duration and kinetics of liposomal bupivacaine after subcutaneous injection in mice. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2003;30:966-968.
72. Malinovsky J-M, Benhamou D, Alafandy M, et al: Neurotoxicological assessment after intracisternal injection of liposomal bupivacaine in rabbits. *Anesth Analg* 1997;85:1331-1336.
73. Boogaerts JG, Lafont ND, Declercq AG, et al: Epidural administration of liposome-associated bupivacaine for the management of postsurgical pain: A first study. *J Clin Anesth* 1994;6:315-320.
74. Lafont ND, Legros FJ: Use of liposome-associated bupivacaine in a cancer pain syndrome. *Anaesthesia* 1996;51:578-579.
75. Lafont ND, Boogaerts JG, Legros FJ: Use of liposome-associated bupivacaine for the management of a chronic pain syndrome (correspondence). *Anesth Analg* 1994;79:818.
76. Boogaerts JG, Declercq A, Lafont N, et al: Toxicity of bupivacaine encapsulated into liposomes and injected intravenously: Comparison with plain solutions. *Anesth Analg* 1993;76:553-555.
77. Tokes ZA, Kulscar St. Peteri A, Todd JA: Availability of liposome content to the nervous system. Liposomes and the blood-brain barrier. *Brain Res* 1980;188:282-286.
78. Boogaerts JG, Lafont N, Donnay M, et al: Motor blockade and absence of local nerve toxicity induced by liposomal bupivacaine injected into the brachial plexus of rabbits. *Acta Anaesthesiol Belg* 1995;46:19-24.
79. Hall SM: The effect of injections of lysophosphatidyl choline into white matter of the adult mouse spinal cord. *J Cell Sci* 1972;10:535-546.

Adyuvantes analgésicos de la anestesia neuroaxial

Daniel T. Warren, MD • Spencer S. Liu, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. OPIOIDES

- Farmacología
- Efectos cardiovasculares
- Espacio epidural
- Espacio subaracnoideo

III. VASOCONSTRICTORES

- Farmacología
- Efectos cardiovasculares
- Espacio epidural
- Espacio subaracnoideo

IV. AGONISTAS α_2 -ADRENÉRGICOS

- Farmacología
- Efectos cardiovasculares
- Espacio epidural
- Espacio subaracnoideo

V. ALCALINIZACIÓN Y CARBONATACIÓN

VI. COMPLEMENTOS DE USO POCO FRECUENTE

- Neostigmina
- Ketamina
- Ketorolaco
- Otros fármacos y consideraciones futuras

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia neuroaxial se ha popularizado por la facilidad con que se aplica, por su relativa previsibilidad y por los múltiples beneficios potenciales para el paciente durante el periodo perioperatorio. Si bien se han hecho muchos esfuerzos por reducir al mínimo los fenómenos indeseables y optimizar la experiencia del paciente, la aceptación de esta técnica aún es limitada por la preocupación de que el bloqueo falle y por sus posibles efectos adversos. Para alcanzar los objetivos mencio-

nados, se han agregado medicamentos adyuvantes a las preparaciones anestésicas locales.

Ya en 1900, Matas¹ combinaba morfina y cocaína para inyecciones subaracnoideas en un intento por prolongar los efectos de la cocaína y para sedar al paciente. Pero no fue sino en el decenio de 1970, luego de la demostración de los receptores opiáceos en la médula espinal, cuando los opioides neuroaxiales volvieron a utilizarse sistemáticamente como parte de la anestesia regional moderna. Conforme se incrementa el porcentaje de intervenciones quirúrgicas ambulatorias, el interés se ha enfocado

en encontrar complementos que aceleren la recuperación sin poner en riesgo la fiabilidad de la anestesia, de modo que en un intento por mejorar la atención de los pacientes, se han investigado muchas sustancias que podrían aplicarse en el espacio subaracnoideo y el epidural (cuadros 8-1 y 8-2).

OPIOIDES

Desde que se identificaron los receptores de opioides de la médula espinal, se han explotado los poderosos efectos analgésicos de los opioides neuroaxiales para mejorar la analgesia perioperatoria, además de reducir los efectos secundarios supraespinales de sedación y depresión respiratoria que se observan con los opioides aplicados por vía sistémica, si bien el prurito, las náuseas y la retención urinaria, dependientes de la dosis, siguen imponiendo límites a esta técnica.

Farmacología

Sea que se administren en el espacio epidural o en el subaracnoideo, los opioides que se difunden hacia la médula espinal producen analgesia espinal modulando las fibras δ A y C para disminuir las aferencias nociceptivas.² Los agonistas de los receptores μ y δ inhiben el flujo de entrada de Ca^{2+} al espacio presináptico, en tanto que en el postsináptico, los agonistas de los receptores μ aumentan la conductancia del K^+ e hiperpolarizan las neuronas ascendentes.³ Los opioides producen un efecto mínimo en los axones de la raíz dorsal y los potenciales evocados somatosensitivos.

Efectos cardiovasculares

Se ha demostrado que los opioides por vía intratecal interactúan de manera sinérgica con los anestésicos locales, de tal forma que la analgesia se intensifica sin que se incremente el bloqueo motor o simpático;⁴ por consiguiente, con los opioides neuroaxiales se conserva mejor la estabilidad cardiovascular que con dosis de anestésicos locales con la misma potencia analgésica. Con todo, los opioides neuroaxiales pueden reducir las eferencias simpáticas mediante receptores opioides en los ganglios simpáticos y provocar hipotensión. Por otra parte, Curatolo y colaboradores⁵ detectaron que la adición de fentanilo a los anestésicos locales se relaciona con hipotensión durante el bloqueo epidural y plantearon la posibilidad de que esta reacción se deba a que el inicio del bloqueo es más rápido que los mecanismos compensadores.

Espacio epidural

Dado su efecto tardío, la morfina que se agrega durante el periodo intraoperatorio a los anestésicos epidurales con el fin de proporcionar analgesia posoperatoria de efecto prolongado, quizá no disminuya la necesidad de anestésicos volátiles.⁶ El uso intraoperatorio del fentanilo, un opioide lipófilo, suele reducir los requerimientos de anestésicos volátiles más por vía epidural que por vía intravenosa (más de dos veces a 2 mcg/kg).⁷ Quizá la forma de suministrarlo sea importante para lograr un efecto

óptimo. Ginossaur y colaboradores⁸ han presentado pruebas de que cuando el fentanilo por vía epidural se administra a manera de bolo, la analgesia segmentaria es congruente con el nivel de acción espinal. Por otra parte, si se administra de manera lenta y continua, la analgesia depende de la captación sistémica y el efecto supraespinal. Se ha informado de resultados similares con sufentanilo y alfentanilo.⁹

Perla clínica

- Los opioides por vía intraepidural (p. ej., el fentanilo) disminuyen los requerimientos intraoperatorios de anestésicos volátiles significativamente más que por vía intravenosa. Esto indica una acción específica de sitio en el espacio epidural.

Espacio subaracnoideo

Por sus características hidrofílicas, la analgesia espinal producida por la morfina administrada por vía intratecal es muy selectiva y prolongada, pero no suele utilizarse para aumentar la anestesia intraoperatoria.

Los opioides lipofílicos son idóneos para uso intraoperatorio en el espacio intratecal porque su efecto es rápido y de duración moderada. Además, dada su oportuna depuración del líquido cefalorraquídeo (LCR), el riesgo de depresión respiratoria tardía es mucho menor que con la morfina. Al explotar la sinergia entre los anestésicos locales y los opioides, la adición de 10 a 25 mcg de fentanilo a anestésicos espinales como la lidocaína y la bupivacaína en dosis bajas, se incrementa notablemente el éxito de la anestesia sin que se demore el egreso de los pacientes ambulatorios.^{4,10} El prurito sigue siendo una preocupación con el fentanilo por vía intratecal, en especial cuando se administra con procaína o 2-cloroprocaína, además de que combinado con este último anestésico espinal de acción ultracorta, puede retrasar un poco el egreso (95 min frente a 104), según demostraron Vath y Kopacz.¹¹ Aun así, sigue siendo uno de los complementos analgésicos más útiles para la anestesia espinal ambulatoria.

VASOCONSTRICTORES

Suelen añadirse a soluciones de anestésico local, y tienen una larga historia de uso clínico. La adrenalina es con mucho el vasoconstrictor utilizado con mayor frecuencia en anestesia neuroaxial para prolongar el efecto anestésico, pero también puede reducir las concentraciones máximas en la sangre, hacer más confiable el bloqueo e intensificar la anestesia y la analgesia.¹²⁻¹⁵ Todos estos beneficios suelen resultar en el uso de una cantidad menor de anestésico local y, por lo tanto, disminuir el potencial de toxicidad en una situación clínica dada. Durante mucho tiempo se pensó que los efectos de la adrenalina se debían únicamente a sus efectos vasoconstrictores, pero ahora se sabe que hace las veces de un receptor adrenérgico presináptico que favorece de manera directa a la analgesia.¹⁶

Perla clínica

- Desde hace tiempo se cree que los efectos de la adrenalina sólo se deben a su acción vasoconstrictora. No obstante, la adrenalina contribuye a la analgesia en el neuroeje, principalmente por su actividad en los receptores adrenérgicos presinápticos.

La fenilefrina es un agonista α -adrenérgico sintético que normalmente se usa para prolongar la anestesia espinal, si bien hoy día es mucho menos frecuente en clínica que la adrenalina.

Farmacología

La adrenalina es una catecolamina endógena que produce un perfil farmacológico relacionado con la dosis y vinculado con su afinidad a diversos receptores adrenérgicos. En dosis bajas, estimula a los receptores β_2 y conduce a vasodilatación arterial, en tanto que las altas causan vasoconstricción arterial al estimular a los receptores α_1 y α_2 . La vasoconstricción y, por tanto, la reducción del flujo sanguíneo, suelen disminuir la captación de anestésicos locales hacia la circulación, con lo cual éstos se mantienen en el sitio de inyección y se reducen las concentraciones plasmáticas máximas. Los efectos analgésicos intrínsecos de la adrenalina dependen de la estimulación de los α_2 -adrenorreceptores presinápticos localizados en las terminales de aferentes primarios. Dichos receptores también se encuentran centralmente en las neuronas de las láminas superficiales de la médula espinal y en varios núcleos del tallo encefálico vinculados con mecanismos analgésicos.

La adrenalina es metabolizada rápidamente por la monoaminoxidasa (MAO) y la catecol-O-metil transferasa, proceso que resulta en el producto terminal ácido vanililmandélico (VMA). Estas enzimas se encuentran en el plasma, los riñones y el hígado, así como en el sistema nervioso central, y su actividad es particularmente alta en la sustancia aracnoidea.^{17,18} Debido a que estas enzimas desactivan rápidamente la adrenalina, la duración del efecto clínico de ésta depende del índice de exposición a las enzimas mencionadas.

Efectos cardiovasculares

Con el rango típico de las dosis utilizadas para la anestesia epidural, las concentraciones sistémicas de adrenalina se mantienen bajas y por lo general se produce vasodilatación leve y se incrementan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. Ward y colaboradores¹⁹ evaluaron los efectos cardiovasculares del bloqueo epidural en T5 mediante lidocaína con y sin adrenalina. La presión arterial media disminuyó 20% en el grupo al que se administró adrenalina, frente a 10% del que recibió lidocaína simple. De cualquier modo, en el primer grupo también aumentó el gasto cardíaco en 20 a 30%. Bonica sugirió que los defectos β -adrenérgicos sistémicos de la adrenalina administrada por vía epidural podrían evitar el posible colapso cardiovascular derivado del bloqueo epidural.²⁰ Las dosis más altas de lo normal o las situaciones que resultan en incrementos de la captación vascular pueden dar lugar a estimulación alfa periférica, con lo cual aumenta la resistencia vascular periférica. Exceder de una dosis

total de 0.25 mg de adrenalina puede relacionarse con arritmias cardíacas.²¹

Perlas clínicas

- Con el rango típico de dosis de la anestesia epidural, las concentraciones sistémicas de adrenalina se mantienen bajas.
- El efecto final es vasodilatación leve e incremento de la frecuencia y la contractilidad miocárdicas. Las dosis superiores a las normales o las situaciones que resultan en una mayor captación vascular pueden provocar estimulación alfa periférica, que incrementa la resistencia vascular periférica.
- Las dosis totales superiores a los 0.25 mg de adrenalina suelen relacionarse con arritmias cardíacas.

Cuando se agrega fenilefrina a soluciones epidurales, la absorción sistémica da por resultado una mayor resistencia vascular sin el beneficio del aumento de la contractilidad o la cronotropía que se observa con la adrenalina. Con esto en mente, los anestesiólogos típicamente sólo usan fenilefrina en el espacio subaracnoideo.

Espacio epidural

La concentración típica de adrenalina para anestesia epidural es de 1:200 000, o 5 mcg/ml. Las soluciones premezcladas de anestésico local y adrenalina disponibles en el mercado son más ácidas, en un intento por preservar la potencia de la adrenalina. Esta reducción del pH hará más lento el inicio del bloqueo e inhibirá sus efectos vasoconstrictores, de modo que es preferible añadir adrenalina "fresca" a las soluciones de anestésico local al momento de utilizarlas.

El efecto clínico de la adrenalina en la duración de la anestesia depende del anestésico local que se utilice, de modo que prolonga la anestesia de fármacos de acción más corta, como la lidocaína y la 2-cloroprocaina. Si se agrega adrenalina en una proporción de 1:200 000 a la lidocaína al 2%, casi se duplicará el tiempo que transcurre hasta la resolución del bloqueo.²² En el caso de los fármacos de acción más prolongada, la adición de adrenalina no prolonga mucho más la anestesia, de modo que al añadir adrenalina a la ropivacaína se intensificará el bloqueo, mas no se prolongará la duración de la anestesia epidural ni se afectarán las concentraciones plasmáticas,¹³ quizá por los efectos vasoconstrictores inherentes a la ropivacaína. Con otros fármacos, de hecho se reduce la concentración plasmática cuando se añade adrenalina:^{12,14} en una proporción de 1:200 000, disminuirá de 20 a 30% las concentraciones plasmáticas de la lidocaína y la cloroprocaina, pero sólo de 10 a 20% las de bupivacaína. Hace mucho tiempo que se piensa que el efecto de la adrenalina en los niveles plasmáticos de los anestésicos locales se debe a la constricción del plexo venoso epidural, fenómeno que conduce a la reducción del flujo sanguíneo reducido y a una captación más lenta de los anestésicos locales. Pruebas más recientes indican que la reducción del flujo sanguíneo dural y el incremento de la depuración hepática pueden ser más importantes a este respecto.²³ La posibilidad de que prolongue los lapsos de egreso y demore el funcionamiento de la vejiga urinaria limita la utilidad

de añadir adrenalina a los fármacos epidurales para intervenciones quirúrgicas ambulatorias.

Espacio subaracnoideo

Tanto la adrenalina como la fenilefrina prolongarán la anestesia espinal y el bloqueo será más intenso y fiable, respecto de la dosis. La adrenalina se emplea con mucha más frecuencia, siendo de 0.2 mg la dosis típica, aunque se ha hecho referencia a dosis de 0.1 a 0.6 mg. Si se agregan 0.2 mg de adrenalina a una anestesia espinal con bupivacaína, normalmente el tiempo de regresión a L2 aumentará 25 por ciento.^{24,25}

El uso de vasoconstrictores en la anestesia espinal ambulatoria es bastante problemático, pues al añadir adrenalina se prolongará el bloqueo motor y la vejiga tardará en recuperar su funcionamiento, lo cual impide que el paciente cumpla con los criterios de egreso. Chiu y colaboradores²⁶ demostraron, en voluntarios, que añadir 0.2 mg de adrenalina a 50 mg de lidocaína hiperbárica prolongó 30 min la anestesia quirúrgica (demostrado por la tolerancia a la estimulación eléctrica transcutánea); la demora de la micción y la hora de egreso se incrementaron en 80 min.

En dosis importantes en clínica, la adrenalina por vía intratecal no conlleva, de por sí, riesgos de neurotoxicidad. El flujo sanguíneo de la médula espinal sigue siendo adecuado en perros y gatos con dosis hasta de 0.5 mg.²⁷ Sin embargo, se sugiere que tal vez contribuya a la neurotoxicidad de los anestésicos locales, y se ha relacionado con un informe de caso de síndrome de cola de caballo a consecuencia de anestesia espinal con una sola inyección de lidocaína.²⁸

Perlas clínicas

- Hay controversias respecto del valor de los vasoconstrictores para la anestesia espinal ambulatoria.
- Añadir adrenalina a los anestésicos espinales prolonga el bloqueo motor y demora el regreso del funcionamiento de la vejiga, de modo que los pacientes no cumplen con los criterios de egreso.
- En dosis pertinentes para la práctica clínica, la adrenalina por vía intratecal en sí no conlleva riesgo de neurotoxicidad.
- No obstante, la adrenalina podría favorecer la neurotoxicidad de los anestésicos locales, y se ha relacionado con un informe de caso de síndrome de cola de caballo luego de anestesia espinal con una sola inyección de lidocaína.

La fenilefrina puede aumentar el riesgo de síntomas neurológicos transitorios, según sugirieron Sakura y colaboradores en un estudio sobre anestesia espinal con tetracaína.²⁹ En un estudio reciente en que se administró 2-cloroprocaina por vía espinal a voluntarios, se informó de síntomas constantes parecidos a los de la gripe, cuando se añadió adrenalina.³⁰

AGONISTAS α_2 -ADRENÉRGICOS

Son cada vez más populares en el campo de la anestesia regional. La clonidina se inyectó por vez primera por vía intratecal en seres

humanos en 1984, pero en anestesia veterinaria, durante muchos años se han usado otros α_2 -agonistas. Esta sustancia puede incrementar la anestesia neuroaxial, con un perfil de efectos secundarios diferente del de los opioides. En Estados Unidos se consigue una preparación comercial sin conservadores.

Farmacología

La clonidina se une a los α_2 -adrenorreceptores en fibras aferentes primarias, la sustancia gelatinosa y varios núcleos del tallo encefálico atribuidos a mecanismos analgésicos. Se cree que sus efectos se deben a que atenúa la nocicepción de fibras δ A y C y a que bloquea la conducción al aumentar la conductancia de potasio.^{30,31} Por otra parte, se ha demostrado que incrementa la acetilcolina y la noradrenalina del LCR, que inhibe la liberación de sustancia P y modula neuronas de rango dinámico amplio en el asta dorsal de la médula espinal.³² La clonidina es más bien lipofílica, de modo que se redistribuye con rapidez de manera sistémica hacia la periferia, después de que se administra por vía epidural o espinal.

No obstante, la clonidina administrada por vía neuroaxial produce analgesia por medio de mecanismos espinales, más que por absorción sistémica, según queda de manifiesto por la falta de correlación entre el tiempo de analgesia y las concentraciones en sangre periférica. Se ha demostrado que sus efectos analgésicos se revierten mediante yohimbina, un antagonista α_2 -adrenérgico.³³ La clonidina es un compuesto extremadamente estable que ha sido objeto de extensas pruebas de neurotoxicidad y seguridad en varios modelos en animales, sin que se haya demostrado detrimento histopatológico o conductual.

Efectos cardiovasculares

La clonidina por vía neuroaxial ejerce efectos hemodinámicos no sólo por medios centrales, sino también por acción periférica debido a la rapidez de la absorción sistémica. Su efecto en la presión arterial es resultado de acciones potencialmente opuestas en múltiples sitios, además de que inhibe de manera directa neuronas simpáticas preganglionares en la médula espinal.³⁴ Cuando se inyecta en la parte baja del tórax o en la región lumbar, o incluso en el espacio epidural cervical, su efecto en la presión arterial no difiere mucho del observado con la inyección por vía intravenosa,³⁵ pero cuando se administra en el espacio epidural torácico medio o superior, da lugar a una disminución mucho más profunda de la presión arterial,³⁶ supuestamente debido a los dermatomas torácicos superiores que inervan el corazón y a la concentración relativa de innervación noradrenérgica de las neuronas preganglionares simpáticas.

En el tallo encefálico, la activación de los α_2 -adrenorreceptores del locus cerúleo y del núcleo del fascículo solitario disminuye el impulso simpático. La clonidina también se unirá en el núcleo reticular lateral a receptores noradrenérgicos que prefieren la imidazolina, y provocará acciones tanto hipotensivas como antiarritmogénicas.^{37,38} En la periferia, la clonidina activa α_2 -receptores presinápticos e inhibe la liberación de noradrenalina de las terminales de nervios simpáticos, con lo que fomenta la vasoconstricción y reduce el impulso cronotrópico. Sin embargo, a concentraciones más altas de clonidina circulante, la acción α_2 -agonista o α_1 -agonista empieza a promover la vasoconstricción y a oponerse a los efectos presinápticos y del

tallo encefálico. De esta forma, la curva de dosis-respuesta de la clonidina administrada por vía neuroaxial o sistémica tiene forma de U, lo cual refleja que la simpátolisis central se compensa por vasoconstricción periférica a dosis más altas.³⁹

La clonidina reduce la frecuencia cardíaca no sólo porque inhibe la liberación de noradrenalina, sino también por un efecto vagomimético. Esto, igual que con los efectos reductores de la poscarga, disminuye la demanda miocárdica de oxígeno. El efecto resultante de la clonidina en el gasto cardíaco varía de un paciente a otro, dependiendo del predominio de sus influencias vasoactivas o cronotrópicas. El efecto hemodinámico de la clonidina alcanza un máximo luego de 1 a 2 h, y dura de 6 a 8 h después de un bolo único. Es poco probable que la adición de dosis clínicas de clonidina a anestésicos locales para anestesia neuroaxial aumente el grado de hipotensión resultante o modifique de manera significativa la capacidad de respuesta a fármacos para reanimación.⁴⁰⁻⁴³

Espacio epidural

La clonidina produce hipoalgesia segmentaria cuando se administra en el espacio epidural.^{35,44} Se han estudiado dosis de 100 a 900 mcg, y se ha demostrado que sus efectos analgésicos empiezan unos 20 min después de haberla administrado y que alcanzan un pico máximo en un lapso promedio de 1 h.⁴⁵ Se ha dicho que la calidad de la analgesia producida por la clonidina por vía epidural es comparable con la que se obtiene con la morfina por dicha vía.⁴⁶ Los efectos secundarios de sedación y boca seca por lo general se relacionan con la dosis.

Aunque la clonidina se ha estudiado como fármaco único para administración epidural,⁴⁷ en la práctica clínica suele combinarse con anestésicos locales u opiáceos. En este último caso, se ha demostrado que sus efectos analgésicos se agregan, pero no son sinérgicos,⁴⁸⁻⁵¹ de modo que los pacientes requieren de una dosis total más pequeña del narcótico, además de que disminuye la incidencia de la desaturación de oxígeno, con analgesia equivalente.

Perlas clínicas

- La clonidina produce hipoalgesia segmentaria cuando se administra en el espacio epidural.
- Se han estudiado dosis de 100 a 900 mcg y se ha observado que sus efectos analgésicos empiezan unos 20 min después de la administración y alcanzan un máximo en el lapso de 1 h.
- Se ha dicho que la calidad de la analgesia producida por la clonidina por vía epidural es comparable a la que se obtiene con la morfina por la misma vía.
- Cuando la clonidina se combina con opiáceos, muestra efectos analgésicos aditivos, no sinérgicos, de modo que los pacientes requieren de una dosis total menor de narcótico, de modo que disminuye la incidencia de la desaturación de oxígeno y la analgesia es equivalente.
- Cuando se añade clonidina a los anestésicos locales, se intensifica y prolonga el bloqueo epidural, además de que suele reducirse la necesidad de anestésico local.
- Los efectos secundarios de la clonidina administrada por vía neuroaxial comprenden sedación y boca seca, que por lo general se relacionan con la dosis.

Al añadir clonidina a los anestésicos locales se intensifica y prolonga el bloqueo epidural, aparte de que podría disminuir la dosis de anestésico local.^{52,53} Con esta combinación, la dosis típica para administración en bolo por vía epidural es de 150 mcg o 2 mcg/kg.⁵⁴⁻⁵⁶ Klimscha y colaboradores demostraron que agregando 150 mcg de clonidina a 10 ml de bupivacaína al 0.5% para anestesia epidural en intervenciones quirúrgicas de la cadera, se incrementaba la duración media de la anestesia de 1.8 a 5.3 h.⁵⁵ Esta dosis se relaciona con disminución de las necesidades de anestésico y analgésico intraoperatorios,⁵⁶ puntuaciones de dolor menores,⁵⁴⁻⁵⁸ lapsos más largos antes de que se solicite por primera vez un analgésico^{51,54,56-58} y pacientes más satisfechos.⁵⁷ Por lo general, estos beneficios persisten unas 3 h, y se logran sin que la inestabilidad hemodinámica aumente más de lo que se incrementaría con el anestésico local solo.

Espacio subaracnoideo

La analgesia derivada de la clonidina por vía intratecal depende de la dosis, sin los problemas de prurito y depresión respiratoria que se observan con los opioides. Malinovsky y colaboradores⁵⁹ investigaron la clonidina por vía intratecal en dosis de 75 a 450 mcg como anestésico único para resección transuretral de la próstata. Todos los pacientes, salvo dos, requirieron de anestesia general, pero en todos fue evidente la analgesia prolongada. Casi todas las aplicaciones clínicas de la clonidina por vía intratecal son en combinación con diversos anestésicos locales, en las cuales prolonga el bloqueo, tanto sensitivo como motor (en función de la dosis).⁶⁰⁻⁶³ Además, genera efectos secundarios de sedación, hipotensión y bradicardia, también dependientes de la dosis. Por dicha vía es menor la retención urinaria que con la morfina.⁶⁴

El papel de la clonidina por vía intratecal en dosis bajas es promisorio en la anestesia ambulatoria. De Kock y colaboradores⁶⁵ demostraron que la adición de 15 mcg de clonidina a 8 mg de ropivacaína para anestesia espinal en pacientes que se someterían a artroscopia de la rodilla, el éxito de la anestesia se incrementó de 70 a 90% sin efectos importantes en el tiempo de recuperación. Empero, al aumentar la dosis a 45 mcg, la resolución del bloqueo motor y sensitivo y el lapso previo a la micción se incrementaron de 170 a 215 min.

ALCALINIZACIÓN Y CARBONATACIÓN

Los anestésicos locales son bases débiles que constan de un anillo de benceno lipofílico enlazado a un grupo hidrofílico, por lo general una amina terciaria, ya sea en forma ionizada o no ionizada. Para fomentar la solubilidad acuosa, estos compuestos suelen prepararse como sales clorhidrato, que resultan en una solución ácida (el pH fluctúa entre 3.4 y 6.4). Las soluciones comerciales que contienen adrenalina se preparan a pH aún más bajos (por lo general con bisulfito), de entre 3.2 y 4.2, en un intento por preservar la adrenalina. Se considera que el inicio de la anestesia es más rápido con las soluciones alcalinizadas para acercar más el pH al pK_a del anestésico local e incrementar la proporción de la forma no ionizada disponible, de modo de cruzar las membranas celulares. Si bien esto ya ha sido demostrado, los estudios *in vitro*⁶⁶ en los que se in-

Cuadro 8-1.

Volúmenes de bicarbonato de sodio al 8.4% comúnmente recomendados para alcalinización de soluciones de anestésico local

Anestésico local	NaHCO ₃ al 8.4%/10 ml de solución	pH final
2-cloroprocaina	0.3 ml	6.8
Lidocaína	1 ml	7.2
Mepivacaína	1 ml	7.2
Bupivacaína	0.1 ml	6.4
Ropivacaína	No se recomienda por el riesgo de precipitación	

Reproducido con autorización de Mulroy MF: Regional Anesthesia: An Illustrated Procedural Guide, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

tenta demostrarlo para la anestesia epidural, en ocasiones son contradictorios.

En casi todos los estudios se muestra que la alcalinización acelera hasta 10 min el inicio del bloqueo epidural con lidocaína,⁶⁷⁻⁷² bupivacaína,^{67,73,74} mepivacaína^{67,75,76} y cloroprocaina.^{77,78} Aparentemente el inicio de la acción de la ropivacaína no es más rápido con la alcalinización,⁷⁹ pero como en el caso de los otros fármacos, hay pruebas de que ésta puede intensificar la anestesia epidural y mejorar la propagación hacia dermatomas sacros.^{68,71,72,80} Se ha observado una tendencia a que se intensifiquen los efectos de la alcalinización en soluciones que contienen adrenalina, ya sea en preparación comercial o recién agregada, quizá por la acción vasoconstrictora de la adrenalina dependiente del pH.

Cabe hacer notar que la precipitación limita el grado de alcalinización. En el cuadro 8-1 se muestran las cantidades de bicarbonato de sodio comúnmente recomendadas para cada solución de anestésico local, pero antes de administrarlo se inspeccionarán todas las preparaciones, por si hubiera precipitación. De manera alternativa, se ha mostrado que con las sales de carbonato de los anestésicos locales el inicio del bloqueo epidural es más rápido que con los clorhidratos estándar.⁸¹ Con todo, la disponibilidad de los fármacos carbonatados es limitada y quizá su propensión a inducir hipotensión sea mayor que con la administración epidural.⁵

COMPLEMENTOS DE USO POCO FRECUENTE

Neostigmina

La neostigmina, inhibidora de la acetilcolinesterasa, ha sido investigada como complemento analgésico neuroaxial por su capacidad de producir analgesia sin depresión hemodinámica, aunque el entusiasmo por su aplicación clínica se ha limitado por su tendencia a inducir náuseas y a retrasar la recuperación luego de bloqueo neuroaxial.

Farmacología

La neostigmina por vía intratecal inhibe la desintegración de la acetilcolina en la médula espinal por inhibición reversible de la acetilcolinesterasa. Mediante modelos en animales se ha sugerido que la acetilcolina se relaciona con la analgesia espinal por la estimulación de los receptores colinérgicos de la sustancia gelatinosa y las láminas superficiales del asta dorsal de la médula espinal,⁸²⁻⁸⁴ y quizá porque estimula la producción de óxido nítrico en la médula espinal.⁸⁵ Si bien la inyección intratecal de agonistas colinérgicos estimulará todos los receptores de una clase en particular, la neostigmina aumenta la acetilcolina endógena dependiendo de la producción tónica de dicho neurotransmisor en cada región específica de la médula espinal.

Efectos cardiovasculares

Se ha demostrado que, en ratas, la neostigmina por vía intratecal contrarresta la hipotensión provocada por la anestesia espinal con bupivacaína,⁸⁶ pero estos efectos no son reproducibles en humanos.⁸⁷ En voluntarios que recibieron dosis altas de neostigmina por vía intratecal se observaron incrementos en la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, respuestas atribuidas a las náuseas y los vómitos intensos concomitantes.⁸⁸ Se considera que las dosis bajas y moderadas generan pocos efectos cardiovasculares, o ninguno.

Espacio epidural

Lauretti y colaboradores⁸⁹ estudiaron el efecto analgésico de la neostigmina por vía epidural en dosis de 1 a 4 mcg/kg añadidos a lidocaína epidural y observaron efectos analgésicos, independientemente de la dosis, que alargaron el lapso previo a que se solicitara un analgésico de 3.5 a 8 h. En otros estudios se ha informado de resultados similares con dosis en un rango de 1 a 10 µg/kg, sin que se haya informado de que aumentaran las náuseas,⁹⁰⁻⁹⁵ pero con ciertos indicios de sedación.⁹⁴

Espacio subaracnoideo

Después de estudios toxicológicos tranquilizadores en animales, Hood y colaboradores⁸⁸ evaluaron la seguridad, la eficacia analgésica y los efectos secundarios de la neostigmina por vía intratecal en voluntarios. Todas las dosis produjeron analgesia sin sedación, prurito, depresión respiratoria, hipotensión ni bradicardia, pero se observó debilidad motora, decremento de los reflejos tendinosos profundos, incontinencia urinaria, estimulación genitourinaria y náuseas y vómitos, dependiendo de la dosis. En estudios adicionales en pacientes hubo respuestas similares en cuanto a náuseas y vómitos que resultaron prolongados y difíciles de tratar.⁹⁶⁻¹⁰⁰ Liu y colaboradores¹⁰⁰ mostraron que agregados a la anestesia espinal con bupivacaína en dosis bajas (7.5 mg), 50 mcg de neostigmina aumentaron el bloqueo motor y sensitivo, pero no se cumplió con los criterios de egreso. Las dosis de 6.25 y 12.5 mcg no prolongaron la anestesia, pero provocaron náuseas y demoraron el egreso.

Ketamina

En muchos estudios se ha demostrado la participación de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) en la analgesia,¹⁰¹⁻¹⁰⁷ la sensibilización central^{102,103,106-108} y la tolerancia a los opioides.^{104,105,107}

Cuadro 8-2.

Adyuvantes para anestesia neuroaxial

Opioides

Epidurales

Morfina: 40 mcg/kg para analgesia posoperatoria; riesgo de depresión respiratoria
 Fentanilo: bolo de 1 a 2 mcg/kg (la administración lenta actúa por captación sistémica)
 Sufentanilo: probablemente actúa por captación sistémica; ventaja nula respecto de administración IV

Espinales

Morfina: 100 a 200 mcg para analgesia posoperatoria hasta por 24 h; riesgo de depresión respiratoria tardía
 Fentanilo: 10 a 25 mcg
 Incrementa la calidad y la duración de la anestesia espinal sin retrasar la recuperación
 Conveniente para anestesia espinal ambulatoria
 Con procaína y 2-cloroprocaína aumenta el prurito
 Es probable que actúe por captación sistémica

Vasoconstrictores

Epidurales

Adrenalina: 5 mcg/ml (1:200 000). La dosis total no debe exceder de 0.25 mg
 Prolongación eficaz del bloqueo y la recuperación con lidocaína y 2-cloroprocaína y reducción de las concentraciones plasmáticas de lidocaína
 Intensificación del bloqueo y reducción de las concentraciones plasmáticas de bupivacaína, pero escaso efecto en la duración
 Efecto mínimo con ropivacaína
 La fenilefrina suele resultar en captación sistémica y reducción del gasto cardíaco

Espinales

Adrenalina: 0.2 mg intensificarán el bloqueo y prolongarán su duración
 Menos efecto en la duración de las dosis altas de bupivacaína
 Ninguna ventaja en situaciones ambulatorias porque prolongan la recuperación y demoran el egreso
 No se usen con 2-cloroprocaína
 Fenilefrina: posible efecto profundo en la duración del bloqueo, pero puede incrementar el riesgo de TNS

Clonidina

Epidural

Dosis típica de 150 mcg o 2 mcg/kg para 6 a 8 h de analgesia
 Analgesia aditiva cuando se combina con opiáceos
 Hipotensión más profunda cuando se aplica en el espacio epidural torácico superior
 Los efectos cardiovasculares no son significativamente mayores que los del anestésico local solo
 Menos desaturación de oxígeno y retención urinaria respecto de los opioides, pero podría sedar

Espinal

15 mcg para anestésicos espinales en dosis bajas o casos de ambulación
 Las dosis más altas prolongarán el bloqueo motor y el tiempo de recuperación
 Se han usado dosis de hasta 150 mcg, pero con sedación y depresión cardiovascular crecientes

Bicarbonato de sodio

Véase cuadro 8-1 para dosis recomendadas

Mayor incidencia en la velocidad de inicio de la anestesia epidural con lidocaína y mepivacaína que con bupivacaína o ropivacaína
 El efecto en la rapidez de inicio podría no ser importante en clínica
 Suele intensificar el bloqueo epidural, especialmente en dermatomas sacros
 Puede relacionarse con hipotensión
 Vigilar la solución por posible precipitación

Neostigmina

Las dosis epidurales de 1 a 2 mcg/kg parecen ser convenientes
 El principal problema son las náuseas prolongadas
 No se ha determinado su utilidad clínica en anestesia espinal por la alta incidencia de náuseas

Formulaciones comerciales, ketamina, ketorolaco, adenosina, midazolam

Evidencias de posibles beneficios
 Falta por determinar la seguridad y la utilidad clínicas

TNS = síntomas neurológicos transitorios.

La ketamina es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA, pero también incide en receptores monoaminérgicos, receptores opioides, canales del Ca sensibles al voltaje, receptores muscarínicos y en efectos del anestésico local por bloqueo de los canales del Na.¹⁰⁹ Disponible en el comercio como una mezcla racémica, el S-enantiómero es mucho más potente en los receptores NMDA.¹¹⁰ Modelos en animales sugieren que la ketamina sin conservador carece de neurotoxicidad.¹¹¹

Se ha mostrado que la administración de ketamina por vía epidural en dosis de 0.5 a 1 mg/kg disminuye los requerimientos de analgésico durante¹¹² y después de la intervención¹¹²⁻¹¹⁵ sin que se incrementen los efectos secundarios. Ozyalcin y colaboradores demostraron una reducción de la hiperalgesia ante los pinchazos y la alodinia ante el tacto, en pacientes con toracotomía a quienes se administró ketamina por vía epidural, a diferencia de la intramuscular.¹¹⁵

En 1984, Bion usó por vez primera la ketamina por vía intratecal como anestésico único.¹¹⁶ Hawksworth y colaboradores informaron de un índice intolerable de fracaso de la anestesia y de efectos secundarios psicomiméticos en dosis de 0.7 a 0.95 mg/kg.¹¹⁷ Otros investigadores encontraron problemas similares cuando la combinaron con bupivacaína para anestesia espinal.¹¹⁸ Se sigue investigando la aplicación potencial de la ketamina para el tratamiento del dolor neuropático o crónico, como analgésico preventivo, y en la modulación de la tolerancia a los opioides.^{119,120}

Ketorolaco

Eisenach y colaboradores han demostrado la participación de las enzimas ciclooxigenasas (COX) espinales en la hipersensibilidad y el dolor posoperatorios.^{121,122} El ketorolaco trometamina es un antiinflamatorio no esteroideo, no selectivo, pero con mayor afinidad por la COX-1, que se ha investigado en múltiples modelos en animales para administrarlo por vía intratecal; se ha demostrado su antinocicepción y la ausencia de neurotoxicidad.¹²¹⁻¹²⁸ Hay pruebas de que puede aumentar los efectos analgésicos de la clonidina por vía intratecal¹²⁷ y de su sinergia analgésica con la morfina por dicha vía¹²⁸ en ratas. En un estudio de fase I respecto de la seguridad del ketorolaco sin conservador en voluntarios sanos, en el que se aplicaron dosis únicas en bolos de 0.5 a 2 mg no se observó detrimento neurológico inmediato ni tardío,¹²⁹ tampoco efectos importantes en la presión arterial o la función motora, pero no se redujo el dolor con estímulos de calor. Se están investigando otras posibilidades en seres humanos, y se espera identificar la función clínica del ketorolaco por vía intratecal.

Otros fármacos y consideraciones futuras

Los investigadores siguen analizando diversos compuestos con la esperanza de mejorar la anestesia neuroaxial. Una vertiente de investigación son los compuestos liposómicos y encapsulados con polímero. Hasta ahora, la morfina liposómica es el único compuesto en el mercado dirigido a la analgesia epidural con una sola inyección cuyo efecto dura hasta 48 h. Cabe hacer notar que no se debe administrar con anestésicos locales por vía epidural, dado el riesgo de liberación prematura e incontrolable del fármaco.

Eisenach y colaboradores investigan el papel de la adenosina en la analgesia espinal.¹³⁰ Los beneficios potenciales parecen relacionarse con el tratamiento del dolor neuropático crónico, más que con la analgesia de corta duración.

Aunque en estudios previos con animales se habían observado pruebas no sistemáticas de neurotoxicidad,^{131,132} se están reuniendo evidencias adicionales que sugieren que el midazolam por vía intratecal puede ser un complemento seguro y promisorio para la anestesia espinal.^{133,134} Los beneficios analgésicos parecen mayores cuando se combina con opioides por vía intratecal,¹³⁵ pero falta por determinar la función clínica apropiada.

RESUMEN

El uso de adyuvantes analgésicos en la anestesia neuroaxial ha mejorado la atención al incrementarse la fiabilidad y la calidad del bloqueo neuroaxial y reducirse la dosis y las concentraciones plasmáticas sistémicas de anestésico local, además de proporcionar analgesia posoperatoria. Esta área sigue siendo una rica fuente de investigación futura acerca de la forma de optimizar la anestesia ambulatoria, y que posiblemente influiría en la analgesia preventiva y la sensibilización central.

Referencias

1. Matas R: Local and regional anesthesia with cocaine and other analgesic drugs, including the subarachnoid method, as applied in general surgery practice. Philadelphia Med J 1900;6:820-843.
2. Hamber EA, Viscomi CM: Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia. Reg Anesth Pain Med 1999;24: 255-263.
3. Schneider SP, Eckert WA, Light AR: Opioid-activated postsynaptic, inward rectifying potassium currents in whole cell recordings in substantia gelatinosa neurons. J Neurophysiol 1998;80:2954-2962.
4. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al: Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. Anesth Analg 1995;80: 730-734.
5. Curatolo M, Scaramozzino P, Venuti FS, et al: Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade. Anesth Analg 1996;83(5):1033-1040.
6. Koo M, Sabate A, Dalmau A, et al: Sevoflurane requirements during coloproctologic surgery: Difference between two different epidural regimens. J Clin Anesth 2003;15(2):97-102.
7. Harukuni I, Yamaguchi H, Sato S, et al: The comparison of epidural fentanyl, epidural lidocaine, and intravenous fentanyl in patients undergoing gastrectomy. Anesth Analg 1995;81(6):1169-1174.
8. Ginosar Y, Riley ET, Angst MS: The site of action of epidural fentanyl in humans: the difference between infusion and bolus administration. Anesth Analg 2003;97(5):1428-1438.
9. Coda BA, Brown MC, Schaffer R, et al: Pharmacology of epidural fentanyl, alfentanil, and sufentanil in volunteers. Anesthesiology 1994;81(5): 1149-1161.
10. Ben-David B, Solomon E, Levin H, et al: Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: Better anesthesia without prolonging recovery. Anesth Analg 1997;85:560-565.
11. Vath JS, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: The effect of added fentanyl. Anesth Analg 2004;98(1):89-94.
12. Burm AG, van Kleef JW, Gladines MP, et al: Epidural anesthesia with Lidocaine and bupivacaine: Effects of epinephrine on plasma concentration profiles. Anesth Analg 1986;65:1281-1284.
13. Lee BB, Ngan Kee WD, Plummer JL, et al: The effect of the addition of epinephrine on early systemic absorption of epidural ropivacaine in humans. Anesth Analg 2002;95(5):1402-1407.
14. Niemi G, Breivik H: Epinephrine markedly improves thoracic epidural analgesia produced by a small-dose infusion of ropivacaine, fentanyl, and epinephrine after major thoracic or abdominal surgery: A randomized, double-blinded crossover study with and without epinephrine. Anesth Analg 2002;94:1598-1605.

15. Sakura S, Sumi M, Morimoto N, et al: The addition of epinephrine increases intensity of sensory block during epidural anesthesia with lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(6):541–546.
16. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, et al: Epidural epinephrine and clonidine. Segmental analgesia and effects on differential pain modalities. *Anesthesiology* 1997;87:785–794.
17. Bernards CM, Shen DD, Sterling ES, et al: Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of epidural opioids (part 2): effect of epinephrine. *Anesthesiology* 2003;99(2):466–475.
18. Kern C, Mautz DS, Bernards CM: Epinephrine is metabolized by the spinal meninges of monkeys and pigs. *Anesthesiology* 1995;83:1078–1081.
19. Ward RJ, Bonica JJ, Freund FG, et al: Epidural and subarachnoid anesthesia. Cardiovascular and respiratory effects. *JAMA* 1965;191:275–278.
20. Bonica JJ, Akamatsu TJ, Berges PU et al: Circulatory effects of epidural block: II. Effects of epinephrine. *Anesthesiology* 1971;34:514.
21. Katz RL, Bigger JT: Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 1970;33:193.
22. Liu SS, Hodgson PS: Local anesthetics, in Barash PG, Cullen BF, Stoelting RF (eds): *Clinical Anesthesia*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 2001, pp 449–472.
23. Sharrock N, Go G, Mineo R: Effect of IV low-dose adrenaline and phenylephrine infusions on plasma concentrations of bupivacaine after lumbar extradural anaesthesia in elderly patients. *Br J Anaesth* 1991;67:694–698.
24. Moore JM, Liu SS, Pollock JE, et al: The effect of epinephrine on small-dose hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: Clinical implications for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998;86:973–977.
25. Kito K, Kato H, Shibata M, et al: The effect of varied doses of epinephrine on duration of lidocaine spinal anesthesia in the thoracic and lumbosacral dermatomes. *Anesth Analg* 1998;86:1018–1022.
26. Chiu AA, Liu S, Carpenter RL, et al: The effects of epinephrine on lidocaine spinal anesthesia: A cross-over study. *Anesth Analg* 1995;80:735–739.
27. Kozody R, Palahniuk RJ, Wade JG, et al: The effect of subarachnoid epinephrine and phenylephrine on spinal cord blood flow. *Can Anaesth Soc J* 1984;31:503–508.
28. Gerancher JC: Cauda equine syndrome following single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1997;87:687–689.
29. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, et al: The Addition of Phenylephrine Contributes to the Development of Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia with 0.5% Tetracaine. *Anesthesiology* 1997;87:771–778.
30. Smith KN, Kopacz DJ, McDonald SB: Spinal 2-chloroprocaine: a dose-ranging study and the effect of added epinephrine. *Anesth Analg* 2004;98(1):81–88.
31. Gaumann DM, Brunet PC, Jirounek P: Hyperpolarizing afterpotentials in C fibers and local anesthetic effects of clonidine and lidocaine. *Pharmacology* 1994;48:21–29.
32. De Kock M, Eisenach J, Tong C, et al: Analgesic doses of intrathecal but not intravenous clonidine increase acetylcholine in cerebrospinal fluid in humans. *Anesth Analg* 1997;84(4):800–803.
33. Liu N, Bonnet F, Delaunay L, et al: Partial reversal of the effects of extradural clonidine by oral yohimbine in postoperative patients. *Br J Anaesth* 1993;70:515–518.
34. Guyenet PG, Cabot JB: Inhibition of sympathetic preganglionic neurons by catecholamines and clonidine: Mediation by an adrenergic receptor. *J Neurosci* 1981;1:908–917.
35. De Kock M, Crochet B, Morimont C, et al: Intravenous or epidural clonidine for intra- and postoperative analgesia. *Anesthesiology* 1993;79:525–531.
36. De Kock M: Site of hemodynamic effects of alpha sub 2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 1991;75:715–716.
37. Bruban V, Estato V, Schann S, et al: Evidence for synergy between alpha (2)-adrenergic and nonadrenergic mechanisms in central blood pressure regulation. *Circulation* 2002;105(9):1116–1121.
38. De Vos H, Bricca G, De Keyser J, et al: Imidazoline receptors, non-adrenergic idazoxan binding sites and alpha sub 2-adrenoceptors in the human central nervous system. *Neuroscience* 1994;59:589–598.
39. Langer SZ, Duval N, Massingham R: Pharmacologic and therapeutic significance of alpha-adrenoceptor subtypes. *J Cardiovasc Pharmacol* 1985;7(Suppl 8):S1–S8.
40. De Kock M, Versailles H, Colinet B, et al: Epidemiology of the adverse hemodynamic events occurring during “clonidine anesthesia”: A prospective open trial of intraoperative. *J Clin Anesth* 1995;7:403–410.
41. Nishikawa T, Kimura T, Taguchi N, et al: Oral clonidine preanesthetic medication augments the pressor responses to intravenous ephedrine in awake or anesthetized patients. *Anesthesiology* 1991;74:705–710.
42. Nishikawa T, Dohi S: Oral clonidine blunts the heart rate response to intravenous atropine in humans. *Anesthesiology* 1991;75:217–222.
43. Inomata S, Nishikawa T, Kihara S, et al: Enhancement of pressor response to intravenous phenylephrine following oral clonidine medication in awake and anesthetized patients. *Can J Anaesth* 1995;42:119–125.
44. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, et al: Epidural epinephrine and clonidine: Segmental analgesia and effects on different pain modalities. *Anesthesiology* 1997;87:785–794.
45. Eisenach JC, Lysak SZ, Viscomi CM: Epidural clonidine analgesia following surgery. *Anesthesiology* 1989;71:640–646.
46. Tamsen A, Gordh T: Epidural clonidine produces analgesia. *Lancet* 1984;28;2(8396):231–232.
47. De Kock M, Wiederkher P, Laghmiche A, et al: Epidural clonidine used as the sole analgesic agent during and after abdominal surgery. A dose-response study. *Anesthesiology* 1997;86(2):285–292.
48. Capogna G, Celleno D, Zangrillo A, et al: Addition of clonidine to epidural morphine enhances postoperative analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth* 1995;20(1):57–61.
49. Murga G, Samso E, Valles J, et al: The effect of clonidine on intraoperative requirements of fentanyl during combined epidural/general anaesthesia. *Anaesthesia* 1994;49(11):999–1002.
50. Eisenach JC, D'Angelo R, Taylor C, et al: An isobolographic study of epidural clonidine and fentanyl after cesarean section. *Anesth Analg* 1994;79(2):285–290.
51. Delaunay L, Leppert C, Dechaubry V, et al: Epidural clonidine decreases postoperative requirements for epidural fentanyl. *Reg Anesth* 1993;18(3):176–180.
52. Aveline C, El Metaoua S, Masmoudi A, et al: The effect of clonidine on the minimum local analgesic concentration of epidural ropivacaine during labor. *Anesth Analg* 2002;95(3):735–740.
53. Landau R, Schiffer E, Morales M, et al: The dose-sparing effect of clonidine added to ropivacaine for labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 2002;95(3):728–734.
54. Bouguet D: Caudal clonidine added to local anesthetics enhances postoperative analgesia after anal surgery in adults (Abst). *Anesthesiology* 1994;81:A942.
55. Klimscha W, Chiari A, Krafft P, et al: Hemodynamic and analgesic effects of clonidine added repetitively to continuous epidural and spinal blocks. *Anesth Analg* 1995;80:322–327.
56. Wu CT, Jao SW, Borel CO, et al: The effect of epidural clonidine on perioperative cytokine response, postoperative pain, and bowel function in patients undergoing colorectal surgery. *Anesth Analg* 2004;99(2):502–509.
57. O'Meara ME, Gin T: Comparison of 0.125% bupivacaine with 0.125% bupivacaine and clonidine as extradural analgesia in the first stage of labour. *Br J Anaesth* 1993;71:651–656.
58. Jellish WS, Abodeely A, Fluder EM, et al: The effect of spinal bupivacaine in combination with either epidural clonidine and/or 0.5%

- bupivacaine administered at the incision site on postoperative outcome in patients undergoing lumbar laminectomy. *Anesth Analg* 2003; 96(3):874–880.
59. Malinovsky JM, Bernard JM: Spinal clonidine fails to provide surgical anesthesia for transurethral resection of prostate. A dose-finding pilot study. *Reg Anesth* 1996;21(5):419–423.
 60. Bonnet F, Buisson VB, Francois Y, et al: Effects of oral and subarachnoid clonidine on spinal anesthesia with bupivacaine. *Reg Anesth* 1990; 15(4):211–214.
 61. Ota K, Namiki A, Iwasaki H, et al: Dose-related prolongation of tetracaine spinal anesthesia by oral clonidine in humans. *Anesth Analg* 1994;79(6):1121–1125.
 62. Strebel S, Gurzeler JA, Schneider MC, et al: Small-dose intrathecal clonidine and isobaric bupivacaine for orthopedic surgery: a dose response study. *Anesth Analg* 2004;99(4):1231–1238.
 63. Davis BR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: The effect of added clonidine. *Anesth Analg* 2005;100(2):559–565.
 64. Gentili M, Bonnet F: Spinal clonidine produces less urinary retention than spinal morphine. *Br J Anaesth* 1996;76(6):872–873.
 65. De Kock M, Gautier P, Fanard L, et al: Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy: A dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94(4):574–578.
 66. Wong K, Strichartz GR, Raymond SA: On the mechanisms of potentiation of local anesthetics by bicarbonate buffer: Drug structure-activity studies on isolated peripheral nerve. *Anesth Analg* 1993;76(1): 131–143.
 67. Capogna G, Celleno D, Laudano D, et al: Alkalinization of local anesthetics. Which block, which local anesthetic? *Reg Anesth* 1995;20(5): 369–377.
 68. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, et al: Adding sodium bicarbonate to lidocaine enhances the depth of epidural blockade. *Anesth Analg* 1998;86(2):341–347.
 69. Difazio CA, Carron H, Grosslight KR, et al: Comparison of pH adjusted lidocaine solutions for epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1986;65:760–764.
 70. Fernando R, Jones HM: Comparison of plain and alkalinized local anesthetic mixtures of lignocaine and bupivacaine for elective extradural caesarean section. *Br J Anaesth* 1991;67(6):699–703.
 71. Benzon HT, Toleikis JR, Dixit P, et al: Onset, intensity of blockade and somatosensory evoked potential changes of the lumbosacral dermatomes after epidural anesthesia with alkalinized lidocaine. *Anesth Analg* 1993;76(2):328–332.
 72. Arakawa M, Aoyama Y, Ohe Y: Block of the sacral segments in lumbar epidural anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;90(2):173–178.
 73. McMorland GH, Douglas MJ, Jeffery WK, et al: Effect of pH adjustment of bupivacaine on onset and duration of epidural analgesia in parturients. *Can Anaesth Soc J* 1986;33(5):537–541.
 74. McMorland GH, Douglas MJ, Axelson JE, et al: The effect of pH adjustment of bupivacaine on onset and duration of epidural anaesthesia for caesarean section. *Can J Anaesth* 1998;35(5):457–461.
 75. Capogna G, Celleno D, Tagariello V: The effect of pH adjustment of 2% mepivacaine on epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1989;14(3): 121–123.
 76. Capogna G, Celleno D, Varrassi G, et al: Epidural mepivacaine for cesarean section: effects of a pH-adjusted solution. *J Clin Anesth* 1991;3(3): 211–214.
 77. Stevens RA, Chester WL, Schubert A, et al: pH-adjustment of 2-chloroprocaine quickens the onset of epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1989;36(5):515–518.
 78. Ackerman WE, Denson DD, Juneja MM, et al: Alkalinization of chloroprocaine for epidural anesthesia: Effects of pCO₂ at constant pH. *Reg Anesth* 1990;15(2):89–93.
 79. Ramos G, Pereira E, Simonetti MP: Does alkalinization of 0.75% ropivacaine promote a lumbar peridural block of higher quality? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(4):357–362.
 80. Gosteli P, Van Gessel E, Gamulin Z: Effects of pH adjustment and carbonation of lidocaine during epidural anesthesia for foot or ankle surgery. *Anesth Analg* 1995;81(1):104–109.
 81. Siler JN, Rosenberg H: Lidocaine hydrochloride versus lidocaine bicarbonate for epidural anesthesia in outpatients undergoing arthroscopic surgery. *J Clin Anesth* 1990;2(5):296–300.
 82. Seybold VS: Distribution of histaminergic, muscarinic and serotonergic binding sites in cat spinal cord with emphasis on the region surrounding the central canal. *Brain Res* 1985;342:219–296.
 83. Yaksh TL, Dirksen R, Harty GJ: Antinociceptive effects of intrathecally injected cholinomimetic drugs in the rat and cat. *Eur J Pharmacol* 1985;117:81–88.
 84. Bartolini A, Ghelardini C, Fantetti L, et al: Role of muscarinic receptor subtypes in central antinociception. *Br J Pharmacol* 1992;105: 77–82.
 85. Chiari A, Eisenach JC: Spinal anesthesia: Mechanisms, agents, methods, and safety. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(4):357–362.
 86. Pan HL, Song HK, Eisenach JC: Intrathecal cholinergic agonists lessen bupivacaine spinal-block-induced hypotension in rats. *Anesth Analg* 1994;79(1):112–116.
 87. Lauretti GR, Reis MP: Subarachnoid neostigmine does not affect blood pressure or heart rate during bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1996;21(6):586–591.
 88. Hood DD, Eisenach JC, Tuttle R: Phase I safety assessment of intrathecal neostigmine methylsulfate in humans. *Anesthesiology* 1995;82: 331–343.
 89. Lauretti GR, de Oliveira R, Reis MP, et al: Study of three different doses of epidural neostigmine coadministered with lidocaine for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 1999;90(6):1534–1538.
 90. Lauretti GR, de Oliveira R, Perez MV, et al: Postoperative analgesia by intraarticular and epidural neostigmine following knee surgery. *J Clin Anesth* 2000;12(6):444–448.
 91. Kirdemir P, Ozkocak I, Demir T, et al: Comparison of postoperative analgesic effects of preemptively used epidural ketamine and neostigmine. *J Clin Anesth* 2000;12(7):543–548.
 92. Nakayama M, Ichinose H, Nakabayashi K, et al: Analgesic effect of epidural neostigmine after abdominal hysterectomy. *J Clin Anesth* 2001; 13(2):86–89.
 93. Omais M, Lauretti GR, Paccola CA: Epidural morphine and neostigmine for postoperative analgesia after orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2002; 95(6):1698–1701.
 94. Kaya FN, Sahin S, Owen MD, et al: Epidural neostigmine produces analgesia but also sedation in women after cesarean delivery. *Anesthesiology* 2004;100(2):381–385.
 95. Roelants F, Lavand'homme PM: Epidural neostigmine combined with sufentanil provides balanced and selective analgesia in early labor. *Anesthesiology* 2004;101(2):439–444.
 96. Krukowski JA, Hood DD, Eisenach JC, et al: Intrathecal neostigmine for post-cesarean section analgesia: Dose response. *Anesth Analg* 1997;84:1269–1275.
 97. Lauretti GR, Reis MP, Prado WA, et al: Dose-response study of intrathecal morphine versus intrathecal neostigmine, their combination, or placebo for postoperative analgesia in patients undergoing anterior and posterior vaginoplasty. *Anesth Analg* 1996;82:1182–1187.
 98. Lauretti GR, Mattos AL, Reis MP, et al: Intrathecal neostigmine for postoperative analgesia after orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 1997; 9:473–477.
 99. Yegin A, Yilmaz M, Karsli B, et al: Analgesic effects of intrathecal neostigmine in perianal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20(5):404–408.
 100. Liu SS, Hodgson PS, Moore JM, et al: Dose-response effects of spinal neostigmine added to bupivacaine spinal anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90(3):710–717.
 101. Fürst S: Transmitters involved in antinociception in the spinal cord. *Brain Res Bull* 1999;48:129–141.

102. Dickenson AH: Spinal cord pharmacology of pain. *Br J Anaesth* 1995; 75:193–200.
103. Woolf CJ, Thompson SW: The induction and maintenance of central sensitization is dependent on *N*-methyl-D-aspartate acid receptor activation: implication for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991;44:293–299.
104. Trujillo KA, Akill H: Inhibition of morphine tolerance and dependence by the NMDA receptor antagonist MK-801. *Science* 1991;251:85–87.
105. Trujillo KA, Akill H: Inhibition of opiate tolerance by noncompetitive *N*-methyl-D-aspartate receptor antagonists. *Brain Res* 1994;633:178–188.
106. Silva E, Cleland CL, Gebhart GF: Contributions of glutamate receptors to the maintenance of mustard oil-induced hyperalgesia in spinalized rats. *Exp Brain Res* 1997;117:379–388.
107. Dickenson AH, Chapman V, Green GM: The pharmacology of excitatory and inhibitory amino acid-mediated events in the transmission and modulation of pain in the spinal cord. *Gen Pharmacol* 1997;28: 633–638.
108. Yaksh TL, Hua XY, Kalcheva I, et al: The spinal biology in humans and animals of pain states generated by persistent small afferent input. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7680–7686.
109. Hirota K, Lambert DG: Ketamine: its mechanism(s) of action and unusual clinical uses. *Br J Anaesth* 1996;77(4):441–444.
110. Joó G, Horvath G, Klimscha W, et al: The effects of ketamine and its enantiomers on the morphine- or dexmedetomidine-induced antinociception after intrathecal administration in rats. *Anesthesiology* 2000; 93:231–241.
111. Malinovsky JM, Lepage JY, Cozian A, et al: Is ketamine or its preservative responsible for neurotoxicity in the rabbit? *Anesthesiology* 1993; 78(1):109–115.
112. Xie H, Wang X, Liu G, et al: Analgesic effects and pharmacokinetics of a low dose of ketamine preoperatively administered epidurally or intravenously. *Clin J Pain* 2003;19(5):317–322.
113. Subramaniam K, Subramaniam B, Pawar DK, et al: Evaluation of the safety and efficacy of epidural ketamine combined with morphine for postoperative analgesia after major upper abdominal surgery. *J Clin Anesth* 2001;13(5):339–344.
114. Chia YY, Liu K, Liu YC, et al: Adding ketamine in a multimodal patient-controlled epidural regimen reduces postoperative pain and analgesic consumption. *Anesth Analg* 1998;86:1245–1249.
115. Ozyalcin NS, Yucel A, Camlica H, et al: Effect of pre-emptive ketamine on sensory changes and postoperative pain after thoracotomy: comparison of epidural and intramuscular routes. *Br J Anaesth* 2004; 93(3):356–361.
116. Bion J: Intrathecal ketamine for war surgery. A preliminary study under field conditions. *Anaesthesia* 1984;39:1023–1028.
117. Hawksworth C, Serpell M: Intrathecal anaesthesia with ketamine. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:283–288.
118. Tögel T, Demirbilek S, Koroglu A, et al: Effects of S(+) ketamine added to bupivacaine for spinal anaesthesia for prostate surgery in elderly patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21(3):193–197.
119. Mao J, Price DD, Hayes RL, et al: Intrathecal treatment with dextroproporphane or ketamine potentially reduces pain-related behaviors in a rat model of peripheral mononeuropathy. *Brain Res* 1993;605: 164–168.
120. Miyamoto H, Saito Y, Kirihaara Y, et al: Spinal coadministration of ketamine reduces the development of tolerance to visceral as well as somatic antinociception during spinal morphine infusion. *Anesth Analg* 2000;90(1):136–141.
121. Ma W, Du W, Eisenach JC: Role for both spinal COX-1 and COX-2 in maintenance of mechanical hypersensitivity following peripheral nerve injury. *Brain Res* 2002;937(1–2):94–99.
122. Zhu X, Conklin D, Eisenach JC: Cyclooxygenase-1 in the spinal cord plays an important role in postoperative pain. *Pain* 2003;104(1–2): 15–23.
123. Yaksh TL, Horais KA, Tozier N, et al: Intrathecal ketorolac in dogs and rats. *Toxicol Sci* 2004;80(2):322–334.
124. Korkmaz HA, Maltepe F, Erbayraktar S, et al: Antinociceptive and neurotoxicologic screening of chronic intrathecal administration of ketorolac tromethamine in the rat. *Anesth Analg* 2004;98(1): 148–152.
125. Gallivan ST, Johnston SA, Broadstone RV, et al: The clinical, cerebrospinal fluid, and histopathologic effects of epidural ketorolac in dogs. *Vet Surg* 2000;29(5):436–441.
126. Kang YJ, Vincler M, Li X, et al: Intrathecal ketorolac reverses hypersensitivity following acute fentanyl exposure. *Anesthesiology* 2002;97(6): 1641–1644.
127. Conklin DR, Eisenach JC: Intrathecal ketorolac enhances antinociception from clonidine. *Anesth Analg* 2003;96(1):191–194.
128. Martin TJ, Zhang Y, Buechler N, et al: Intrathecal morphine and ketorolac analgesia after surgery: Comparison of spontaneous and elicited responses in rats. *Pain* 2005;113(3):376–385.
129. Eisenach JC, Curry R, Hood DD, et al: Phase I safety assessment of intrathecal ketorolac. *Pain* 2002;99(3):599–604.
130. Eisenach JC, Curry R, Hood DD: Dose response of intrathecal adenosine in experimental pain and allodynia. *Anesthesiology* 2002;97(4): 938–942.
131. Erdine S, Yucel A, Ozyuvaci E, et al: Neurotoxicity of midazolam in the rabbit. *Pain* 1999;80:419–423.
132. Svensson BA, Welin M, Gordh T, et al: Chronic subarachnoid midazolam (Dormicum) in the rat: Morphologic evidence of spinal cord neurotoxicity. *Reg Anesth* 1995;20:426–434.
133. Johansen MJ, Gradert TL, Satterfield WC, et al: Safety of continuous intrathecal midazolam infusion in the sheep model. *Anesth Analg* 2004; 98(6):1528–1535.
134. Tucker AP, Lai C, Nadeson R: Intrathecal midazolam I: A cohort study investigating safety. *Anesth Analg* 2004;98(6):1512–1520.
135. Tucker AP, Mezzatesta J, Nadeson R, et al: Intrathecal midazolam II: Combination with intrathecal fentanyl for labor pain. *Anesth Analg* 2004;98(6):1521–1527.

www.rinconmedico.org

Adyuvantes analgésicos en el sistema nervioso periférico

Colin J. L. McCartney, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. FUNDAMENTOS DE USO

III. FUNDAMENTOS DEL USO DE ADYUVANTES ANALGÉSICOS

IV. ANALGÉSICOS OPIOIDES

Opioides perineurales
Opioides por vía intraarticular y otras vías de administración periféricas

V. ALFA₂-AGONISTAS Y CLONIDINA

Aplicación perineuronal

Anestesia regional por vía intravenosa (IVRA)
Técnicas intraarticulares

VI. ANTAGONISTAS DEL N-METIL-D-ASPARTATO

VII. INHIBICIÓN DE LA CICLOOXIGENASA

Anestesia regional por vía intravenosa

VIII. ANALGESIA COLINÉRGICA

IX. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los bloqueos nerviosos periféricos son muy convenientes para los enfermos porque, entre otras razones, el control del dolor es superior y se reducen los efectos secundarios relacionados con la anestesia general. A fin de optimizar el alivio del dolor al mismo tiempo que se reduce la dosis total de anestésico local, convendría añadir un fármaco que acelere el inicio y prolongue el bloqueo sensitivo o el efecto analgésico. Profundizar en el conocimiento de los mecanismos del dolor del sistema nervioso periférico permite desarrollar métodos que prolonguen la analgesia y reduzcan los efectos adversos mediados centralmente y en la periferia.

Durante los últimos 20 años se han probado diversos fármacos y varios han resultado útiles en clínica cuando se les com-

bina con un anestésico local para bloqueo nervioso periférico, o utilizados para analgesia por infiltración local o intraarticular. Estos fármacos se conocen como adyuvantes analgésicos.

En este capítulo se examinan los fundamentos y el conjunto de pruebas actuales para el uso de los adyuvantes analgésicos y se resumen las mejores estrategias para optimizar el control del dolor y reducir los efectos adversos luego de una intervención quirúrgica con bloqueo nervioso periférico, infiltración local o inyección de fármacos en el espacio intraarticular.

FUNDAMENTOS DE USO

La transmisión del dolor en el sistema nervioso central y el periférico implica una gama compleja de neurotransmisores y vías



Figura 9-1. Modelo de Descartes de la transmisión del dolor en el sistema nervioso periférico.

que no fácilmente se bloquean con un solo tipo de fármaco o una sola técnica. La transmisión de la nocicepción depende del concurso de varias clases de neurotransmisores en el sitio de la lesión, el nervio periférico, el asta dorsal de la médula espinal y los sitios supraespinales. El uso de agonistas en receptores inhibitorios y de antagonistas en receptores excitadores permite un método "multimodal" de optimización del control del dolor y reducción de los efectos adversos.¹

En 1645, Descartes propuso un mecanismo para la transmisión del dolor por el que sugería que un impulso doloroso periférico se transmitía de manera directa de la periferia al cerebro a través de un sistema de "cableado" sin modulación intermedia (fig. 9-1). Esta teoría de la transmisión del dolor fue ampliamente aceptada como verdadera hasta muy recientemente, apenas hace unos 40 años.

En 1965, Melzack y Wall propusieron su original e innovadora teoría del dolor de control de compuerta, en la cual sugerían que era posible modular el dolor o "hacerlo pasar por un mecanismo de compuerta" en varios puntos de su ruta. En investigaciones subsiguientes se identificó el asta dorsal (lámina II) de la médula espinal como un sitio importante de modulación potencial, de modo que a raíz de ello, se han aplicado estos conocimientos con buen éxito para el tratamiento del dolor agudo y crónico. Aplicaciones

como el uso de opioides espinales y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) han surgido a la luz de estos conocimientos. La teoría de compuerta también hizo cambiar muchas estrategias de manejo del dolor (a menudo no exitosas), desde técnicas con las que se intentaba acabar con las rutas de transmisión del dolor por medios químicos o quirúrgicos hasta técnicas de modulación más recientes con las cuales se intenta inhibir las influencias excitadoras y aumentar las inhibitorias en la vía del dolor.

Durante los últimos decenios se han dado también avances importantes en el conocimiento de cómo se genera y transmite el dolor del sistema nervioso periférico (SNP) al central (SNC). La modulación del dolor en el SNP también comprende muchos transmisores y mecanismos que tanto excitan como inhiben las vías nociceptivas.

En circunstancias fisiológicas normales, las señales nociceptivas se producen en el SNP cuando las fibras A- α y C son estimuladas por calor o presión, o bien por diversas sustancias químicas producidas por daños e inflamación de los tejidos (potasio, histamina, bradicinina, prostaglandinas, trifosfato de adenosina [ATP]).² Las señales nociceptivas se transmiten a las capas superficiales de la lámina II del asta dorsal de la médula espinal, donde se modulan tanto en el nivel presináptico como en el postsináptico, y por vías excitadoras e inhibitorias de control descendente desde el tallo encefálico (fig. 9-2).³ Las señales que logran cruzar esta compuerta se dirigen al tallo encefálico y el tálamo antes de llegar a la corteza cerebral para producir un estímulo doloroso.

En el SNP se produce una amplia gama de mediadores químicos que ejercen su influencia, tanto excitadora como inhibitoria, en la transmisión nerviosa sensitiva periférica⁴ durante la fase aguda o crónica de la lesión (fig. 9-3).⁵ Estos mediadores suelen activar de manera directa el nervio (ATP, glutamato, 5-hidroxitriptamina [5-HT], histamina, bradicinina), mejorar la despolarización sensibilizando el nervio a otros estímulos (prostaglandinas, prostacilinas y citocinas, como las interleucinas) o dar lugar a una participación reguladora en la neurona sensitiva, las células inflamatorias y las fibras simpáticas (bradicinina, taquicquina y factor de crecimiento de los nervios).

FUNDAMENTOS DEL USO DE ADYUVANTES ANALGÉSICOS

Como ya se dijo, la transmisión del dolor en el sistema nervioso central y el periférico comprende una compleja gama de neurotransmisores y vías que no fácilmente se bloquean con un solo tipo de fármaco o una sola técnica. Varios de los fármacos a que recurre el anestesiólogo, entre otros, opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), α_2 -agonistas y antagonistas del N-metil-D-aspartato (NMDA) inciden en estos sitios de acción y pueden resultar beneficiosos si se aplican en el SNP.

Este conocimiento puede ayudar al anestesiólogo regional de diversas maneras:

1. En la selección de adyuvantes para anestésicos locales a fin de acelerar el inicio, prolongar el efecto y reducir la dosis requerida total.
2. Sugerir fármacos que incrementen la analgesia posoperatoria sin prolongar los efectos adversos de los anestésicos locales.

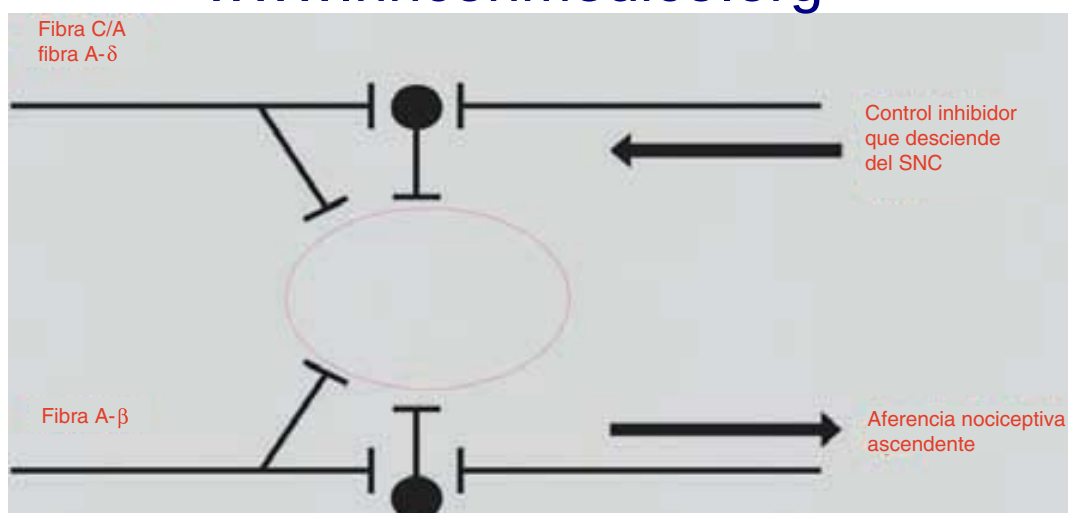


Figura 9-2. En la teoría de la compuerta se proponía que las fibras pequeñas (C) activaban a sistemas excitadores (neurona de color negro) que, a su vez, excitaban a células eferentes, cuya actividad era controlada por el equilibrio de inhibiciones mediadas por fibras grandes (A-β) (mediadas por opioides endógenos) y por sistemas de control descendentes del sistema nervioso central (mediados por noradrenalina y serotonina). (Reproducida con autorización de Dickenson AH: Gate control theory of pain stands the test of time. Br J Anaesth 2002;88:755-757.)

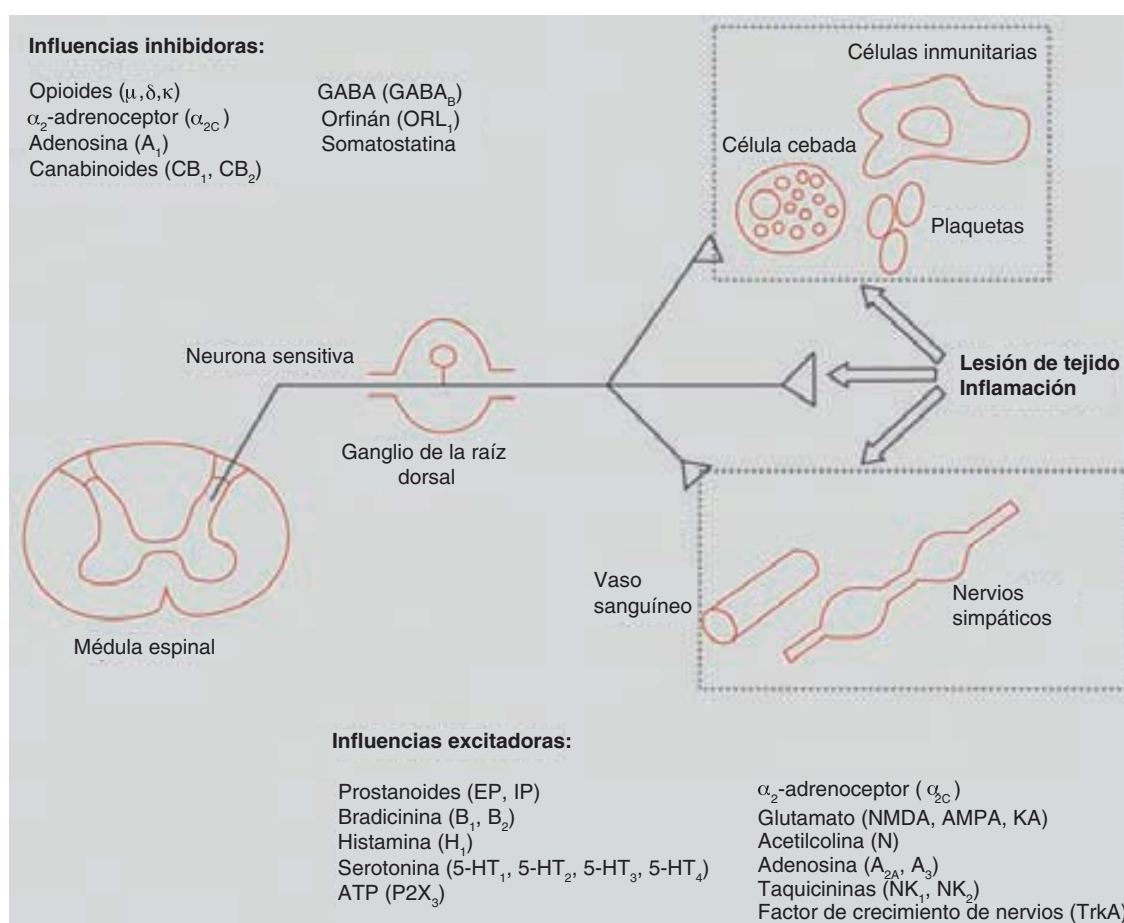


Figura 9-3. Influencias excitadoras e inhibitoras de la actividad de nervios periféricos por mediadores liberados por tejidos lesionados e inflamados y por diversos fármacos que actúan en neuronas receptoras. (Reproducida con autorización de Sawynok J: Topical and peripherally acting analgesics. Pharmacol Rev 2003;55:1-20.)

3. Sugerir fármacos que actúen de manera predominante en sitios periféricos sin producir efectos centrales, de modo de optimizar la analgesia y minimizar los efectos secundarios en el SNC.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Durante la inflamación, los receptores opioides se expresan en fibras sensitivas y células inmunitarias periféricas,⁶ es más, de dichas células se liberan opioides endógenos que equilibran el incremento en el estado nociceptivo producido por la inflamación.⁷ Mientras más se profundiza en las investigaciones es más obvia la estrecha relación entre los opioides endógenos y el sistema inmunitario. En Berlín, Christoph Stein y colegas llevaron a cabo estudios pioneros al respecto^{8,9} en que describen la capacidad del sistema inmunitario de suministrar opioides endógenos y la de la inflamación de estimular el movimiento de receptores opioides hacia el sitio de la lesión, de modo que ocurra la antinocicepción, pero estos cambios no son inmediatos, y pueden tardar hasta 96 h en presentarse.¹⁰

Los receptores opioides y los neuropéptidos (p. ej., la sustancia P) se sintetizan en el ganglio de la raíz dorsal y se transportan por microtúbulos intraaxónicos hacia las prolongaciones centrales y periféricas de la neurona aferente primaria (fig. 9-4). En las terminales los receptores opioides se incorporan a la membrana neuronal y se convierten en receptores funcionales, que al activarse por intermediación de opioides exógenos o endógenos (liberados por las células inmunitarias), se acoplan a proteínas G inhibitorias. Esto lleva a la supresión directa o indirecta (merced a la reducción del monofosfato de adenosina cíclico) de corrientes de Ca^{2+} o Na^{+} y la consiguiente atenuación de la liberación de sustancia P. En los tejidos inflamados aumenta la permeabilidad del perineuro, con lo cual se incrementa también la capacidad de los opioides de llegar a los receptores blanco.

En diversos estudios se han aplicado opioides a los nervios periféricos o el espacio intraarticular del SNP, y aunque muchos insisten en el beneficio analgésico de los opioides aplicados de manera periférica, en pocos se incorporó un grupo testigo al que se aplicara un opioide por vía sistémica para comparar, de modo que es imposible interpretar si el opioide periférico pro-

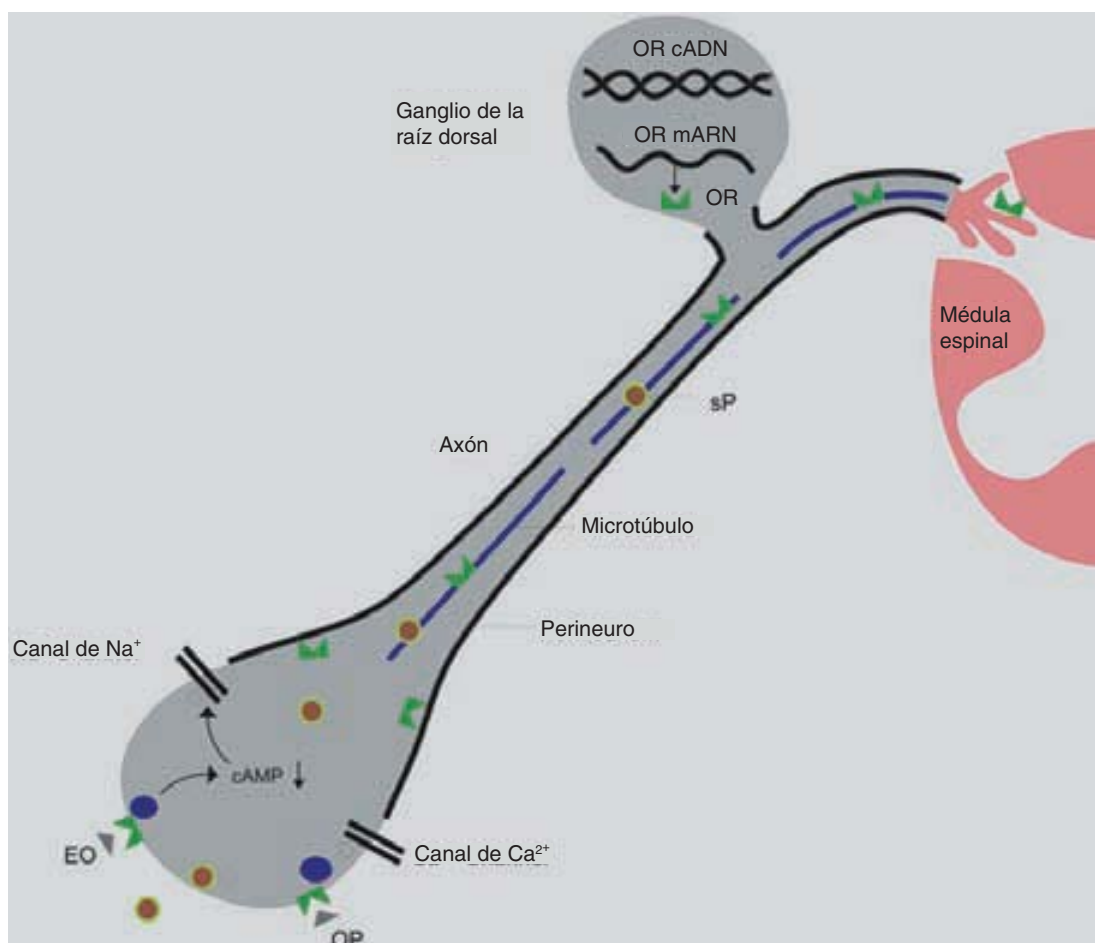


Figura 9-4. Transporte y emisión de señales de receptor opioide en neuronas aferentes primarias. (Adaptada con autorización de Stein C: Nature Med 2003;9(8):1003). OR = receptor de opioide; sP = sustancia P; EO = opioides exógenos; OP = péptidos opioides endógenos; cAMP = monofosfato de adenosina cíclico.

duce un efecto periférico verdadero o si, por el contrario, está siendo acarreado hacia el SNC para inducir analgesia. La verdadera analgesia mediada por opioides en la periferia puede resultar beneficiosa si se relaciona con una mejor analgesia o si se reducen los efectos adversos respecto de la administración por vía sistémica. Si el efecto es mediado por el centro, el beneficio no será claro.

Opioides perineurales

Ciertos receptores opioides identificados en fibras aferentes primarias se transportan del ganglio de la raíz dorsal al sitio de inflamación, pero mientras se lleva a cabo ese proceso a través de los axones quizá no estén al alcance de los agonistas opioides, fenómeno que tal vez explique por qué en dos reseñas sistemáticas recientes, publicadas en 1997 y 2000,^{11,12} se encontraron pocas pruebas de la ventaja de agregarlos a los anestésicos locales durante el bloqueo nervioso periférico. En un cuadro actualizado en que se analiza la administración perineural de opioides¹³⁻¹⁶ (excluida la buprenorfina y el tramadol) se observa que aún hay dudas sobre la analgesia resultante (cuadro 9-1). Por otra parte, Peng y Choyce¹⁷ reseñaron su aplicación en anestesia regional intravenosa (IVRA) también con conclusiones desalentadoras.

A pesar de lo anterior, dos agonistas opioides han demostrado su eficacia como analgésicos cuando se administran por vía perineuronal, la buprenorfina y el tramadol. La primera es un agonista parcial de los receptores μ con gran afinidad por los receptores, a diferencia del fentanilo (24 veces) o la morfina (50 veces). Además, su liposolubilidad es intermedia, lo cual

Cuadro 9-1.

Resultados de estudios¹²⁻¹⁶ en que se examina el efecto de los opioides perineuronales (excluidos tramadol y buprenorfina)

Total de estudios	Resultados generales	Resultados del testigo sistémico
15	8 a favor	6 con control sistémico: 4 a favor 2 negativos
	7 negativos	9 sin control sistémico: 4 a favor 5 negativos

le permite cruzar la membrana neural.^{18,19} Candido y colegas²⁰ agregaron 0.3 mg de buprenorfina (agonista opioide parcial) a una combinación de mepivacaína y tetracaína para bloqueo axilar y observaron un incremento casi de 100% en la duración de la analgesia respecto de la administración de bloqueo axilar más la misma dosis de buprenorfina por vía intramuscular, sin que aumentaran de manera importante los efectos adversos. Esto apoya el efecto analgésico periférico de la buprenorfina y los primeros resultados de dos estudios en que se examinó la buprenorfina sin grupo testigo sistémico.^{21,22} En el cuadro 9-2 se analizan en detalle los estudios sobre la buprenorfina.

Cuadro 9-2.

Estudios en que se examina la buprenorfina como adyuvante analgésico con anestésicos locales

Autor/fecha	Pacientes/grupos	Tipo de bloqueo	Dosis	Anestésico local	Testigo sistémico	Resultados
Viel ²² 1989	20/2	Supraclavicular	3 mcg/kg	Bupivacaína al 0.5%, 40 ml	No	Analgesia prolongada respecto del grupo que recibió morfina (35 frente a 18.25 h). El bloqueo sensitivo no varió.
Bazin ²³ 1997	89/4	Supraclavicular	3 mcg/kg	Bupivacaína al 0.5% Lidocaína al 1%	No	Analgesia prolongada respecto del grupo testigo (20 frente a 11.5 h)
Candido ²¹ 2001	40/2	Supraclavicular	0.3 mg	Mepivacaína al 1% Tetracaína al 0.2%	No	Analgesia prolongada respecto del grupo testigo (17.4 frente a 5.3 h)
Candido ²⁰ 2002	60/3	Axilar	0.3 mg	Mepivacaína al 1% Tetracaína al 0.2%	Sí IM	La duración media de la analgesia posoperatoria fue de 22.3 h en el grupo axilar en contraposición a 2.5 h en el grupo IM y 6.6 h en el grupo placebo.

IM = intramuscular

Perla clínica

- La buprenorfina (0.3 mg) incrementa la anestesia y prolonga la analgesia cuando se añade al anestésico local para bloqueo nervioso periférico.

El tramadol es un agonista de opioides débil con cierta selectividad por el receptor μ , que también inhibe la recaptación de noradrenalina y estimula la liberación de serotonina en el espacio intratecal. La noradrenalina y la serotonina son transmisores para la vía de control descendente de la médula espinal, además de incrementar la analgesia.^{23,24} Kapral y colaboradores²⁵ usaron una dosis de 100 mg de tramadol como adyuvante de la mepivacaína en el bloqueo del plexo braquial axilar. Clasificaron a 60 pacientes en tres grupos, al primero de los cuales se administró mepivacaína al 1% con 2 ml de solución salina; al segundo, al 1% con 100 mg de tramadol y, al tercero, al 1% con 2 ml de solución salina y 100 mg de tramadol por vía intravenosa. Mediante este estudio se observó que el bloqueo motor y sensitivo fue significativamente más prolongado ($p < 0.01$) en el grupo que recibió tramadol por vía axilar, que en el que recibió el fármaco por vía intravenosa y en el que se administró placebo. Posteriormente, Robaux y colegas²⁶ llevaron a cabo un estudio de dosis-respuesta con placebo y con dosis de 40, 100 y 200 mg de tramadol combinados con una dosis fija de mepivacaína al 1.5% en bloqueo axilar; encontraron los mejores resultados analgésicos con la dosis de 200 mg, sin que se incrementaran los efectos adversos.

Perla clínica

- El tramadol (200 mg) incrementa la anestesia y prolonga la analgesia cuando se añade al anestésico local para bloqueo nervioso periférico.

Opioides por vía intraarticular y otras vías de administración periféricas

Los agonistas opioides administrados en tejido inflamado se unirán a los receptores opioides en las terminales sensitivas e inducirán la analgesia. En estudios con animales se observó que estos receptores opioides periféricos se expresan 96 h después de la lesión inflamatoria inicial,¹⁰ de modo que la administración de opioides por vía intraarticular (IA) sólo producirá analgesia en caso de inflamación preexistente. En 1997, Kalso y colaboradores²⁷ examinaron de manera sistemática el efecto de los opioides y observaron pruebas de beneficios prolongados con dosis de 1 a 5 mg de morfina IA, sin efectos adversos importantes. No se detectó respuesta a la dosis. En artículos recientes se corroboran estos datos y se demuestran las ventajas de la morfina,^{28,29} el tramadol,³⁰ la buprenorfina³¹ y el sufentanilo³² por vía IA.

Perla clínica

- La morfina en dosis de hasta 5 mg es un analgésico poderoso si se inyecta por vía intraarticular, pero implica un sitio de acción inflamatorio preexistente.

En un interesante estudio reciente de Reuben y colegas³³ sobre el uso de la morfina (5 mg) inyectada en el sitio donante de injerto óseo de cresta iliaca durante la intervención quirúrgica de fusión de la porción cervical de la columna vertebral, la morfina redujo significativamente el dolor agudo, así como la incidencia del dolor crónico (evaluado un año después de la operación) respecto de pacientes a quienes se administró morfina o placebo por vía intramuscular (5% frente a 37 y 33 por ciento).

Perlas clínicas

RESUMEN DE LOS OPIOIDES PERIFÉRICOS

- El tramadol, 200 mg, o la buprenorfina, 0.3 mg, incrementan el efecto anestésico local y prolongan la analgesia cuando se usa para bloqueo nervioso periférico.
- La morfina en dosis de hasta 5 mg es un analgésico poderoso si se inyecta por vía intraarticular, pero implica un sitio de acción inflamatorio preexistente.
- La morfina, 5 mg, inyectada en el sitio donante de injerto óseo puede reducir el dolor de corto plazo y crónico en el sitio del injerto óseo.

ALFA₂-AGONISTAS Y CLONIDINA

La clonidina es un α_2 -agonista con algunos efectos estimulantes de α_1 que tradicionalmente se ha utilizado como antihipertensivo, además de que hace años que se conocen sus efectos sedantes y analgésicos. En fecha más reciente se determinó que hay receptores α_2 en el asta dorsal de la médula espinal cuya estimulación produce efectos analgésicos al inhibir la liberación presináptica de transmisores excitadores, entre otros, sustancia P y glutamato.³⁴⁻³⁶ La clonidina por vía intratecal es la intermediaria de la analgesia porque incrementa las concentraciones de acetilcolina que, a su vez, estimulan los receptores muscarínicos. La excitación muscarínica incrementa las concentraciones de ácido γ -aminobutírico en la fibra aferente primaria e inhibe la liberación del glutamato, que es un neurotransmisor excitador.³⁷

La clonidina inyectada cerca de nervios periféricos, con o sin anestésicos locales, parece mediar la analgesia de diversas maneras. Dadas sus propiedades anestésicas locales,³⁸ inhibió durante periodos prolongados potenciales de acción compuestos de fibras C, más que A- α , en el nervio ciático de ratas y en su capacidad para inhibir dichas fibras en el nervio vago

de conejo fue comparable a la de la lidocaína.^{38,39} Por otra parte, ejerce funciones farmacocinéticas en la redistribución del anestésico local mediadas por un efecto vasoconstrictor en el receptor α_1 .⁴⁰ En modelos recientes en animales se han demostrado y corroborado investigaciones previas sobre la capacidad de la clonidina para facilitar, sobre todo, el bloqueo nervioso periférico por medio de una corriente catiónica activada por hiperpolarización, independientemente de cualquier efecto vasoconstrictor.⁴¹

Un nuevo integrante de la selección de α_2 -agonistas es la dexmedetomidina, selectiva para el receptor α_2 , que se estudia principalmente por sus propiedades sedantes en unidades de cuidados intensivos. Es de esperar que la analgesia resultante sea más profunda, pero también con más efectos adversos por la selectividad de su acción.

En dosis altas, la estimulación del receptor α_2 produce hipotensión, bradicardia y sedación, efectos que suelen más que compensar la acción analgésica derivada de estos fármacos.

Aplicación perineuronal

Actualmente, en más de 30 estudios en seres humanos se estudia el efecto de la clonidina en los anestésicos locales en bloqueos nerviosos periféricos, y hay pruebas contundentes de que al combinar dosis de clonidina de hasta 1.5 mcg/kg con anestésicos locales para bloqueo nervioso periférico, prolonga el bloqueo sensitivo y la analgesia, resultados que respaldan lo que ya opinaban Murphy y colegas,¹² que es un coadyuvante positivo cuando se agrega al bloqueo nervioso periférico y que es muy probable que sus efectos sean mediados en el SNP.

Aunque en varios estudios se analiza el efecto de la clonidina combinada con bloqueo nervioso periférico, sólo en unos cuantos se ha controlado su efecto sistémico. Singelyn y colaboradores⁴² evaluaron a 30 sujetos sometidos a bloqueo del plexo braquial axilar con 40 ml de mepivacaína al 1% más 5 mcg/ml de adrenalina. Los pacientes se clasificaron aleatoriamente en tres grupos: 1) anestésico local solo, 2) anestésico local más 150 mcg de clonidina por vía subcutánea, y 3) bloqueo del plexo braquial con 150 mcg de clonidina en el anestésico local. En el último grupo, respecto del testigo sistémico, se duplicó el lapso previo al inicio del dolor, sin efectos adversos. Recientemente, Hutschala y colaboradores⁴³ demostraron el efecto analgésico periférico de la clonidina en voluntarios al agregarlo al bloqueo del plexo braquial con bupivacaína al 0.25%. Con todo, en otros estudios recientes no se han observado efectos benéficos generales al combinar la clonidina con anestésicos locales de acción prolongada, como la bupivacaína y la ropivacaína.⁴⁴

Añadir clonidina a bloqueos nerviosos periféricos continuos no representa ninguna ventaja. En dos estudios, Ilfeld y colaboradores^{45,46} han demostrado que agregando 0.1 y 0.2 mcg/ml de clonidina a la administración lenta y continua de ropivacaína al 0.2% no se reduce la calificación del dolor ni el uso de analgésicos por vía oral luego de una intervención quirúrgica de la extremidad superior.

Perla clínica

- La clonidina (1 a 2 mcg/kg) combinada con el anestésico local luego del bloqueo nervioso periférico prolonga el bloqueo sensitivo y el efecto analgésico.

Anestesia regional por vía intravenosa (IVRA)

Esta técnica es útil y sencilla, en especial para procedimientos menores en la periferia de las extremidades superiores, limitados por la tolerancia al torniquete y por analgesia posoperatoria inadecuada. En varios estudios se ha demostrado que la clonidina mejora el tiempo de inicio⁴⁷ y la tolerancia intraoperatoria al torniquete.⁴⁸⁻⁵⁰

Sólo en un estudio se demostró que, comparada con un placebo, la analgesia mejora al principio del posoperatorio. Reuben y colaboradores⁴⁹ administraron al azar a 45 pacientes 40 mm de lidocaína al 0.5% con 1 mcg/kg de clonidina; lidocaína sola con clonidina por vía intravenosa y lidocaína sola con solución salina por esa misma vía. En los sujetos que recibieron clonidina con lidocaína, el dolor fue significativamente menor y solicitaron menos analgésicos que los miembros de los otros dos grupos. Con las dosis de clonidina más altas (150 mcg) la sedación y la incidencia de hipotensión son considerablemente más elevadas.⁴⁸

A la fecha, sólo hay un estudio relacionado con la administración de dexmedetomidina IVRA. Memis y colegas⁵¹ añadieron 0.5 mcg/kg a la lidocaína al 0.5% y observaron reducción del tiempo de inicio y mejor analgesia posoperatoria que con el placebo, sin efectos adversos importantes.

Perla clínica

- La clonidina (1 mcg/kg) o la dexmedetomidina (0.5 mcg/kg) añadida a IVRA acelera el inicio, reduce el dolor del torniquete e incrementa la analgesia posoperatoria.

Técnicas intraarticulares

Se ha analizado el efecto intraarticular de la clonidina administrada con^{52,53} y sin anestésico local,⁵⁴⁻⁵⁶ y se han obtenido efectos favorables respecto de la analgesia posoperatoria. Es de esperar que la combinación de morfina y clonidina resulte en efectos aditivos. Al respecto se han hecho dos estudios; en uno se demostró mayor analgesia⁵⁴ y en el otro la diferencia fue nula.⁵⁶

En estudios preclínicos se ha demostrado que, de manera similar a los opioides, la analgesia mediada por clonidina aumenta en caso de inflamación, aunque hasta ahora se desconoce el mecanismo.⁵⁷

Perlas clínicas

RESUMEN DE LOS ALFA₂-AGONISTAS

- La clonidina (1 a 2 mcg/kg) prolonga el bloqueo sensitivo y el efecto analgésico cuando se añade al anestésico local después del bloqueo nervioso periférico.
- La clonidina (1 mcg/kg) o la dexmedetomidina (0.5 mcg/kg) añadida a IVRA acelera el inicio, reduce el dolor del torniquete e incrementa la analgesia posoperatoria.
- La clonidina por vía intraarticular mejora la analgesia posoperatoria; ésta es equivalente a la producida por la morfina por vía intraarticular.

ANTAGONISTAS DEL N-METIL-D-ASPARTATO

En el asta dorsal de la médula espinal, receptores tanto ionotrópicos (N-metil-D-aspartato [NMDA]), ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-4-propiónico (AMPA), ácido kainico (KA), como metabotrópicos de glutamato, participan en la emisión de señales nociceptivas y en la sensibilización central de estados de dolor crónico.⁵⁸⁻⁶⁰ A últimas fechas, se han encontrado múltiples receptores de glutamato en terminales nerviosas periféricas, que quizá contribuyan a la emisión de señales de dolor periféricas.⁶¹ La inyección de glutamato, agonista del receptor NMDA, en el músculo masetero produce dolor tanto en ratas como en seres humanos,^{62,63} y la siguiente de antagonistas del receptor NMDA, como ketamina y dextrometorfán, atenúa el dolor.⁶⁴

En varios estudios con pacientes se ha analizado el efecto de los antagonistas del NMDA en la producción de analgesia mediada por vía periférica. Tverskoy y colegas⁶⁵ infiltraron bupivacaína con ketamina al 0.3% o placebo en individuos que serían sometidos a herniorrafia inguinal y encontraron que la ketamina incrementaba significativamente el efecto anestésico y el analgésico de un anestésico local administrado por infiltración. La ketamina se ha usado como anestésico único en IVRA, pero con efectos adversos excesivos en el momento de desinflar el torniquete.⁶⁶ Otros investigadores han añadido ketamina (0.1 mg/ml) o clonidina (1 mcg/kg) a la lidocaína para IVRA.⁶⁷ En los pacientes que recibieron ketamina, el control del dolor fue mejor, aunque tanto la clonidina como la ketamina redujeron significativamente el consumo de analgésico en comparación con la lidocaína sola; se observaron efectos secundarios psicomiméticos leves en quienes se administró ketamina.

En dos investigaciones se ha estudiado la aplicación de ketamina por vía intraarticular. En una de ellas, Dal y colaboradores⁶⁸ administraron ketamina por vía intraarticular (0.5 mg/kg), neostigmina, bupivacaína o placebo a pacientes seleccionados al azar. En el caso de los tres fármacos, se observó una mejoría similar de la analgesia al flexionar la rodilla, a diferencia del placebo, pero duró más en el grupo que recibió ketamina. Sin embargo, en el estudio de dosis-respuesta de Brill y colegas⁶⁹ que implicaba la aplicación hasta de 1 mg/kg de ketamina por vía intraarticular después de artroscopia de la rodilla, se encontró que el analgésico sólo resultó positivo durante la primera hora posterior a la intervención quirúrgica, comparado con el placebo.

El magnesio tiene efectos bloqueadores del NMDA, y en estados fisiológicos normales, bloquea el canal de iones respectivo. Las aferencias nociceptivas persistentes del asta dorsal de la médula espinal eliminan magnesio, de modo que permiten el flujo de entrada de calcio y cambios intracelulares que llevan a estados de dolor persistentes.⁶⁰

Turan y colaboradores⁷⁰ explotaron este potencial analgésico del SNP agregando 1.5 g de magnesio a la lidocaína al 0.5% para IVRA. Con el magnesio se redujo el tiempo de inicio y se prolongó significativamente el espectro analgésico hasta 6 h después de la intervención quirúrgica, sin que hubiera cambios en los efectos adversos.

Perlas clínicas

RESUMEN DE LOS ANTAGONISTAS DE RECEPTORES NMDA

- Hay receptores NMDA del sistema nervioso periférico que se relacionan con estados de hipersensibilidad y de dolor prolongado.
- En varios estudios se han demostrado las ventajas analgésicas de inyectar antagonistas de NMDA en el SNP.
- En trabajos preliminares se sugiere que el magnesio genera beneficios importantes combinado con lidocaína para IVRA.
- Empero, se necesitan más estudios para determinar la mejor vía y la dosis más eficaz con otros fármacos.

En general, el futuro de los antagonistas del NMDA es promisorio en cuanto a analgesia mediada periféricamente, si bien los efectos de los fármacos de que ahora se dispone (excepto el magnesio en la IVRA) son limitados, además de que en dosis altas producen efectos adversos excesivos.

INHIBICIÓN DE LA CICLOOXIGENASA

Las prostaglandinas sensibilizan a las terminales nerviosas periféricas a los efectos de los mediadores químicos endógenos liberados al lesionarse los tejidos. Los NSAID inhiben la producción de prostaglandinas por su bien conocido efecto de inhibición de la ciclooxigenasa (COX), de modo que la aplicación de dichos fármacos directamente en el SNP parecería tener sentido como para reducir el dolor por un mecanismo periférico.

Anestesia regional por vía intravenosa

Varios autores han agregado ketorolaco a la IVRA en dosis de 5 a 60 mg, combinación que ha dado lugar a una mayor tolerancia al torniquete intraoperatorio y mejor analgesia posoperatoria.⁷⁰ Steinberg y colegas⁷¹ llevaron a cabo un estudio de dosis-respuesta con ketorolaco en IVRA y recurriendo a placebo y a dosis de 5, 10, 15, 20, 30 y 60 mg de ketorolaco, al cabo del cual se determinó que la dosis ideal son 20 mg; las dosis más bajas eran menos eficaces, y las más altas no lo fueron más.

Al añadir 90 mg (equivalente a 50 mg de ácido acetilsalicílico) de ácido acetilsalicílico lisina a la prilocaína para IVRA, se ha prolongado la analgesia posoperatoria.⁷²

Perla clínica

- El ketorolaco (20 mg) con lidocaína para IVRA prolonga la analgesia posoperatoria.

Intraarticular

El ketorolaco solo, con anestésico local, o con anestésico local y morfina, no es más eficaz que el anestésico local solo administrado en el espacio intraarticular.

Infiltración

El ketorolaco se ha infiltrado con éxito en dosis de 30 a 60 mg luego de reparación de hernia y se ha generado un efecto similar a la infiltración con bupivacaína, pero se encontró que la infiltración local no es más eficaz que la administración sistémica.⁷³⁻⁷⁷

ANALGESIA COLINÉRGICA

Los receptores muscarínicos median la analgesia en el asta dorsal de la médula espinal, y la neostigmina ha producido analgesia cuando es administrada en los espacios tanto intratecal como epidural.

Dicho fármaco también se ha aplicado en el SNP en varios estudios, pero con resultados más bien desalentadores. Tanto Van Elstraete y colaboradores,⁷⁸ como Bone y colegas,⁷⁹ han añadido 500 mcg de neostigmina al anestésico local para bloqueo del plexo braquial axilar. En uno de los estudios no se encontraron diferencias,⁷⁷ y en el otro se observó reducción importante del dolor a las 24 h de la aplicación, sin diferencia en otros momentos.⁷⁸

La neostigmina combinada con el anestésico local para IVRA también ha sido desalentadora. Turan y colaboradores⁸⁰ añadieron 500 mcg de neostigmina a la prilocaína al 0.5% y obtuvieron una mejoría en el inicio del bloqueo sensitivo y motor, así como compensación respecto de la prolongación del lapso previo a la primera solicitud de analgésico. No obstante, McCartney y colegas⁸¹ realizaron un estudio similar con 1 mg de neostigmina en la lidocaína al 0.5% y no encontraron diferencias entre uno y otro grupo. En general, la neostigmina parece desalentadora como adyuvante analgésico para bloqueo nervioso periférico o IVRA.

Sin embargo, la neostigmina se ha usado exitosamente como adyuvante analgésico para uso intraarticular después de artroscopia de la rodilla.^{68,81-83} Yang y colaboradores⁸² efectuaron un estudio de dosis-respuesta y encontraron que 500 mcg son muy eficaces, más que 2 mg de morfina por vía intraarticular.

Perla clínica

- La neostigmina (500 mcg) inyectada en el espacio intraarticular luego de artroscopia de la rodilla prolonga la analgesia sin efectos adversos importantes.

La eficacia de la vía analgésica colinérgica intraarticular comparada con los resultados desfavorables de la aplicación perineuronal tal vez se relacione con la respuesta inflamatoria en el espacio intraarticular, que aumentaría la eficacia analgésica de la acetilcolina por un mecanismo aún desconocido.

Perla clínica

RESUMEN DE LOS ANALGÉSICOS COLINÉRGICOS PERIFÉRICOS

- La neostigmina, 500 mcg, inyectada en el espacio intraarticular después de artroscopia de la rodilla prolonga la analgesia; combinada con bloqueo nervioso periférico o IVRA es ineficaz.

RESUMEN

Los bloqueos nerviosos periféricos resultan ser anestésicos y analgésicos considerablemente efectivos. Los adyuvantes analgésicos, como los opioides, los α_2 -agonistas, los antagonistas del receptor NMDA y otros fármacos suelen combinarse con los anestésicos locales tanto para facilitar el inicio como para prolongar los efectos anestésicos y analgésicos por mecanismos del SNP. Varias sustancias resultan favorables cuando se administran en el espacio perineuronal o intraarticular, o bien en IVRA o infiltración local (cuadro 9-3).

La adquisición de conocimientos sobre los mecanismos nociceptivos del SNP permitirá crear, en lo futuro, nuevas técnicas para seguir mejorando el manejo del dolor.

Cuadro 9-3.

Mejores adyuvantes analgésicos en el sistema nervioso periférico por vía de administración

Vía	Fármaco y dosis
Perineuronal	Buprenorfina, 0.3 mg ²⁰ Clonidina, 1 a 2 mcg/kg ⁴² Tramadol, 200 mg ²⁶
IVRA	Clonidina, 1 mcg/kg ⁴⁹ Dexmedetomidina, 0.25 mcg/kg ⁵¹ Ketorolaco, 20 mg ⁷² Magnesio, 1.5 g ⁷⁰
Intraarticular	Clonidina, 150 mcg ⁵⁶ Morfina, 5 mg ²⁷ Neostigmina, 0.5 mg ⁸¹
Infiltración local	Ketamina, 3 mg/ml ⁶⁵ Morfina, 5 mg (en el sitio de injerto óseo) ³³

IVRA = anestesia regional intravenosa.

Referencias

- Kehlet H, Dahl JB: The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993;77:1048–1056.
- Raja SN, Meyer RA, Ringkamp M, et al: Peripheral neural mechanisms of nociception. In Wall PD, Melzack R, eds: *Textbook of Pain*, 4th ed. Churchill-Livingstone, 1999, pp 11–57.
- Dickenson AH: Gate control theory of pain stands the test of time. *Br J Anaesth* 2002;88:755–757.
- Millan MJ: The induction of pain: An integrative review. *Prog Neurobiol* 1999;57:1–164.
- Sawynok J: Topical and peripherally acting analgesics. *Pharmacol Rev* 2003;55:1–20.
- Likar R, Mousa SA, Philippitsch G, et al: Increased numbers of opioid expressing inflammatory cells do not affect intra-articular morphine analgesia. *Br J Anaesth* 2004;93:375–380.
- Brack A, Rittner HL, Machelska H, et al: Control of inflammatory pain by chemokine-mediated recruitment of opioid-containing polymorphonuclear cells. *Pain* 2004;112:229–238.
- Machelska H, Cabot PJ, Mousa SA, et al: Pain control inflammation governed by selectins. *Nat Med* 1998;4:1425–1428.
- Stein C, Schafer M, Machelska H: Attacking pain at its source: New perspectives on opioids. *Nat Med* 2003;9:1003–1008.
- Mousa SA, Zhang Q, Sitte N, et al: beta-Endorphin-containing memory-cells and mu-opioid receptors undergo transport to peripheral inflamed tissue. *J Neuroimmunol* 2000;115:71–78.
- Picard PR, Tramer MR, McQuay HJ, et al: Analgesic efficacy of peripheral opioids (all except intra-articular): A qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1997;72:309–318.
- Murphy DB, McCartney CJ, Chan VW: Novel analgesic adjuncts for brachial plexus block: A systematic review. *Anesth Analg* 2000;90:1122–1128.
- Fanelli G, Casati A, Magistris L, et al: Fentanyl does not improve the nerve block characteristics of axillary brachial plexus anaesthesia performed with ropivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:590–594.
- Karakaya D, Buyukgoz F, Baris S, et al: Addition of fentanyl to bupivacaine prolongs anesthesia and analgesia in axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:434–438.
- Likar R, Koppert W, Blatnig H, et al: Efficacy of peripheral morphine analgesia in inflamed, non-inflamed and perineural tissue of dental surgery patients. *J Pain Symptom Manage* 2001;21:330–337.
- Nishikawa K, Kanaya N, Nakayama M, et al: Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus block by peripheral mechanism. *Anesth Analg* 2000;91:384–387.
- Choyce A, Peng P: A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49:32–45.
- Gutstein H, Akil H: Opioid analgesics. In Hardman J, Limbird L (eds): *Goodman & Gilman's The Pharmacologic Basis of Therapeutics*, 10th ed. McGraw-Hill, 2001, p 601.
- Lanz E, Simko G, Theiss D, et al: Epidural buprenorphine—A double-blind study of postoperative analgesia and side effects. *Anesth Analg* 1984; 63:593–598.
- Candido KD, Winnie AP, Ghaleb AH, et al: Buprenorphine added to the local anesthetic for axillary brachial plexus block prolongs postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:162–167.
- Candido KD, Franco CD, Khan MA, et al: Buprenorphine added to the local anesthetic for brachial plexus block to provide postoperative analgesia in outpatients. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:352–356.
- Viel EJ, Eledjam JJ, De La Coussaye JE, et al: Brachial plexus block with opioids for postoperative pain relief: Comparison between buprenorphine and morphine. *Reg Anesth* 1989;14:274–278.
- Bazin JE, Massoni C, Bruelle P, et al: The addition of opioids to local anaesthetics in brachial plexus block: The comparative effects of morphine, buprenorphine and sufentanil. *Anaesthesia*. 1997;52: 858–862.
- Alhashemi JA, Kaki AM: Effect of intrathecal tramadol administration on postoperative pain after transurethral resection of prostate. *Br J Anaesth* 2003;91:536–540.
- Kapral S, Gollmann G, Waltl B, et al: Tramadol added to mepivacaine prolongs the duration of an axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg* 1999;88:853–856.
- Robaux S, Blunt C, Viel E, et al: Tramadol added to 1.5% mepivacaine for axillary brachial plexus block improves postoperative analgesia dose-dependently. *Anesth Analg* 2004;98:1172–1177.
- Kalso E, Tramer MR, Carroll D, et al: Pain relief from intra-articular morphine after knee surgery: A qualitative systematic review. *Pain* 1997; 71:127–134.
- Brandsson S, Karlsson J, Morberg P, et al: Intraarticular morphine after arthroscopic ACL reconstruction: A double-blind placebo controlled study of 40 patients. *Acta Orthop Scand* 2000;71:280–285.
- Rasmussen S, Larsen AS, Thomsen ST, et al: Intra-articular glucocorticoid, bupivacaine and morphine reduces pain, inflammatory response and convalescence after arthroscopic meniscectomy. *Pain* 1998;78:131–134.
- Alagol A, Calpur OU, Kaya G, et al: The use of intraarticular tramadol for postoperative analgesia after arthroscopic knee surgery: A comparison of different intraarticular and intravenous doses. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:184–188.
- Varrassi G, Marinangeli F, Ciccozzi A, et al: Intra-articular buprenorphine after knee arthroscopy. A randomized, prospective, doubleblind study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:51–55.
- Vranken JH, Vissers KC, de Jongh R, et al: Intraarticular sufentanil administration facilitates recovery after day-case knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;92:625–628.
- Reuben SS, Vieira P, Faruqi S, et al: Local administration of morphine for analgesia after iliac bone graft harvest. *Anesthesiology* 2001;95: 390–394.
- Unnerstall JR, Kopajtic TA, Kuhar MJ: Distribution of alpha 2 agonist binding sites in the rat and human central nervous system: Analysis of some functional, anatomic correlates of the pharmacologic effects of clonidine and related adrenergic agents. *Brain Res* 1984;319:69–101.
- Kuraishi Y, Hirota N, Sato Y, et al: Noradrenergic inhibition of the release of substance P from the primary afferents in the rabbit spinal dorsal horn. *Brain Res* 1985;359:177–182.
- Fleetwood-Walker SM, Mitchell R, Hope PJ, et al: An alpha 2 receptor mediates the selective inhibition by noradrenaline of nociceptive responses of identified dorsal horn neurones. *Brain Res* 1985;334: 243–254.
- Baba H, Kohno T, Okamoto M, et al: Muscarinic facilitation of GABA release in substantia gelatinosa of the rat spinal dorsal horn. *J Physiol* 1998;508:83–93.
- Butterworth JF 5th, Strichartz GR: The alpha 2-adrenergic agonists clonidine and guanfacine produce tonic and phasic block of conduction in rat sciatic nerve fibers. *Anesth Analg* 1993;76:295–301.
- Gaumann DM, Brunet PC, Jirounek P: Clonidine enhances the effects of lidocaine on C-fiber action potential. *Anesth Analg* 1992;74:719–725.
- Eisenach JC, Gebhart GF: Intrathecal amitriptyline. Antinociceptive interactions with intravenous morphine and intrathecal clonidine, neostigmine, and carbamylcholine in rats. *Anesthesiology* 1995;83:1036–1045.
- Kroin JS, Buvanendran A, Beck DR, et al: Clonidine prolongation of lidocaine analgesia after sciatic nerve block in rats is mediated via the hyperpolarization-activated cation current, not by alpha-adrenoreceptors. *Anesthesiology* 2004;101:488–494.
- Singelyn FJ, Dangoisse M, Bartholomee S, et al: Adding clonidine to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Reg Anesth* 1992;17:148–150.
- Hutschala D, Mascher H, Schmetterer L, et al: Clonidine added to bupivacaine enhances and prolongs analgesia after brachial plexus block via a local mechanism in healthy volunteers. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21: 198–204.

44. Culebras X, Van Gessel E, Hoffmeyer P, et al: Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesth Analg* 2001;92:199–204.
45. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: A randomized, double-blinded, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706–712.
46. Ilfeld BM, Morey TE, Thannikary LJ, et al: Clonidine added to a continuous interscalene ropivacaine perineural infusion to improve postoperative analgesia: A randomized, double-blind, controlled study. *Anesth Analg* 2005;100:1172–1178.
47. Alayurt S, Memis D, Pamukcu Z: The addition of sufentanil, tramadol or clonidine to lignocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:22–27.
48. Gentili M, Bernard JM, Bonnet F: Adding clonidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. *Anesth Analg* 1999;88:1327–1330.
49. Reuben SS, Steinberg RB, Klatt JL, et al: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999;91:654–8.
50. Lurie SD, Reuben SS, Gibson CS, et al: Effect of clonidine on upper extremity tourniquet pain in healthy volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:502–505.
51. Memis D, Turan A, Karamanlioglu B, et al: Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:835–840.
52. Reuben SS, Connelly NR: Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular clonidine. *Anesth Analg* 1999;88:729–733.
53. Joshi W, Reuben SS, Kilaru PR, et al: Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular clonidine and/or morphine. *Anesth Analg* 2000;90:1102–1106.
54. Tan PH, Buerkle H, Cheng JT, et al: Double-blind parallel comparison of multiple doses of apraclonidine, clonidine, and placebo administered intra-articularly to patients undergoing arthroscopic knee surgery. *Clin J Pain* 2004;20:256–260.
55. Gentili M, Juhel A, Bonnet F: Peripheral analgesic effect of intraarticular clonidine. *Pain* 1996;64:593–596.
56. Gentili M, Houssel P, Osman M, et al: Intra-articular morphine and clonidine produce comparable analgesia but the combination is not more effective. *Br J Anaesth* 1997;79:660–661.
57. Buerkle H, Schapsmeier M, Bantel C, et al: Thermal and mechanical antinociceptive action of spinal vs peripherally administered clonidine in the rat inflamed knee joint model. *Br J Anaesth* 1999;83:436–441.
58. Codere TJ, Katz J, Vaccarino AL, et al: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52:259–285.
59. Price DD, Mao J, Mayer DJ: Central neural mechanisms of normal and abnormal pain states. In Fields HL, Liebskind JC (eds): *Progress in Pain Research and Management*. IASP Press, 2001.
60. Dickenson AH, Chapman V, Green GM: The pharmacology of excitatory and inhibitory amino acid-mediated events in the transmission and modulation of pain in the spinal cord. *Gen Pharmacol* 1997;28:633–638.
61. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, et al: Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:123–126.
62. Cairns BE, Hu JW, Arendt-Nielsen L, et al: Sex-related differences in human pain and rat afferent discharge evoked by injection of glutamate into the masseter muscle. *J Neurophysiol* 2001;86:782–791.
63. Svensson P, Cairns BE, Wang K, et al: Injection of nerve growth factor into human masseter muscle evokes long-lasting mechanical allodynia and hyperalgesia. *Pain* 2003;104:241–247.
64. Cairns BE, Svensson P, Wang K, et al: Activation of peripheral NMDA receptors contributes to human pain and rat afferent discharges evoked by injection of glutamate into the masseter muscle. *J Neurophysiol* 2003;90:2098–2105.
65. Tverskoy M, Oren M, Vaskovich M, et al: Ketamine enhances local anesthetic and analgesic effects of bupivacaine by peripheral mechanism: A study in postoperative patients. *Neurosci Lett* 1996;215:5–8.
66. Amiot JF, Bouju P, Palacci JH, et al: Intravenous regional anaesthesia with ketamine. *Anaesthesia* 1985;40:899–901.
67. Gorgias NK, Maidatsi PG, Kyriakidis AM, et al: Clonidine versus ketamine to prevent tourniquet pain during intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:512–517.
68. Dal D, Tetik O, Altunkaya H, et al: The efficacy of intra-articular ketamine for postoperative analgesia in outpatient arthroscopic surgery. *Arthroscopy* 2004;20:300–305.
69. Brill S, McCartney CJ, Sawyer R, et al: Intra-articular ketamine analgesia following knee arthroscopy: A dose finding study. *Pain Clin* 2005;17:25–29.
70. Turan A, Memis D, Karamanlioglu B, et al: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. *Anesth Analg* 2005;100:1189–1192.
71. Reuben SS, Steinberg RB, Kreitzer JM, et al: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac. *Anesth Analg* 1995;81:110–113.
72. Steinberg RB, Reuben SS, Gardner G: The dose-response relationship of ketorolac as a component of intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Anesth Analg* 1998;86:791–793.
73. Corpataux JB, Van Gessel EF, Donald FA, et al: Effect on postoperative analgesia of small-dose lysine acetylsalicylate added to prilocaine during intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1997;84:1081–1085.
74. Reuben SS, Duprat KM: Comparison of wound infiltration with ketorolac versus intravenous regional anesthesia with ketorolac for postoperative analgesia following ambulatory hand surgery. *Reg Anesth* 1996;21:565–568.
75. Ben-David B, Katz E, Gaitini L, et al: Comparison of IM and local infiltration of ketorolac with and without local anaesthetic. *Br J Anaesth* 1995;75:409–412.
76. Connelly NR, Reuben SS, Albert M, et al: Use of preincisional ketorolac in hernia patients: Intravenous versus surgical site. *Reg Anesth* 1997;22:229–232.
77. Bosek V, Cox CE: Comparison of analgesic effect of locally and systemically administered ketorolac in mastectomy patients. *Ann Surg Oncol* 1996;3:62–66.
78. Van Elstraete AC, Pastureau F, Lebrun T, et al: Neostigmine added to lidocaine axillary plexus block for postoperative analgesia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:257–260.
79. Bone HG, Van Aken H, Booke M, et al: Enhancement of axillary brachial plexus block anesthesia by coadministration of neostigmine. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:405–410.
80. Turan A, Karamanlioglu B, Memis D, et al: Intravenous regional anesthesia using prilocaine and neostigmine. *Anesth Analg* 2002;95(5):1419–1422.
81. McCartney CJ, Brill S, Rawson R, et al: No anesthetic or analgesic benefit of neostigmine 1 mg added to intravenous regional anesthesia with lidocaine 0.5% for hand surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:414–417.
82. Yang LC, Chen LM, Wang CJ, et al: Postoperative analgesia by intra-articular neostigmine in patients undergoing knee arthroscopy. *Anesthesiology* 1998;88:334–339.
83. Gentili M, Enel D, Szymkiewicz O, et al: Postoperative analgesia by intraarticular clonidine and neostigmine in patients undergoing knee arthroscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:342–347.

www.rinconmedico.org

Soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos continuos

Marta Putzu, MD • Andrea Casati, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANATOMÍA DE LAS RAÍCES NERVIOSAS Y CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

III. PROPIEDADES CLÍNICAS DE LAS SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

IV. PRINCIPIOS GENERALES

V. SELECCIÓN DE UN ANESTÉSICO LOCAL PARA ANESTESIA QUIRÚRGICA

VI. MANTENIMIENTO POSOPERATORIO DEL BLOQUEO NERVIOSO

VII. USO DE ADITIVOS PARA BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS CONTINUOS

Vasoconstrictores
Alcalinización
Clonidina
Opioides periféricos

VIII. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA INYECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN LENTA DE SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

INTRODUCCIÓN

En años recientes se ha logrado avanzar en el conocimiento de los mecanismos y las vías de modulación del dolor, así como en el desarrollo de nuevos recursos terapéuticos para aliviarlo satisfactoriamente luego de una intervención quirúrgica. Como la relación entre la magnitud del dolor posoperatorio inmediato, el periodo de recuperación del paciente y el resultado funcional está muy bien definida, la prevención y el tratamiento del dolor agudo había llegado a ser el centro de interés de los especialistas perioperatorios. El dolor posoperatorio difiere del crónico en que es

más breve, y como el alivio debe ser inmediato, exige protocolos de manejo idóneos, igual que el concepto de analgesia preventiva, aplicable únicamente a ese tipo de dolor. Por último, es importante reconocer el papel del dolor agudo en el desarrollo del síndrome de dolor crónico.

Independientemente de sus características, el dolor no es un síntoma objetivo, más bien es subjetivo. Tanto en el entorno quirúrgico como en el médico, factores intrínsecos y extrínsecos inciden en los umbrales del dolor individual, de modo que el médico nunca debe perder de vista que el tratamiento debe abordarse desde una perspectiva multimodal

y multifarmacológica, pues ninguna técnica por sí misma, ni siquiera el bloqueo nervioso periférico continuo, alivia adecuadamente el dolor de todos los pacientes y en todas las circunstancias. En 1946, Paul Ansbro informó por primera vez del bloqueo nervioso periférico continuo,¹ y describió la colocación supraclavicular de una aguja roma, fija a la piel del paciente mediante un corcho, a través del cual se insertó la aguja antes del bloqueo. Este engorroso dispositivo permitió la inyección creciente de anestésico local para prolongar la duración de la anestesia en sujetos sometidos a una intervención quirúrgica de la extremidad superior. En su informe, el autor hizo referencia a un anestésico local de inicio de acción corto y duración intermedia, como la procaína al 1%. Después de un bolo inicial de 40 ml, inyectó dosis crecientes con base en la duración de la cirugía, hasta un volumen final de entre 120 y 220 ml para una intervención quirúrgica de 1.5 a 4 h. En los tres decenios siguientes siguieron creándose técnicas de administración periférica continua cuyo uso se amplió, y de ser específicas para bloqueos de extremidad superior, llegaron a utilizarse también para bloqueos de las extremidades inferiores.

En 1977, Selander² publicó un informe acerca de la inyección de 30 a 50 ml de mepivacaína para un bloqueo axilar continuo en 137 pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la mano, y en 1979, Manriquez y Pallares³ hicieron referencia a la inyección repetida de 20 ml de bupivacaína al 0.25%, cada 6 h, para prolongar el bloqueo simpático y el control del dolor durante cuatro días.

En 1982, Matsuda y colegas⁴ informaron del uso de 30 ml de lidocaína al 1% con adrenalina, seguidos de 15 ml administrados de manera intermitente (1.5 a 2.75 h) o 40 ml de una mezcla de bupivacaína al 0.5% y lidocaína al 1%, seguidos de la inyección intermitente de 20 ml (1.25 a 4.3 h) en 50 pacientes a quienes se reimplantó una extremidad superior. Desde entonces, casi todos los grupos han enfocado sus protocolos clínicos en concentraciones bajas (0.125 a 0.25%) de bupivacaína.⁵⁻⁷

En fecha más reciente, con la introducción de los nuevos anestésicos locales aminoamida de acción prolongada, como la ropivacaína o la levobupivacaína, la atención de los médicos se ha concentrado en la evaluación de estos fármacos, a menudo con resultados interesantes. Borgeat y colaboradores⁸ compararon los efectos de la ropivacaína al 0.2% y la bupivacaína al 0.15% (para explicar la diferencia de potencia entre los dos medicamentos) en la función motora y demostraron que el control del dolor posoperatorio era similar, aunque con la ropivacaína al 0.2% fue más fácil preservar la función motora que con la bupivacaína. Por otra parte, la levobupivacaína al 0.125% parece preservar dicha función en el mismo nivel que la ropivacaína al 0.2%.⁹

Las ventajas de las técnicas de bloqueo continuo han sido demostradas especialmente en la cirugía ortopédica mayor, con la rehabilitación de los pacientes luego de artroplastia total, pues permiten movilización temprana y sin dolor de la extremidad operada. En última instancia, la aplicación de esta técnica de control del dolor se ha extendido también a los procedimientos ambulatorios. De hecho, se sabe que más de 40% de los pacientes ambulatorios experimenta dolor de moderado a intenso en las primeras 48 h posteriores a la

intervención quirúrgica ortopédica ambulatoria, y aunque se han recomendado diferentes métodos terapéuticos, ninguno controla adecuadamente el dolor, y éste sigue siendo una preocupación importante. Muy frecuentemente los pacientes son dados de alta con medicamentos por vía oral cuyos efectos son limitados, o bien se administran inyecciones intraarticulares de analgésicos narcóticos o anestésicos locales, pero se ha comprobado que con estas técnicas el alivio del dolor es limitado y de corta duración. En años recientes, varios grupos de investigadores han evaluado el bloqueo nervioso continuo para pacientes ambulatorios, en cuyo caso se aplicaron soluciones de bupivacaína al 0.125% o ropivacaína al 0.2% administradas mediante bombas elastoméricas o electrónicas controladas por el paciente (PCA), con resultados muy favorables, no sólo en cuanto a la calidad de la analgesia posoperatoria, también en la calidad de vida en los primeros días posteriores a la intervención.¹⁰⁻¹²

ANATOMÍA DE LAS RAÍCES NERVIOSAS Y CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Las raíces nerviosas se dividen en tres tipos, según sus propiedades anatómicas y funcionales, en fibras A, B y C. Las primeras se encargan de la conducción eferente motora, y se clasifican en A α , A β , y A γ . Todas están mielinizadas, igual que las A δ , que son fibras sensitivas que aportan información sobre presión y distensión. Las fibras B constituyen las fibras preganglionares del sistema nervioso autónomo, y las C, incluyen todas las fibras amielinizadas de las raíces espinales posteriores, así como las posganglionares del sistema nervioso autónomo.

Perlas clínicas

- En general, mientras mayor es el diámetro de las fibras nerviosas, mayor es la cantidad de solución de anestésico local necesaria para bloquear la conducción. Así, las fibras de menor diámetro son bloqueadas más pronto que las de diámetro mayor.
- Las fibras B del sistema nervioso autónomo constituyen una excepción a esta regla, pues aun cuando son fibras mielinizadas, se requiere de una concentración mínima de solución de anestésico local para producir un bloqueo eficaz.
- Esto explica por qué el bloqueo simpático se observa antes del inicio del bloqueo sensitivo o motor.

En las raíces nerviosas mielinizadas, la conducción del potencial de acción procede de un nódulo de Ranvier al siguiente (conducción saltatoria), y dado que su tamaño es proporcional a la longitud entre un nódulo y el siguiente, la velocidad de conducción del potencial de acción aumenta con el tamaño de las fibras. En general, mientras mayor sea el diámetro de las fibras nerviosas, mayor será la cantidad de solución de anestésico local necesaria para bloquear la conducción, de modo que las fibras de diámetro pequeño se bloquean más pronto que las de diámetro mayor. Las fibras B del sistema nervioso autónomo constituyen una excepción a esta

Cuadro 10-1.

Inicio y recuperación del bloqueo nervioso en los diferentes tipos de fibras nerviosas

Inicio del bloqueo nervioso	Recuperación del bloqueo nervioso
B	A- α
C; A- δ	A- β
A- γ	A- γ
A- β	C; A- δ
A- α	B

regla, pues aun cuando están mielinizadas, se requiere de una concentración mínima de solución de anestésico local para lograr un bloqueo eficaz. Esta propiedad explica por qué el bloqueo simpático se observa antes que el de las otras fibras (cuadro 10-1). La diferencia de sensibilidad al bloqueo neural permite cuantificar la concentración mínima de anestésico local que bloquea sólo las fibras de menor diámetro, encargadas principalmente de la nocicepción, con un bloqueo mínimo, o nulo, de las de mayor calibre, fenómeno que, a su vez, permite lograr analgesia con bloqueo motor nulo, o mínimo, que es la base del bloqueo sensitivo-motor diferencial.

PROPIEDADES CLÍNICAS DE LAS SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

Para elegir una solución de anestésico local para bloqueos nerviosos periféricos se debe tomar en cuenta:

1. Tiempo de inicio
2. Duración del bloqueo
3. Capacidad para producir bloqueo sensitivo-motor diferencial
4. Potencial de toxicidad

El *tiempo de inicio* de los anestésicos locales depende del pK_a (mientras más alto, más tarda el bloqueo nervioso en un ambiente fisiológico) y del potencial de difusión de la molécula.¹³ Por otra parte, la capacidad para cruzar la membrana celular va en función del peso molecular y de la liposolubilidad de la molécula. Todos los anestésicos locales tienen casi el mismo peso molecular, pero la difusibilidad de las moléculas a partir del sitio de inyección depende de su hidrofiliidad. La forma no ionizada de la molécula es más liposoluble que la ionizada, de modo que puede cruzar la membrana celular con mayor facilidad, pero no se difunde tan fácilmente. El pH de las soluciones comerciales de anestésicos locales es ácido, y el pK_a fluctúa entre 7.9 y 8.1, de modo que la forma ionizada, menos lipofílica, tiene una representación más amplia que la no ionizada.

Perlas clínicas

- El tiempo de inicio de los anestésicos locales depende del pK_a (mientras más elevado, más tarda el inicio del bloqueo nervioso en un ambiente fisiológico) y de la difusibilidad de la molécula.
- La capacidad para cruzar la membrana celular depende del peso molecular y de la liposolubilidad de la molécula.
- El peso molecular de todos los anestésicos locales es prácticamente el mismo, pero la difusibilidad de las moléculas desde el sitio de inyección depende de su hidrofiliidad.
- La forma no ionizada de la molécula es más liposoluble que la ionizada; por lo tanto, cruza con mayor facilidad la membrana celular, pero se difunde menos fácilmente.

Conforme se reduce el tiempo de inicio, puede incrementarse la dosis, el volumen o la concentración de un anestésico local. Otras estrategias comprenden la modificación del pK_a de la solución anestésica calentándola o agregando bicarbonato de sodio para aumentar el número de moléculas no ionizadas, en especial con la lidocaína y la mepivacaína. La alcalinización de la ropivacaína, la bupivacaína o la levobupivacaína es mucho más difícil porque su pK_a es muy alto. Otro aspecto importante que merece ser considerado es el pH de los tejidos; por ejemplo, la acidosis hística local relacionada con inflamación puede incrementar la forma ionizada del fármaco y reducir su eficacia. Por lo general, la potencia de un anestésico local se expresa como la concentración mínima eficaz (C_m), es decir, la concentración mínima del anestésico que reduzca el potencial de acción de una fibra nerviosa bañada en una solución con 7.2 a 7.4 de pH y estimulada con una corriente de 30 Hz por 50% en el transcurso de 5 min. La potencia de los anestésicos locales se relaciona estrictamente con su liposolubilidad, mientras más liposoluble sean, mayor será su potencia, y por tanto, mayor su C_m .

La C_m de un anestésico local también cambia de acuerdo con el tamaño de la fibra nerviosa. Aunque la cantidad total de anestésico local incide en el inicio, el grado y la duración del bloqueo nervioso, la concentración influye principalmente en la intensidad del bloqueo. Las fibras de menor diámetro (A- δ , β y C) y velocidad de conducción más lenta son más sensibles a la actividad bloqueadora de la solución de anestésico local que las de mayor diámetro (A- β y A- α) y conducción rápida; en otras palabras, las fibras de menor diámetro necesitan una C_m más baja, aspecto que se relaciona con el número de moléculas de anestésico disponibles para bloquear la conducción; cuando se usan concentraciones bajas, el reducido número de moléculas de anestésico local disponible sólo bloqueará las fibras de diámetro menor. Una posible explicación es que se necesita bloquear tres nódulos de Ranvier consecutivos para que el bloqueo nervioso sea completo, y como la distancia entre ellos aumenta conforme se incrementa el tamaño de la fibra nerviosa, las concentraciones bajas de anestésicos locales bloquean tres nodos consecutivos sólo en las fibras nerviosas de menor diámetro y no en las de diámetro mayor, fenómeno que constituye la base

Cuadro 10-2.

Propiedades químicas y físicas de los principales anestésicos locales, incluidas las concentraciones equipotentes de que se ha informado

	Lidocaína	Mepivacaína	Bupivacaína	Ropivacaína	Levobupivacaína
Peso molecular	234	246	288	274	288
pK _a	7.7	7.6	8.1	8.1	8.1
Liposolubilidad	4	1	30	2.8	30
Coefficiente de partición	2.9	0.8	28	9	28
Unión a proteína	65%	75%	95%	94%	95%
Concentración equipotente	2%	1.5%	0.5%	0.75%	0.5%

del bloqueo sensitivo-motor diferencial, que es más evidente con los fármacos lipofílicos con pK_a alto, como bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína.

Perla clínica

- La duración del efecto de las soluciones de anestésico local depende de la unión a la proteína, así como de la depuración del sitio de inyección.

La **duración del efecto** de las soluciones de anestésico local depende de la unión con la proteína, así como de la depuración del sitio de inyección.¹³ En el cuadro 10-2 se muestran las principales propiedades químicas y físicas de los anestésicos locales considerados, así como las concentraciones equipotentes de que se ha informado.

Perlas clínicas

- Mientras más cerca del pH fisiológico esté el pK_a de un anestésico local, más breve será el tiempo de inicio del bloqueo nervioso.
- Al incrementar la lipofiliidad de un anestésico local, aumenta su potencia y toxicidad, mientras que la unión a proteína es proporcional a la duración del efecto del anestésico local.
- La diferenciación sensitivo-motora se basa en los diferentes tamaños y la mielinización de las fibras nerviosas implicadas en la conducción del dolor (A α y C), a diferencia de las que participan en la función motora (A α).

PRINCIPIOS GENERALES

Para bloqueos nerviosos periféricos continuos, se han utilizado diferentes soluciones de anestésico local, incluidas la lidocaína,

la bupivacaína y la ropivacaína, y más recientemente, la levobupivacaína. Cuando se elige una solución de anestésico local para ese fin, se consideran dos aspectos principales:

1. La necesidad de la anestesia quirúrgica y
2. El mantenimiento del bloqueo por medio de un catéter perineural.

En circunstancias ideales, el anestésico local será de inicio rápido y confiable para la cirugía; duración prolongada, diferenciación adecuada del bloqueo sensitivo-motor durante la administración lenta y continua en el posoperatorio, y un perfil de toxicidad seguro, sin riesgo de acumulación en dicho periodo.

SELECCIÓN DE UN ANESTÉSICO LOCAL PARA ANESTESIA QUIRÚRGICA

La solución anestésica más conveniente para inducir el bloqueo nervioso debe adaptarse a las características del paciente, así como a la dosis segura de acuerdo con el tipo de bloqueo y el efecto deseado (anestesia frente a analgesia). Los anestésicos locales de pronto inicio tienen la desventaja de su corta duración, lo cual suele reducir su utilidad para procedimientos dolorosos en que es de desear que la analgesia posoperatoria sea prolongada. Con todo, la colocación de un catéter cerca del nervio, o los nervios, permite prolongar el bloqueo con el mismo fármaco, o con otro, de modo que para iniciarlo y lograr la anestesia quirúrgica es posible recurrir a una solución anestésica de pronto inicio y duración intermedia (p. ej., mepivacaína o lidocaína a concentraciones de entre 1.5 y 2%). Más tarde se podrá extender el bloqueo con otro fármaco, según se desee. Algunos autores usan combinaciones de soluciones anestésicas con diferentes propiedades cinéticas; la mezcla de uso más frecuente es la combinación de un anestésico de pronto inicio, como la mepivacaína, con uno de duración prolongada, como bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína. En teoría, la ventaja de mezclar diferentes anestésicos reside en que el riesgo de toxicidad disminuye con las mezclas de acción prolongada. Aun así, la inyección de

Cuadro 10-3.

Características, concentraciones y dosis de bloqueo sugeridas para inducir un bloqueo nervioso periférico con los anestésicos locales analizados

Fármaco	Concentración (%)	Inicio	Duración (h)	Dosis máxima (mg)	pH
Lidocaína	1.5 a 2	Rápido	1 a 2	300 500 + 500 de adrenalina	6.5
Mepivacaína	1.5 a 2	Rápido	2 a 3	600 + 150 de adrenalina	4.5
Bupivacaína	0.5	Lento	4 a 8	225 + 300 de adrenalina	4.5 a 6
Ropivacaína	0.75 a 1	Lento	2 a 6		4 a 6
Levobupivacaína	0.5 a 0.75	Lento	4 a 8	150	4 a 6

dos anestésicos resulta en una unión competitiva con los acarreadores de proteína y la concentración libre del anestésico local más tóxico es similar a la producida cuando se aplica solo en un volumen similar al volumen total de la mezcla que se haya inyectado, de manera que es cuestionable el que estas mezclas reduzcan la toxicidad general.

Los volúmenes y las dosis de anestésicos locales dependen del tipo de operación (p. ej., bloqueo único o combinación de bloqueos diferentes, como para procedimientos en una extremidad inferior), así como del uso de anestésicos adicionales (como anestesia general leve) que se mantendrán durante la intervención. En consecuencia, siempre deben tenerse en mente las dosis máximas sugeridas para cada anestésico (cuadro 10-3), si bien cabe hacer notar que para bloqueos nerviosos periféricos pueden usarse sin riesgos dosis de anestésico local significativamente mayores que las recomendadas para administración epidural.

MANTENIMIENTO POSOPERATORIO DEL BLOQUEO NERVIOSO

En varios campos de la anestesia, la investigación farmacéutica se enfoca en la creación de fármacos de acción muy corta que se administrarán de manera lenta y continua a fin de permitir la titulación rápida de los efectos y la fácil manipulación del plan de anestesia, pero los bloqueos nerviosos periféricos se efectúan principalmente con fármacos de acción más prolongada.

Capdevilla y colegas^{14,15} emitieron un informe acerca del uso de una solución de lidocaína al 1% para bloqueos nerviosos periféricos continuos luego de intervención quirúrgica ortopédica mayor, y demostraron beneficios similares a los obtenidos con administraciones perineurales de bupivacaína y ropivacaína. Por otra parte, la lidocaína también plantea la ventaja de menor toxicidad comparada con la bupivacaína, la levobupivacaína y hasta la ropivacaína.¹³ Además, la aplicación de fármacos de acción corta para mantener el bloqueo nervioso periférico continuo también tiene la ventaja teórica de una recuperación más rápida de la función neurológica normal

(cuando está indicado) una vez que se suspende el medicamento. Lamentablemente, se ha demostrado que otros anestésicos de acción más corta son menos eficaces para diferenciar de manera adecuada entre bloqueos sensitivos y motores. Por ejemplo, la analgesia del interescaleno con ropivacaína al 0.2% o la lidocaína al 1% controlada por el paciente luego de intervención quirúrgica abierta de hombro, resulta en alivio del dolor de calidad similar.¹⁶ Como quiera que sea, la recuperación de la función motora es más eficiente en sujetos a quienes se administra ropivacaína al 0.2% que en el caso de la lidocaína al 1%, resultado similar al publicado en un informe previo sobre la analgesia epidural, el cual puede explicarse por las diferentes propiedades fisicoquímicas de los dos fármacos, pues la lidocaína penetra en las raíces nerviosas con mayor facilidad que la ropivacaína, merced al pK_a y a las diferencias de lipofilicidad de los fármacos.¹⁵ Esta propiedad explica que la diferenciación entre bloqueos sensitivos y motores sea menos eficaz con la lidocaína que con la ropivacaína. Aun cuando el efecto preservador leve del bloqueo motor puede considerarse como un problema menor, despierta interés clínico porque la diferenciación de los bloqueos sensitivos y motores es un punto terminal importante en cuanto a la rehabilitación posoperatoria del paciente.

Por ello, la mayoría de los autores prefiere los fármacos de acción prolongada para técnicas de bloqueo periférico continuo (p. ej., bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína).

Durante los últimos 20 años, la bupivacaína (0.125 a 0.25%) se ha usado en general para el bloqueo nervioso periférico continuo de las extremidades superiores; sin embargo, la calidad de la analgesia de la ropivacaína al 0.2% es similar, pero preserva mejor la función motora que una concentración equipotente de bupivacaína al 0.15%.⁸ Se ha informado de que la levobupivacaína al 0.125% es similarmente eficaz a la ropivacaína al 0.2% para aliviar el dolor, además de que preserva de manera comparable la función motora, mientras que la levobupivacaína al 0.2% resultó en un bloqueo motor más profundo que los dos fármacos antes mencionados.^{9,17} Por esas razones, los médicos prefieren las concentraciones bajas de fármacos de acción prolongada para la analgesia posoperatoria, dado el mínimo deterioro de la función motora. En general, las concentraciones bajas están en el rango de la

bupivacaína al 0.125 a 0.25%, la levobupivacaína al 0.125 a 0.2%, o la ropivacaína al 0.2%.

El ritmo de administración suele adaptarse a la técnica de bloqueo seleccionada. Se han sugerido varios regímenes de administración, desde una técnica que implica un bolo intermitente hasta la administración perineural continua controlada por el paciente. En general, la administración continua combinada con dosis en bolo controladas por el paciente optimiza la analgesia y disminuye la necesidad de los analgésicos por vía oral, a diferencia de los regímenes de dosificación basal o sólo con bolo.¹⁸⁻²⁰

USO DE ADITIVOS PARA BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS CONTINUOS

A fin de acelerar el inicio, disminuir la absorción sistémica y prolongar el bloqueo neural o la analgesia, se ha sugerido combinar los anestésicos locales con diversos aditivos, siendo los de uso más frecuente para bloqueos nerviosos periféricos, los fármacos vasoactivos, los fármacos alcalinizantes, la clonidina y los opioides. Lamentablemente, son pocos los estudios realizados de manera apropiada que se han enfocado en las ventajas propuestas específicamente para los bloqueos nerviosos periféricos continuos.

Vasoconstrictores

La duración de un anestésico local depende de la duración del contacto entre el anestésico y las fibras nerviosas, así como del número de moléculas de éste que se unen a los canales de sodio. El bloqueo puede ser más intenso y más duradero si se incrementan la concentración y la dosis de solución de anestésico local o si se reduce farmacológicamente su eliminación en el blanco nervioso. La adrenalina, en un rango de dosis de 5 mcg/ml (1:200 000), reduce la absorción de los anestésicos locales, de modo que aumenta su concentración en los nervios o plexos blanco proyectados. En general, la adición de adrenalina a soluciones de lidocaína, mepivacaína o bupivacaína para bloqueos nerviosos periféricos incrementa la saturación y la intensidad del bloqueo. No obstante, un vasoconstrictor reduce la perfusión de los *vasa nervorum*, lo cual, en potencia, aumenta el riesgo de una lesión de origen isquémico del nervio. Por ello, no se recomienda el uso extenso de la adrenalina como adyuvante de las soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos periféricos continuos, sobre todo en casos de administración continua en vez de un bolo intermitente para manejar el dolor posoperatorio. Además, quizá sea prudente limitar la concentración a 1:300 000 en el bloqueo nervioso periférico.

Alcalinización

El pH de las soluciones de anestésico local comerciales va de 3 a 6.5, mientras que el pK_a fluctúa entre 7.6 y 8.9. La alcalinización de las soluciones de anestésico local, por lo general obtenida con 1 meq de bicarbonato de sodio en 10 ml de lidocaína, mepivacaína y cloroprocaina, reduce el tiempo de inicio del bloqueo

nervioso, pero esto no ocurre cuando se añade bicarbonato de sodio a la bupivacaína o la ropivacaína.^{21,22} Si bien al modificar el pH de la solución anestésica puede acortar el tiempo de inicio del bloqueo, no representa ventajas clínicas importantes en el bloqueo nervioso periférico continuo. Conviene señalar que la estabilidad de las soluciones anestésicas a las que se agrega bicarbonato no ha sido bien estudiada. Por ello, y dado que las mezclas de anestésico local de administración lenta se usan durante 24 h o más, no se recomienda el bicarbonato de sodio para bloqueos nerviosos periféricos continuos.

Clonidina

Los efectos analgésicos de los μ_2 -agonistas están bien documentados. Por ejemplo, se sabe que la adición de clonidina a soluciones de anestésico local incrementa la duración y la calidad de la analgesia con bloqueos nerviosos periféricos, pues se reduce el tiempo de inicio, se prolonga la analgesia posoperatoria y mejora la eficacia del bloqueo nervioso durante una intervención quirúrgica. Varios autores han informado del uso de dosis bajas de clonidina para bloqueos nerviosos periféricos continuos a concentraciones de apenas 1 mcg/ml. La razón de agregar la clonidina es minimizar las dosis de solución de anestésico local necesarias para producir una analgesia posoperatoria eficaz y, así, disminuir los riesgos de efectos secundarios relacionados con el fármaco; no obstante, son pocos los estudios controlados sobre la eficacia de esta práctica para mejorar la analgesia de la administración perineural continua de anestésico local.

Ilfeld y colaboradores²³ evaluaron la utilidad de añadir 1 mcg/ml de clonidina a la ropivacaína al 0.2% para bloqueo de plexo braquial infraclavicular continuo en 34 pacientes ambulatorios sometidos a intervención quirúrgica ortopédica moderadamente dolorosa de la extremidad superior. El informe indica que agregar la clonidina resulta en un decremento estadísticamente significativo del número de dosis en bolo autoadministradas durante los primeros dos días del posoperatorio, pero el consumo real de anestésico local sólo disminuyó de 2 a 7 ml/día. Además, no se informó de diferencias en otras variables investigadas, entre otras, calidad del sueño o necesidad de analgésicos por vía oral, de modo que la importancia clínica de estos datos es cuestionable.

Cuando se añadió clonidina al bolo inicial de anestésico local (1 mcg/kg), o tanto al bolo inicial (1 mcg/kg) como a la solución administrada (1 mcg/ml) para bloqueo continuo del nervio femoral (crural) después de artroplastia total de la rodilla, no se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a intensidad del dolor, consumo total de solución de anestésico local, sedación ni en los parámetros hemodinámicos durante las primeras 48 h de administración.²⁴ De cualquier modo, en el 27% de quienes recibieron clonidina en la solución administrada, se observó deterioro persistente de la función motora luego de 48 h, a diferencia de el 6% de los pacientes a quienes no se administró clonidina, o que sólo la recibieron con el bolo inicial ($p = 0.05$). Este dato puede tener importancia clínica porque podría retrasar la recuperación de la función motora normal, importante para pacientes de ortopedia sometidos a rehabilitación temprana. También se

ha informado de resultados similares con la administración epidural continua de soluciones de anestésicos locales con clonidina.²⁵

Opioides periféricos

Se sabe que los opioides ejercen su actividad analgésica de manera directa en el neuroeje, y la adición de opioides a la solución de anestésico local mejora la calidad de la anestesia y la analgesia posoperatoria durante bloqueo epidural y espinal. En diversos estudios bioquímicos y electrofisiológicos se ha sugerido y sustentado la existencia y la importancia funcional de receptores de opioides en neuronas aferentes primarias.²⁶ La existencia de esos receptores periféricos se ha demostrado desde el punto de vista inmunocitoquímico²⁷ y el funcional.²⁸ Se ha sugerido que la ocupación de estos receptores inhibe la propagación de potenciales de acción o liberación de transmisores excitadores en fibras aferentes primarias, y también que agregar dosis pequeñas de opioides a soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos periféricos mejora el tiempo de inicio, la calidad y la duración del bloqueo nervioso;²⁹ se han propuesto concentraciones pequeñas de fentanilo (1 a 2 mcg/ml), sufentanilo (0.1 mcg/ml), o morfina (0.03 mg/ml). Como quiera que sea, no hay pruebas de que agregando opioides a los anestésicos locales para bloqueos nerviosos periféricos se obtenga algún beneficio importante en clínica.

El tramadol es un agonista débil de los receptores de opioides y un opioide interesante como aditivo para anestésicos locales debido a sus efectos inhibitorios de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Como su efecto es parecido al del anestésico local en los nervios periféricos,^{30,31} en potencia podría resultar en un efecto sinérgico durante la administración periférica continua de soluciones de anestésico local. Sin embargo, no se ha informado de su uso clínico.

En el cuadro 10-4 se muestran la concentración y los regímenes sugeridos para el mantenimiento de bloqueos nerviosos periféricos continuos con las principales soluciones anestésicas mencionadas en la literatura médica y en la experiencia clínica de los autores, así como las concentraciones de los aditivos.

Perlas clínicas

- Cuando se coloca un catéter para analgesia posoperatoria, la inducción del bloqueo nervioso puede ser con un fármaco de acción corta (mepivacaína al 1.5%) o con una combinación de uno de acción corta (mepivacaína al 1.5%) y uno de acción larga (ropivacaína al 0.75% o levobupivacaína al 0.5%).
- El mantenimiento posoperatorio es más fácil con concentraciones bajas de un fármaco de acción prolongada, como ropivacaína al 0.2% o levobupivacaína al 0.125 a 0.2%.
- No se recomienda agregar vasoconstrictores ni bicarbonato de sodio para administración continua posoperatoria.
- Es necesario recordar siempre que la analgesia posoperatoria debe ser un tratamiento multimodal y multifarmacológico, de modo que *siempre* dependerá de NSAID a horarios fijos y de opioides por vía oral o parenteral, a solicitud, para el dolor entre dosis.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA INYECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN LENTA DE SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

Aunque es raro, la administración de anestésicos locales puede resultar en reacciones alérgicas, pero relacionadas principalmente con el uso de fármacos aminoésteres, como procaína y cloroprocaina. La reacción alérgica tiene que ver con el ácido *para*-amino benzoico, conservador común en preparaciones cosméticas. No obstante, incluso con soluciones de anestésico local tipo amida, pueden presentarse alergias si las soluciones contienen conservadores (preparaciones con múltiples dosis) o aditivos antibacterianos.

Las reacciones locales de toxicidad hística son raras cuando en clínica se aplican concentraciones importantes de la solución de anestésicos locales, si bien pueden resultar en neurotoxicidad en casos de inyección intraneural. Para minimizar el riesgo de colocación incorrecta de la aguja, hay investigaciones en proceso respecto de la colocación de bloqueo nervioso y el control de la inyección asistidos con imágenes, por ejemplo, la sugerencia de utilizar ecografía para localizar las estructuras nerviosas y colocar con mayor

Cuadro 10-4.

Concentraciones y ritmos de administración sugeridos para el mantenimiento de bloqueos nerviosos periféricos continuos con las soluciones anestésicas analizadas

	Concentración (%)	Ritmo de administración (ml/h)	Aditivos
Lidocaína	1	5 a 10	Clonidina, 1 µg/ml
Bupivacaína	0.125 a 0.25	5 a 10	Fentanilo, 1 a 2 µg/ml
Ropivacaína	0.20 a 0.30	5 a 10	Sufentanilo, 0.1 µg/ml
Levobupivacaína	0.125 a 0.25	5 a 10	Sulfato de morfina, 0.03 mg/ml

precisión el catéter perineural.^{32,33} Dicha tecnología podría facilitar tanto el monitoreo en tiempo real de la colocación del catéter, como la reducción de la dosis necesaria para lograr un adecuado bloqueo nervioso.³⁴ Otro tema importante en la reducción de los riesgos de la inyección intraneural es evitar presiones altas de inyección al administrar el anestésico local. La inyección intraneural involuntaria de anestésicos locales se relaciona con resistencia a la inyección y presiones de inyección altas (> 20 psi) que pueden resultar en lesión mecánica e isquemia por presión de los fascículos nerviosos.³⁵ Las inyecciones perineurales dan por resultado una inyección “constante”, de modo que las presiones de inyección son bajas (< 5 psi), a diferencia de casi todas las inyecciones intraneurales, que se relacionan con resistencia a la inyección y presiones de inyección altas que al principio exceden de 20 psi. Dichas inyecciones van seguidas de deficiencias motoras persistentes, con destrucción de la estructura neural y degeneración de los axones observadas en el examen histológico.³⁵ Por ende, para minimizar el riesgo de este tipo de toxicidad **relacionada con el anestésico local**, debería evitarse la inyección si se encuentran presiones de inyección altas.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales se debe a sobredosis o a inyección intravascular involuntaria. La gravedad de estas reacciones sistémicas se relaciona con la concentración máxima en la sangre, y va de sencillos informes de agitación, somnolencia y sabor metálico, hasta crisis convulsivas, coma y paro cardíaco con concentraciones plasmáticas crecientes. En el capítulo 6 (Farmacología clínica de los anestésicos locales) se abunda sobre la toxicidad sistémica de los anestésicos locales.

En teoría, continuar con la administración de una solución de anestésico local después de la intervención quirúrgica suele relacionarse con riesgo de acumulación del fármaco, lo cual puede ser especialmente problemático en pacientes que son enviados a casa con una administración lenta de solución de anestésico local en proceso. A pesar de ello, afortunadamente en estudios farmacocinéticos durante bloqueos nerviosos periféricos continuos se informa de la seguridad de esta técnica; las concentraciones plasmáticas no unidas de anestésico local se mantuvieron muy por abajo de las cifras del umbral de toxicidad nerviosa central sistémica,³⁶⁻³⁸ siempre y cuando el catéter estuviera colocado en la posición correcta.³⁹

- La toxicidad suele relacionarse con inyección intravascular accidental (inicio temprano) o con reabsorción sistémica (inicio tardío) de una sobredosis. Para reducir al mínimo estas complicaciones, se inyectará el volumen deseado de anestésico local sólo con aspiración frecuente para reducir el riesgo de inyección intravascular.

Referencias

1. Ansbro FP: A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg* 1946;71:716-722.
2. Selander D: Catheter technique in axillary block. *Acta Anaesth Scand* 1977;21:324-329.
3. Manriquez RG, Pallares V: Continuous brachial plexus block for prolonged sympathectomy and control of pain. *Anesth Analg* 1978; 57:128-130.
4. Matsuda M, Kato N, Hosoi M: Continuous brachial plexus block for re-implantation in the upper extremity. *Hand* 1982;14:129-134.
5. Tuominen M, Pitkanen M, Rosenberg PH: Postoperative pain relief and bupivacaine plasma levels during continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:276-8.
6. Haasio J, Tuominen M, Rosenberg PH: Continuous interscalene brachial plexus block during and after shoulder surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1990;79:103-107.
7. Pere P, Pitkanen M, Rosenberg PH, et al: Effect of continuous interscalene brachial plexus block on diaphragm motion and on ventilatory function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:53-57.
8. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.15% after major open shoulder surgery: The effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001;92:218-223.
9. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96:253-259.
10. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003; 96:1089-1095.
11. White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: Does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97: 1303-1309.
12. Zaric D, Boysen K, Christiansen J, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery—A randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:337-341.
13. Covino BG: Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986;58:701-716.
14. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91:8-15.
15. Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al: Bilateral continuous 3-in-1 nerve blockade for postoperative pain relief after bilateral femoral shaft surgery. *J Clin Anesth* 1998;10:606-609.
16. Casati A, Vinciguerra F, Scarioni M, et al: Lidocaine versus ropivacaine for continuous interscalene brachial plexus block after open shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:355-360.
17. Casati A, Vinciguerra F, Cappelleri G, et al: 0.2% or 0.125% levobupivacaine for continuous sciatic nerve block: A prospective, randomized, double-blind comparison with 0.2% ropivacaine. *Anesth Analg* 2004;99: 919-923.

Perlas clínicas

- Las reacciones alérgicas son raras y se relacionan con anestésicos locales tipo aminoéster.
- La toxicidad local con neurotoxicidad se presenta sobre todo en casos de inyección intraneuronal, más que por la aplicación normal de concentraciones importantes de anestésicos locales en clínica.
- Para disminuir el riesgo de lesión nerviosa, se debe tener extremo cuidado al localizar el nervio; se evitarán las concentraciones excesivamente altas de anestésico local y las presiones de inyección altas.

18. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100:395–402.
19. Ilfeld BM, Thannikary LJ, Morey TE, et al: Popliteal sciatic perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;101:970–977.
20. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Interscalene perineural ropivacaine infusion: A comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:9–16.
21. Capogna G, Celleno D, Laudano D, et al: Alkalinization of local anesthetics. Which block, which local anesthetic? *Reg Anesth* 1995;20:369–377.
22. Milner QJ, Guard BC, Allen JG: Alkalinization of amide local anaesthetics by addition of 1% sodium bicarbonate solution. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:38–42.
23. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: A randomized, double-blinded, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706–712.
24. Casati A, Vinciguerra F, Cappelleri C, et al: Adding clonidine to the induction bolus and postoperative infusion during continuous femoral nerve block delays recovery of motor function after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2004;100:866–872.
25. Milligan KR, Convery PN, Weir P, et al: The efficacy and safety of epidural infusions of levobupivacaine with and without clonidine for postoperative pain relief in patients undergoing total hip replacement. *Anesth Analg* 2000;91:393–397.
26. Fields HL, Emcen PC, Leigh BK, et al: Multiple opiate receptor sites on primary afferent fibers. *Nature* 1980;284:351–353.
27. Stein C, Hassan AHS, Przewlocki R, et al: Opioids from immunocytes interacts with receptors on sensory nerves to inhibit nociception in inflammation. *Proc Nat Acad Sci USA* 1990;87:5935–5939.
28. Barthò L, Stein C, Herz A: Involvement of capsaicin-sensitive neurones in hyperalgesia and enhanced opioid antinociception in inflammation. *Naunyn-Schmiedeberg Arch Pharmacol* 1980;342:666–670.
29. Murphy DB, McCartney CJ, Chan VW: Novel analgesic adjuncts for brachial plexus block: a systematic review. *Anesth Analg* 2000;90:1122–1128.
30. Mert T, Gunes Y, Guven M, et al: Differential effects of lidocaine and tramadol on modified nerve impulse by 4-aminopyridine in rats. *Pharmacology* 2003;69:68–73.
31. Kapral S, Gollmann G, Walzl B, et al: Tramadol added to mepivacaine prolongs the duration of an axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg* 1999;88:853–856.
32. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, et al: Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block. *Anesth Analg* 2003;97:1518–1523.
33. Chan VW: Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:340–343.
34. Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, et al: Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:584–588.
35. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
36. Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH: Cumulation of bupivacaine, desbutylbupivacaine and 4-hydroxybupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:647–650.
37. Rosenberg PH, Pere P, Hekali R, et al: Plasma concentrations of bupivacaine and two of its metabolites during continuous interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1991;66:25–30.
38. Ekatodramis G, Borgeat A, Huledal G, et al: Continuous interscalene analgesia with ropivacaine 2 mg/mL after major shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;98:143–150.
39. Tuominen MK, Pere P, Rosenberg PH: Unintentional arterial catheterization and bupivacaine toxicity associated with continuous interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991;75:356–358.

www.rinconmedico.org

Sedación-analgesia durante la anestesia local y regional

Paul F. White, PhD, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. COMPONENTES DE LOS CUIDADOS DE LA ANESTESIA MONITOREADOS

III. USO DE SEDANTES HIPNÓTICOS ADJUNTOS

IV. FUNCIÓN DE LOS ANALGÉSICOS OPIOIDES Y NO OPIOIDES

V. TÉCNICAS VARIAS DE COMPLEMENTACIÓN DE LA ANESTESIA LOCAL

VI. COSTOS Y BENEFICIOS DE LOS CUIDADOS DE LA ANESTESIA MONITOREADA

INTRODUCCIÓN

Durante la anestesia local y regional, es frecuente administrar medicamentos tanto sedantes como analgésicos para que el paciente esté más cómodo mientras es intervenido. La práctica de combinar técnicas de infiltración de anestésico local y bloqueos nerviosos periféricos (PNB) con sedantes-hipnóticos y analgésicos por vía intravenosa (IV) suele denominarse cuidados de la anestesia monitoreados (MAC). En muchos centros del mundo, más del 50% de los procedimientos ambulatorios implica técnicas de estas características (cuadro 11-1).¹ Cuando se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos con anestesia local y sedación-analgesia IV en el quirófano (OR), que apegándose a la antigua terminología someten al sujeto a una “sedación consciente”, se produce una depresión mínima de la conciencia que le permite mantener las vías respiratorias de manera independiente y con-

tinua y responder adecuadamente a la estimulación física y a órdenes verbales. La *American Society of Anesthesiologists* (ASA) evita dicho término en su *Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-anesthesiologists*² por su imprecisión, y recurre al apelativo de MAC.

COMPONENTES DE LOS CUIDADOS DE LA ANESTESIA MONITOREADOS

Según la ASA,² la expresión de MAC describe la administración de anestesia local sola, o bien el uso de anestésicos para procedimientos diagnósticos o terapéuticos con anestesia local o sin ella, y define dicha expresión “como los casos en que se solicita a un anestesiólogo que preste determinados servicios de anestesia para un paciente específico que se someterá a un

Cuadro 11-1.

Procedimientos quirúrgicos que suelen realizarse con anestesia local y técnicas de sedación y analgesia intravenosa

Bloqueos nerviosos periféricos

Nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)/hipogástrico (p. ej., herniorrafias)
 Paracervical (p. ej., dilatación/raspado, biopsia en cono)
 Nervio dorsal del pene (p. ej., circuncisión)
 Nervio peroneo/femoral (crural)/safeno (safeno interno)/tibial/sural (safeno externo) (p. ej., podiatría)
 Femoral (crural)/obturador/femorocutáneo/ciático (p. ej., piernas)
 Plexo braquial/axilar/cubital/mediano/radial (p. ej., brazo/mano)
 Peribulbar/retrobulbar (p. ej., procedimientos oftalmológicos)
 Nervio mandibular (maxilar inferior)/maxilar (maxilar superior) (p. ej., intervención quirúrgica bucal)
 Regional intravenoso (bloqueo de Bier) (p. ej., brazos, piernas)
 Intercostal/paravertebral (p. ej., intervención quirúrgica de mama)

Infiltración de tejido e instilación de herida

Procedimientos estéticos (p. ej., blefaroplastia, nasal, tabique, endosinusal)
 Escisión de masas y biopsias (p. ej., mama, axila, lipoma)
 Bloqueos de campo o técnica de instilación (p. ej., reparación de hernia, vasovasotomía)
 Procedimientos laparoscópicos (p. ej., colecistectomía, ligadura tubaria)
 Procedimientos artroscópicos (p. ej., rodilla, hombro, muñeca, tobillo)

Analgesia por vía tópica

Mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) (p. ej., lesiones cutáneas)
 Lidocaína en aerosol (p. ej., broncoscopia, endoscopia, reparación de hernia)
 Lidocaína en gel o crema (p. ej., circuncisión, intervención quirúrgica urológica o bucal)
 Lidocaína-bupivacaína (Duocaina) (p. ej., intervención quirúrgica de cataratas)
 Tetracaína (p. ej., intervención quirúrgica de cataratas y cirugía plástica)
 Pasta de cocaína (p. ej., intervención quirúrgica nasal, endosinusal)

Reimpreso con autorización de Sa Rego MM, Watcha MF, White PF: The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. Anesth Analg 1997;85:1020.

procedimiento planeado para el cual se le administrará anestesia local o, en ciertos casos, no se le administrará anestesia. En estas circunstancias, el anestesiólogo presta determinados servicios al paciente, controla los signos vitales y está disponible para administrar anestésicos o proporcionar otros cuidados médicos, según se necesite. El estándar de cuidado de los pacientes a quienes se administra MAC debe ser el mismo que el de aquellos sometidos a anestesia general o bloqueo neuroaxial central, y debe incluir evaluación preoperatoria completa, vi-

gilancia intraoperatoria y atención posoperatoria en la sala de recuperación antes del egreso.

Es imperativo el monitoreo de vigilancia dada la posibilidad de avance rápido, de sedación “leve” a “profunda” y, en última instancia, a pérdida del conocimiento (fig. 11-1)¹ y el consiguiente riesgo de obstrucción de las vías respiratorias, desaturación de oxígeno, y hasta aspiración pulmonar.³ En consecuencia, por lo general se administra oxígeno complementario con monitoreo del CO₂ al final de la espiración para evaluar la frecuencia ventilatoria y detectar la obstrucción de las vías respiratorias y apnea.⁴ Si bien el monitoreo cerebral da buenos resultados (p. ej., índice bispectral [BIS] electroencefalográfico [EEG]) en la evaluación de los efectos sedantes del midazolam⁵ y el propofol⁶ en procedimientos con anestesia local y PNB, los efectos desorientadores del estímulo quirúrgico y las molestias del paciente por el índice cerebral, suelen dificultar la interpretación de los datos.⁷ Además, el ruido de fondo de la OR puede afectar el índice cerebral ante sedación “leve”.⁸ Aun así, algunos investigadores han sugerido que el BIS facilita la vigilancia del sistema nervioso central en intervenciones quirúrgicas con anestesia local o regional con sedación IV.⁹

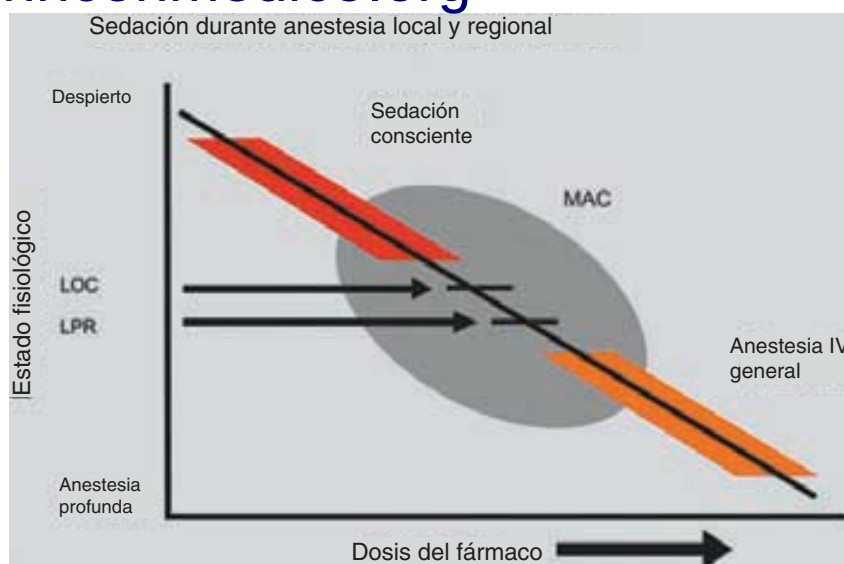
En general es amplia la variedad de fármacos utilizada durante la administración de anestesia local o PNB, así como para procedimientos quirúrgicos con anestesia local (o PNB) para producir sedación, analgesia y ansiólisis al mismo tiempo que se optimizan las condiciones quirúrgicas y se garantiza la estabilidad cardiorrespiratoria y la recuperación oportuna de las funciones cognitivas, sin efectos secundarios adversos (cuadro 11-2).¹⁰ Para reducir las molestias relacionadas con la inyección de anestésicos locales y la inmovilización prolongada, así como el dolor relacionado con procedimientos que no se prestan para anestesia local (p. ej., la endoscopia), se usan analgésicos opioides y no opioides por vía sistémica.

Perla clínica

- Los sedantes hipnóticos, así como los narcóticos, se usan con frecuencia durante el perioperatorio para que la anestesia regional sea más tolerable, pues se reduce la ansiedad y el grado de sedación, amnesia y analgesia es el apropiado.

Los sedantes hipnóticos también suelen usarse para que los procedimientos sean más tolerables, pues reducen la ansiedad y proporcionan un grado apropiado de sedación y amnesia intraoperatorias. En procedimientos quirúrgicos más prolongados, los pacientes pueden mostrar inquietud o aburrimiento, o bien sentirse incómodos porque se les fuerza a permanecer inmóviles, de modo que los sedantes hipnóticos, así como los métodos no farmacológicos (p. ej., música) suelen permitir que descansen durante la operación. La ansiedad puede reducirse con benzodiazepinas e información adecuada previa a la operación, manteniendo al paciente caliente y cubierto, y permitiéndole escuchar música relajante durante el procedimiento. En este capítulo se describirán las técnicas adjuntas de uso fre-

Figura 11-1. Espectro de depresión del sistema nervioso central producido por sedantes hipnóticos que depende de la dosis. MAC = cuidados anestésicos monitoreados; LOC = pérdida del conocimiento; LPR = pérdida de los reflejos protectores. (Reproducida con autorización de Sa Rego MM, Watcha MF, White PF: The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. *Anesth Analg* 1997;85:1020.)



cuenta para que el sujeto se sienta cómodo durante la anestesia local y regional.

USO DE SEDANTES HIPNÓTICOS ADJUNTOS

Son muchos los sedantes analgésicos que se han utilizado para premedicación (entre otros, barbitúricos, benzodiazepinas, analgésicos opioides y α_2 -agonistas) (cuadro 11-3),¹⁰ pero el midazolam sigue siendo el más popular por sus propiedades sedantes, ansiolíticas y amnésicas predecibles, independientemente de la vía de administración (esto es, oral, tópica o parenteral).¹¹⁻¹⁴ Por otra parte, disminuye el umbral convulsivo (como otras benzodiazepinas). Para este fármaco se ha utilizado una amplia variedad de sistemas de suministro, como bolos intermitentes, administración de ritmo variable o controlada por blanco, así como técnicas de sedación y analgesia controlada por el paciente, durante procedimientos que requieren de anestesia local y regional.^{15,16}

Aunque en el pasado las benzodiazepinas (p. ej., diazepam, midazolam) eran los sedantes más populares para “sedación consciente”,^{17,18} han sido desbancados por sedantes hipnóticos (como metohexital, etomidato y propofol) y analgésicos (p. ej., alfentanilo y remifentanilo) IV más fáciles de titular.^{15,19} El metohexital, barbitúrico de acción más corta que el tiopental, era el sedante hipnótico IV preferido antes de la introducción del propofol. El etomidato, fármaco de inducción IV popular para intervenciones quirúrgicas cardiovasculares, puede administrarse de manera lenta y continua (5 a 20 mcg/kg/min), además de ser particularmente útil para la sedación de ancianos y de sujetos con enfermedades cardíacas subyacentes de consideración, por sus propiedades depresoras cardiovasculares mínimas. No obstante, combinado con analgésicos opioides, se relaciona con incremento del riesgo de náuseas y vómitos posoperatorios (PONV).

Perla clínica

- Probablemente, el propofol es el mejor sedante hipnótico para sedación intraoperatoria para muchos pacientes sometidos a intervención quirúrgica con anestesia regional.

Se ha encontrado que la sedación y la amnesia producidas por el propofol, que es el mejor sedante hipnótico IV actual, son equivalentes a las proporcionadas por el midazolam y el metohexital para procedimientos superficiales con anestesia local y PNB.²⁰⁻²³ Es importante que, a diferencia de otros sedantes hipnóticos disponibles, el propofol se relaciona con menos sedación residual, amnesia y náuseas y vómitos posoperatorios, de modo que acelera el proceso del paciente (esto es, evita el paso por la unidad de cuidados posanestesia), con menor tiempo de recuperación, de modo que muy pronto estará listo para volver al hogar. El uso del flumazenil, antagonista de la benzodiazepina, también disminuye los efectos sedantes amnésicos residuales del midazolam y da lugar a un perfil de recuperación temprana después de la sedación con midazolam, comparable con las ventajas del propofol.²⁴ Como quiera que sea, los efectos no prolongados del fármaco para reversión pueden llevar a la reaparición de diversos grados de sedación después del egreso.

Perla clínica

- La técnica sedante más popular consta de una dosis pequeña de midazolam (1 a 2 mg) para premedicación (o inducción de sedación) y propofol (0.5 a 0.75 mg/kg seguidos de administración lenta, a ritmo variable, de 25 a 100 mcg/kg/min).

Cuadro 11-2.

Sedantes analgésicos y técnicas no farmacológicas para premedicación a fin de minimizar las molestias perioperatorias durante anestesia local y regional

Sedantes-hipnóticos

Midazolam, 1 a 5 mg VO/IM/IV
 Tiopental, 75 a 150 mg IV
 Metohexital, 20 a 50 mg IV
 Etomidato, 10 a 15 mg IV
 Propofol, 50 a 100 mg IV

Anestésicos locales

Lidocaína, 0.5 a 2% SQ/IV
 Bupivacaína, 0.12 a 0.5% SQ
 Levobupivacaína, 0.125 a 0.5% SQ
 Ropivacaína, 0.25 a 0.75% SQ
 Crema EMLA, lidocaína 25 mg/g, prilocaína 25 mg/g,
 por vía tópica

Analgésicos opioides

Fentanilo, 0.75 a 1.5 mcg/kg, IV
 Alfentanilo, 10 a 20 mcg/kg, IV
 Remifentanilo, 0.5 a 1 mcg/kg, IV
 Sufentanilo, 0.1 a 0.2 mcg/kg IV
 Dextrometorfán, 40 a 120 mg VO/IM/IV

Antiinflamatorios no esteroideos

Ketorolaco, 15 a 30 mg VO/IM/IV
 Diclofenaco, 50 a 100 mg VO/IM/IV
 Ibuprofeno, 300 a 800 mg VO
 Naproxeno, 25 a 500 mg VO
 Celecoxib, 200 a 400 mg VO

Compuestos varios

Acetaminofeno, 0.5 a 2 g VO/PR/IV
 Propacetamol, 1 a 2 g IV
 Ketamina, 10 a 20 mg VO/IM/IV
 Clonidina, 0.1 a 0.2 mg VO/TC/IM/IV
 Dexmedetomidina, 0.5 a 1 mcg /kg, IM/IV
 Gabapentín, 600 a 1200 mg bid VO
 Pregabalina, 75 a 150 mg bid VO

Técnicas no farmacológicas

Música y ruido "blanco"
 Electroanalgésia, TENS

Vías de administración: VO = oral, IM = intramuscular, IV = intravenosa, SQ = subcutánea/tejido, TENS = estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y PR = por el recto.

Reproducido con autorización de White PF: Perioperative Drug Manual, Elsevier/Saunders Publishers, 2005.

La técnica sedante más popular consta de una dosis pequeña de midazolam (1 a 2 mg) para premedicación (o inducción de la sedación) y propofol (0.5 a 0.75 mg/kg seguidos de administración lenta, a ritmo variable, de 25 a 100 mcg/kg/min).^{20,25} El metohexital en bolos intermitentes (10 a 20 mg) o en administración lenta a ritmo variable (20 a 60 mcg/kg/min) también ha dado buenos resultados durante los MAC.^{19,26} Aunque la sedación residual parece ser un poco más intensa que con el propofol, no se observaron diferencias en el tiempo de recuperación previo a la ambulación y la vuelta al hogar, respecto de la administración lenta de metohexital (40 mcg/kg/min) y propofol (50 mcg/kg/min) también durante los MAC.²⁶ Por otra parte, en el grupo al cual se administró propofol, la incidencia de dolor fue significativamente más alta en el momento de la inyección. Así pues, el metohexital sigue siendo una alternativa redituable para el propofol como sedante durante dichos cuidados, a pesar de que no es tan conveniente porque se tiene que reconstituir. La titulación cuidadosa de estos anestésicos IV es esencial para mantener el nivel deseado de sedación y evitar, al mismo tiempo, la depresión ventilatoria durante la intervención quirúrgica, y para asegurar la recuperación expedita del funcionamiento cognitivo luego de la operación.

En un esfuerzo porque el paciente esté más cómodo, para complementar los sedantes hipnóticos se han usado analgésicos tanto opioides como no opioides.²⁷⁻³¹ Si bien el fentanilo sigue siendo el analgésico opioide de uso más frecuente, el remifentanilo es cada vez más popular porque su inicio es más rápido y sus características de recuperación pueden minimizar el potencial de interacciones farmacológicas posoperatorias adversas. No obstante, para evitar la depresión ventilatoria y la apnea, se debe titular cuidadosamente cuando se combina con midazolam y propofol.³⁰⁻³⁵ Es interesante que algunos investigadores hayan sugerido que el remifentanilo no mejora la calidad de la sedación con propofol.³⁶ Diversos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) (p. ej., ibuprofeno, ketorolaco, piritramida, celecoxib) también pueden resultar útiles para prevenir el dolor y las molestias que no responden a los anestésicos locales,³⁷⁻⁴⁰ aunque si la anestesia local es eficaz, es mínima la mejoría del efecto analgésico local durante la intervención.^{27,38,41}

FUNCIÓN DE LOS ANALGÉSICOS OPIOIDES Y NO OPIOIDES

Los analgésicos opioides son sistemáticamente utilizados para aliviar las molestias provocadas al inyectar la solución del anestésico local y para tratar el dolor que no se puede tratar con anestesia local.²⁸ Por otra parte, el uso concomitante de analgésicos opioides reduce la dosificación de los sedantes hipnóticos, de modo que se minimiza la sedación residual. Avramov y White²⁹ fueron los primeros en describir el uso combinado de alfentanilo (0.3 a 0.4 mcg/kg/min) y propofol (25, 50 o 75 mcg/kg/min) para los MAC. Comparado con el opioide solo, el uso concomitante de propofol redujo de manera significativa la dosificación de alfentanilo (30 a 50%) y la incidencia de PONV. Respecto del alfentanilo (0.25 mcg/kg/min) y el remifentanilo (0.05 mcg/kg/min) como coadyuvantes del propofol para intervenciones

Cuadro 11-3.

Sedantes ansiolíticos usados para premedicación en pacientes a quienes se administra anestesia local y regional

	Rango (y vía) de dosificación	Inicio (min)	Puntos clave
Barbitúricos			
Amobarbital	100 a 200 mg VO	10 a 20	Demora la recuperación
Butalbital	50 a 100 mg VO	20 a 40	Respuesta variable
Hidrato de cloral	0.5 a 1 g VO	20 a 40	Respuesta variable
Secobarbital	200 a 300 mg VO	15 a 30	Demora la recuperación
Zaleplón	5 a 20 mg VO	20 a 40	Respuesta variable
Zolpidem	5 a 10 mg VO	15 a 30	Respuesta variable
Benzodiazepinas			
Midazolam	7.5 a 15 mg VO	15 a 30	Efecto importante de primer paso
	5 a 7 mg IM	5 a 10	Hidrosoluble, no irritante
	1 a 2 mg IV	1 a 3	Inicio rápido, amnesia excelente
Diazepam	5 a 10 mg VO	30 a 60	Metabolitos de acción prolongada
Temazepam	15 a 3 mg VO	15 a 30	Similar al midazolam
Triazolam	0.12 a 0.25 mg VO	15 a 30	Sedación notoria
Lorazepam	1 a 2 mg VO	45 a 90	Efecto amnésico prolongado
Analgésicos opioides			
Alfentanilo	250 a 500 mcg	2 a 3	Analgnesia residual mínima
Fentanilo	50 a 100 mcg	3 a 5	Sedación leve
Remifentanilo	40 a 80 mcg	<2	Analgnesia residual nula
Agonistas α_2-adrenérgicos			
Clonidina	0.1 a 0.3 mg VO	30 a 60	Efecto sedante prolongado
Dexmedetomidina	50 a 70 mcg IM	10 a 20	Bradycardia e hipotensión
	50 mcg IV	5 a 10	Reducción de la necesidad de anestésico y analgésico

Reimpreso con autorización de White PF: Perioperative Drug Manual, Elsevier/Saunders Publishers, 2005.

quirúrgicas de mama, Dilger y colegas³⁰ informaron que el grupo que recibió remifentanilo necesitó menos dosis de “rescate” de anestésico local en esa etapa.

Perla clínica

- Los analgésicos opioides se administran de manera sistemática para aliviar las molestias relacionadas con la inyección de la solución de anestésico local.

Cuando se combina con dosis pequeñas de midazolam, la administración lenta de remifentanilo (0.05 a 0.15 mcg/kg/ min) proporciona sedación y analgesia adecuadas para procedimientos quirúrgicos menores realizados con anestesia local.^{31,32} Sá Rêgo y colaboradores³⁵ compararon los bolos intermitentes de dicho fármaco (25 mcg) con la administración lenta y continua,

a ritmo variable (0.025 a 0.15 mcg/kg/min), para pacientes sometidos a alguna técnica de MAC que incluía midazolam (2 mg) y propofol (25 a 50 mcg/kg/min). Los pacientes estuvieron más cómodos durante el procedimiento con la administración lenta y a ritmo variable del remifentanilo, pero combinado con propofol, también fue mayor la incidencia de desaturación (30% frente a 0%), a diferencia de la administración de bolos intermitentes pequeños de remifentanilo durante la administración del propofol.

En comparaciones directas de remifentanilo y propofol en administración lenta y continua después de premedicación con midazolam, la sedación intraoperatoria fue menor con el remifentanilo, y mayor la depresión respiratoria (en contraposición al propofol).^{33,34} Por ello, la administración lenta de remifentanilo se debe titular con sumo cuidado, a fin de evitar la depresión respiratoria excesiva en presencia de midazolam o propofol (o ambos). El remifentanilo combinado con anestésicos locales obvia la desventaja de la analgesia residual mínima

durante procedimientos dolorosos. Lamentablemente, incluso este analgésico opioide de acción corta puede incrementar las PONV y la necesidad de profilaxis con antieméticos.⁴²

Dado el riesgo mayor de depresión ventilatoria cuando los analgésicos opioides se combinan con sedantes hipnóticos, varios analgésicos no opioides han sido evaluados durante los MAC. El ketorolaco, potente NSAID activo por vía parenteral, que es utilizado como complemento analgésico para la sedación con propofol en anestesia local,^{27,37-39} se relacionó con una menor incidencia de prurito, náuseas y vómitos que el fentanilo, si bien fueron necesarias dosis intraoperatorias más altas de propofol y más analgesia complementaria con opioides, comparado con el fentanilo.^{27,37} La piritramida en dosis de 0.05 mg/kg IV antes de PNB puede reducir la percepción del dolor y la respuesta endocrina al estrés durante la intervención quirúrgica de cataratas.⁴⁰

Las dosis bajas de ketamina (0.25 a 0.75 mg/kg) combinadas con midazolam o propofol también han sido administradas antes de la inyección de anestésicos locales a pacientes ambulatorios sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos.^{18,43-47} Respecto de los analgésicos opioides, este fármaco tiene la ventaja de producir menos depresión ventilatoria y PONV y de proporcionar una mejor analgesia intraoperatoria que los NSAID cuando se combina con propofol, como parte de una técnica de MAC. Es importante que tanto el midazolam como el propofol son muy eficaces para atenuar los efectos secundarios disfóricos y psicomiméticos relacionados con la administración de ketamina.^{18,45,46} Utilizadas para sedación durante anestesia local, las formulaciones más recientes de propofol suelen reducir el dolor en el momento de la inyección (p. ej., propofol-MCT/LCT,⁴⁸ un profármaco del propofol [fospropofol disódico])⁴⁹ y el riesgo de hiperlipidemia (p. ej., el ampofol) durante sedación prolongada.⁵⁰

Los α_2 -agonistas reducen las eferencias simpáticas centrales, además de que se ha demostrado que producen tanto ansiólisis como sedación.¹⁰ Kumar y colegas⁵¹ demostraron la eficacia de la clonidina por vía oral (300 mcg) en ancianos sometidos a intervención quirúrgica oftálmica con anestesia local, además de que disminuyó la incidencia de hipertensión y taquicardia intraoperatorias. La dexmedetomidina, α_2 -agonista más selectivo y potente, redujo de manera significativa la ansiedad y los requerimientos de analgésicos opioides complementarios cuando se administró antes de anestesia regional IV para intervención quirúrgica de la mano.⁵² Al comparar la dexmedetomidina con el midazolam para sedación, Aho y colaboradores⁵³ hicieron referencia a una recuperación más rápida luego de la sedación si se recurría a la reversión con atipamezol, α_2 -antagonista específico. Lamentablemente, los individuos tratados con midazolam no recibieron flumazenil, el fármaco de reversión. En los primeros estudios, la administración de dexmedetomidina durante anestesia local se relacionó con bradicardia grave. Con todo, en estudios más recientes^{54,55} que comprenden dosificaciones más bajas se ha relacionado con una adecuada estabilidad hemodinámica intraoperatoria y reducción de las molestias durante la anestesia local, a diferencia del midazolam y el propofol.

Otros analgésicos no opioides que en el futuro podrían llegar a ser adyuvantes útiles para la anestesia local incluyen compuestos nuevos, como el gabapentín y la pregabalina,⁵⁶⁻⁵⁸

así como la adenosina⁵⁹ y compuestos que tal vez incrementan las concentraciones de este compuesto endógeno. Por ejemplo, la analgesia de la pregabalina (300 mg) fue significativamente más prolongada que la del ibuprofeno (400 mg) después de intervenciones quirúrgicas bucales con anestesia local.⁵⁷ Si bien carece de propiedades analgésicas intrínsecas, se ha descubierto que la dexametasona acelera el egreso luego de MAC, independientemente de sus bien conocidas propiedades antieméticas.⁶⁰ Quizá uno de los más intrigantes compuestos analgésicos en desarrollo sea la capsaicina (ALGRX 4975) para inyección, así como una formulación en gel para aplicaciones tópicas intraoperatorias. Aunque causa molestias transitorias al ser administrada, la analgesia suele ser prolongada al dar lugar a degradación localizada de las terminaciones de las neuronas C. El tratamiento por vía tópica con capsaicina presenta otras ventajas clínicas respecto de los analgésicos usados para prevenir el dolor posoperatorio en combinación con anestésicos locales (p. ej., reduciendo la hinchazón de los tejidos).⁶¹

TÉCNICAS VARIAS DE COMPLEMENTACIÓN DE LA ANESTESIA LOCAL

Varios investigadores han evaluado la sedación y la analgesia controlada por el paciente,⁶²⁻⁶⁷ y si bien la autoadministración de midazolam y propofol puede ser una alternativa eficaz para los MAC en pacientes seleccionados, se requiere de vigilancia cuidadosa para optimizar las condiciones quirúrgicas y la seguridad del paciente.⁶² Osborne y colegas⁶⁵ informaron que los pacientes prefirieron la sedación con propofol controlada por ellos a la administración lenta, estándar, de propofol durante los cuidados anestésicos monitoreados, aunque muchos prefieren que un experto se haga cargo de la administración del sedante analgésico durante la intervención quirúrgica.⁶² Es interesante que los requerimientos de sedación controlada por el paciente para intervención quirúrgica de cataratas fueron similares con anestesia tópica y retrobulbar.⁶⁶ El uso de analgesia controlada por el paciente intraoperatoria con opioides potentes puede producir depresión ventilatoria importante cuando también se administran sedantes hipnóticos.⁶² De cualquier modo, en un estudio reciente se sugería que la administración de remifentanilo controlada por el paciente y combinada con sedación con midazolam, es un método "seguro y fiable", aunado a la anestesia local para intervenciones quirúrgicas de la boca.⁶⁷

También es posible recurrir a concentraciones subanestésicas de anestésicos inhalados (p. ej., N₂O, 30 a 50% en oxígeno o sevoflurano al 0.3 a 0.6% inspirado) para complementar la anestesia local y regional,^{68,69} aunque esta técnica no ofrece ventajas importantes respecto del midazolam⁷⁰ o el propofol.⁷¹ Las preocupaciones principales en cuanto al uso de anestésicos inhalados son la facilidad con que el paciente puede caer en estado de inconsciencia o presentar obstrucción de la parte alta de las vías respiratorias, así como el problema de la contaminación del aire en el quirófano, razón de que los anestésicos volátiles rara vez se usen; el N₂O sólo se utiliza para complementar la anestesia local inadecuada o PNB no bien controlados por medio de analgésicos opioides potentes administrados por vía parenteral.

Cuadro 11-4.

Efectos secundarios potenciales de sedantes-hipnóticos, opioides y analgésicos no opioides usados durante anestesia local y regional

Sedantes hipnóticos

Depresión respiratoria y cardiovascular
Disfunción cognitiva
Agitación
Amnesia
Sedación y mareo

Analgésicos opioides

Depresión respiratoria y cardiovascular
Náuseas, vómitos y arcadas
Estreñimiento e íleo
Retraso del inicio de la micción y retención urinaria
Prurito y exantema cutáneo
Sedación y mareo
Tolerancia aguda

Anestésicos locales

Debilidad motora residual
Irritación de nervio periférico
Arritmias cardíacas
Reacciones alérgicas
Efectos simpatomiméticos (debido a vasoconstrictores)

Antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la COX-2

Sangrado en el sitio operatorio
Sangrado gastrointestinal
Disfunción de túbulos renales
Reacciones alérgicas (p. ej., síndrome de Stevens-Johnson)
Broncospasmo
Hipertensión
Edema de los pies

Acetaminofeno

Molestias gastrointestinales
Sudación
Hepatotoxicidad
Agranulocitosis

Ketamina y antagonistas del NMDA

Hipertensión
Diplopía y nistagmo
Mareo y confusión
Arritmias cardíacas
Náuseas y vómitos
Reacciones psicomiméticas

Fármacos varios

Somnolencia, mareo y edema periférico (gabapentina)
Mareo, somnolencia, incremento de peso (pregabalina)
Náuseas y vómitos (neostigmina)
Debilidad muscular y sedación (magnesio)
Dolor transitorio en el momento de la inyección (capsaicina)

COX-2 = ciclooxigenasa-2; NMDA = N-metil-D-aspartato. Datos tomados con autorización, de White PF: *The changing role of nonopioid techniques in the management of postoperative pain*. *Anesth Analg* 2005; 101: S5-S22.

Por último, en lo futuro las terapias no farmacológicas, como la música,^{72,73} la electroanalgesia,^{74,75} y el hipnotismo⁷⁶ podrían tal vez demostrar su utilidad para incrementar la comodidad del paciente y reducir la necesidad de sedantes y analgésicos durante procedimientos quirúrgicos con anestesia local. Si resultan eficaces, estos métodos no farmacológicos podrían llegar a reducir los efectos secundarios vinculados con los medicamentos y las interacciones farmacológicas adversas durante el periodo perioperatorio (cuadro 11-4).⁷⁷

COSTOS Y BENEFICIOS DE LOS CUIDADOS DE LA ANESTESIA MONITOREADA

Dada la necesidad de un especialista que administre la anestesia, es obvio que el costo de los MAC es mayor que el de la “sedación consciente” administrada por una enfermera de quirófano. Aunque en algunos estudios se sugiere que los resultados de los dos métodos son comparables,⁷⁸ estos datos también se cuestionan seriamente debido a defectos del diseño del estudio.⁷⁹ Si bien la llamada anestesia local “no monitoreada” es una alternativa en procedimientos quirúrgicos menores,⁷¹ la mayoría de los pacientes (y de los cirujanos) prefiere la presencia del experto en anestesia a fin de asegurar una sedación y analgesia óptimas durante la intervención quirúrgica con anestesia local.⁷⁹ Desde una perspectiva de la rentabilidad, la anestesia local y los PNB con o sin sedación ofrecen ventajas importantes, además de que se reducen los costos, respecto de la anestesia general y neuroaxial central.⁷⁹ En un estudio se encontró que los MAC para procedimientos de reproducción asistida resulta en mejores índices de embarazo que los mismos procedimientos efectuados con anestesia general.⁸⁰

En mujeres sometidas a esterilización tubaria laparoscópica con alguna técnica de MAC, los costos del anestésico se redujeron de manera significativa en comparación con la anestesia general (21 frente a 46 dólares estadounidenses, respectivamente).⁸¹ Dicha técnica también se relacionó con menos tiempo en el quirófano y un grado de alerta más elevado la tarde del día de la operación, así como menos dolor posoperatorio (33% en contraposición a 80%) y de garganta (33% frente a 70%), que contribuyeron a una reducción importante en los costos perioperatorios generales. Patel y colaboradores⁸² informaron que la sedación con MAC resultó en una reducción de 6 a 7 min de tiempo de quirófano respecto de la anestesia general con desflurano, con lo cual se incrementó el movimiento de casos. De manera similar, en estudios comparativos que implican anestesia endotraqueal general, bloqueo neuroaxial central y técnica de MAC para herniorrafia inguinal (cuadro 11-5)⁸³ y procedimientos anorrectales (cuadro 11-6),⁸⁴ con los MAC, los perfiles de recuperación mejoraron sistemáticamente, disminuyeron los efectos secundarios disminuidos, mayor satisfacción del paciente y reducción de los costos de anestesia.⁸³⁻⁸⁵ En estudios más recientes⁸⁶⁻⁸⁸ con pacientes ambulatorios sometidos a procedimientos ortopédicos, también se encontraron perfiles de recuperación superiores con PNB respecto de la anestesia general, lo cual contribuye a un perfil de costo-beneficio más favorable. El uso de anestésicos locales por vía tópica también representa una ventaja importante para pacientes ambulatorios sometidos a procedimientos quirúrgicos

Cuadro 11-5.

Características demográficas del paciente, anestesia, intervención quirúrgica y tiempos de recuperación de la anestesia local con sedación, la anestesia general o la anestesia espinal para procedimientos de herniorrafia inguinal

Características demográficas	Anestesia local con sedación	Anestesia espinal	Anestesia general
Edad (años)	42 ± 18	36 ± 16	39 ± 14
Peso	73 ± 9	75 ± 10	73 ± 14
Duración de la intervención quirúrgica (min)	86 ± 21	93 ± 31	91 ± 22
Tiempo de la anestesia (min)	109 ± 23	119 ± 29	116 ± 22
Tiempos de recuperación (min)			
Despertar	3 ± 2	5 ± 2*	0†
Orientación	5 ± 4	11 ± 5*	1 ± 2*†
Fase I PACU (min)	5 ± 14	40 ± 13*	35 ± 22*
Fase II DSU (min)	153 ± 67	168 ± 58	276 ± 86*†
Listo para volver a casa (min)	133 ± 68	171 ± 40*	280 ± 80*†
Egreso real (min)	158 ± 71	208 ± 56*	309 ± 83*†
Efectos secundarios posoperatorios (n[%])			
Dolor de espalda	0	0	6(24)*†
Somnolencia	4(14)	15(54)*	3(12)†
Náuseas, vómitos o ambos	2(7)	17(61)*	3(12)†
Prurito	0	0	6(24)*†
Dolor de garganta	0	6(22)*	2(8)†
Retención urinaria	0	0	5(20)*†
Puntuación máxima de náuseas (mm)	1 ± 5	27 ± 27*	4 ± 1†
Puntuación máxima de dolor (mm)	15 ± 14	39 ± 28*	34 ± 32*
Analgésicos por vía oral (n[%])	16(57)	18(64)	17(68)
Muy satisfecho (n[%])	21(75)	10(36)*	16(64)

* $p < 0.05$ frente a anestesia local y anestesia espinal.

† $p < 0.05$ frente a anestesia local.

PACU = unidad de cuidado postanestesia; DSU = unidad de cirugía ambulatoria.

Reproducido con autorización de Song D, Greilich NB, White PF, Watcha MF, et al: Recovery profiles and costs of anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000;91: 876-81.

oftalmológicos (p. ej., cataratas)⁶⁶ y de cirugía plástica (p. ej., reconstitución de la superficie cutánea mediante láser).⁸⁹ El efecto de la técnica anestésica en el costo y el tiempo de recuperación es cada vez más importante en el ambiente de la práctica clínica actual por el énfasis en los procesos de recuperación “con flujo rápido de pacientes”.

En resumen, la anestesia local (por infiltración) o regional con sedación y analgesia IV es la técnica anestésica preferida para una atención redituable en el caso de procedimientos quirúrgicos superficiales (no cavitarios) (cuadro 11-7).^{1,90} Los factores de mayor importancia para lograr el resultado clínico deseado y la satisfacción del paciente son una analgesia local eficaz y la titulación

Cuadro 11-6.

Características demográficas del paciente, tiempo quirúrgico, anestésico y de recuperación para las tres técnicas de anestesia utilizadas para procedimientos anorrectales

	Anestesia local con sedación	Anestesia espinal	Anestesia general
Edad (años)	40 ± 9	43 ± 10	41 ± 9
Peso (kg)	83 ± 18	82 ± 16	82 ± 22
Duración de la operación (min)	26 ± 14	26 ± 13	26 ± 15
Duración de la anestesia (min)	40 ± 15	72 ± 17*	75 ± 19*
Fase I estancia en la PACU (min)	0	52 ± 18*	44 ± 27*
Fase II estancia en la DSU (min)	71 ± 17	135 ± 113*	120 ± 52*
Lapso previo a la ingestión (min)	12 ± 5	59 ± 18*	60 ± 29*
Lapso previo a la puntuación de 10 de Aldrete (min)	0	19 ± 7*	30 ± 19*†
Lapso previo a que esté listo para volver al hogar (min)	76 ± 17	193 ± 112*	171 ± 58*
Duración de la estancia en el hospital (min)	116 ± 21	266 ± 112*	247 ± 65*
Efectos secundarios posoperatorios (n[%])			
Hipotensión	0	2(6)	2(6)
Solicitud de medicamentos para el dolor	6(19)	6(19)	14(45)*
Náuseas	0	1(3)	8(26)*
Vómitos	0	1(3)	1(3)
Retención urinaria	0	2(6)	1(3)
Oxígeno complementario en recuperación	0	4(13)	27(87)*
Pasar la noche en el hospital	0	0	1(3)
Condiciones quirúrgicas aceptables (%)	100	100	100
Muy satisfecho	21(68)	18(58)	12(39)†

Los valores son números (n) y porcentajes (%).

* $p < 0.05$ frente a anestesia local y anestesia espinal.

† $p < 0.05$ frente a anestesia local.

PACU = unidad de cuidados posanestesia; DSU = unidad de cirugía ambulatoria.

Reproducido con autorización de Li S, Coloma M, White PF, Watcha MF, et al: Comparison of the costs and recovery profiles of three anesthetic techniques for ambulatory anorectal surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1225-30.

cuidadosa de los sedantes y analgésicos intravenosos a fin de evitar la depresión ventilatoria y garantizar la recuperación expedita del funcionamiento cognitivo luego de una intervención quirúrgica. En el cuadro 11-8 se resumen las dosis de carga y mantenimiento recomendadas para analgésicos IV selectos de uso frecuente.⁹⁰

En conclusión, las técnicas de sedación y analgesia combinadas con anestesia local y anestesia regional producen el *mejor*

resultado para el paciente al costo más bajo para el sistema de atención sanitaria. Cuando se aplican de forma apropiada, las técnicas de MAC dan lugar a excelentes condiciones operatorias al mismo tiempo que se optimiza el control y la seguridad del paciente durante la operación y se asegura la reanudación expedita de las actividades cotidianas luego de la intervención quirúrgica.

Cuadro 11-7.

Resumen de técnicas de cuidados anestésicos monitoreados (MAC) de uso frecuente y sus ventajas respecto de la anestesia endotraqueal general y el bloqueo neuroaxial central

Técnicas

Infiltración de anestésico local o bloqueos nerviosos periféricos
 Adyuvantes por vía intravenosa (p. ej., sedantes hipnóticos, amnésicos, analgésicos y simpatolíticos)
 El nivel de sedación fluctúa entre mínimo (p. ej., controlado por el paciente) y profundo (p. ej., anestesia intravenosa)

Ventajas

Minimiza el dolor posoperatorio
 Menor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios
 Menor incidencia de complicaciones en las vías respiratorias, dolores de espalda y cefalalgias
 Permite egreso más temprano
 Técnica redituable

Reimpreso con autorización de Sa Rego MM, Watcha ME, White PF: The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. Anesth Analg 1997;85:1020.

Cuadro 11-8.

Dosificaciones recomendadas de sedantes y analgésicos parenterales de uso frecuente durante anestesia local y bloqueos nerviosos periféricos

Fármaco	Dosificación de saturación*	Administración lenta de mantenimiento
Sedantes ansiolíticos		
Diazepam	5 a 10 mg	N/A
Midazolam	2.5 a 7.5 mg (solo) 1 a 2 mg (con propofol)	1 a 2 mcg/kg/min
Etomidato	5 a 15 mg	5 a 10 mcg/kg/min
Propofol	25 a 100 mg	25 a 75 mcg/kg/min
Tiopental	50 a 150 mg	
Metohexital	10 a 20 mg	20 a 60 mcg/kg/min
Analgésicos sedantes		
Ketamina	10 a 20 mg	5 a 15 mcg/kg/min
Dexmedetomidina	25 a 75 mcg	0.01 a 0.02 mcg/kg/min
Analgésicos		
Alfentanilo	0.25 a 0.50 mg	0.5 a 1 mcg/kg/min
Fentanilo	25 a 50 mcg	N/A
Remifentanilo	12.5 a 25 mcg	0.02 a 0.1 mcg/kg/min
Ketorolaco	30 a 60 mg	N/A
Parecoxib	20 a 40 mg	N/A

*En la población anciana, las dosificaciones iniciales de sedantes analgésicos deben ser más bajas. N/A = no aplica

Reproducido con autorización de White PF: Perioperative Drug Manual. Elsevier/Saunders, 2005.

Referencias

1. Sa Rego MM, Watcha MF, White PF: The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. *Anesth Analg* 1997;85:1020.
2. American Society of Anesthesiologists: *Position on Monitored Anesthesia Care*. Directory of Members. American Society of Anesthesiologists, 1997, p 413.
3. Smith I, White PF: Use of intravenous adjuvants during local and regional anesthesia. *Curr Rev Clin Anesth* 1992;12:145–152.
4. Soto RG, Fu ES, Vila H Jr, et al: Capnography accurately detects apnea during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2004;99:379–382.
5. Liu J, Singh H, White PF: EEG bispectral analysis predicts the depth of midazolam-induced sedation. *Anesthesiology* 1996;84:64–9.
6. Liu J, Singh H, White PF: Electroencephalographic bispectral index correlates with intraoperative recall and depth of propofol-induced sedation. *Anesth Analg* 1997;84:185–189.
7. Sakai T, Matsuki A, White PF, et al: Use of an EEG-bispectral closed loop system for administering propofol. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1007–1010.
8. Kim DW, Kil HY, White PF: The effect of noise on the bispectral index during propofol sedation. *Anesth Analg* 2001;93:1170–1173.
9. Buyukkocak U, Ozcan S, Daphan C, et al: A comparison of four intravenous sedation techniques and bispectral index monitoring in sinonasal surgery. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:164–171.
10. White PF: *Perioperative Drug Manual*. Elsevier/Saunders Publishers, 2005.
11. van Vlymen JJ, Sa Rego MM, White PF: Benzodiazepine premedication: Can it improve outcome in patients undergoing breast biopsy procedures? *Anesthesiology* 1999;90:740–747.
12. al-Rakaf H, Bello LL, Turkustani A, et al: Intra-nasal midazolam in conscious sedation of young paediatric dental patients. *Int J Paediatr Dent* 2001;11:33–40.
13. Cote CJ, Cohen IT, Suresh S, et al: A comparison of three doses of a commercially prepared oral midazolam syrup in children. *Anesth Analg* 2002;94:37–43.
14. Habib NE, Mandour NM, Balmer HG: Effect of midazolam on anxiety level and pain perception in cataract surgery with topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:437–443.
15. White PF: Clinical uses of intravenous anesthetic and analgesic infusions. *Anesth Analg* 1989;68:161–171.
16. Newson C, Joshi GP, Victory R, et al: Comparison of propofol administration techniques for sedation during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 1995;81:486–491.
17. Hegarty JE, Dundee JW: Sequelae after the intravenous injection of three benzodiazepines—diazepam, lorazepam, and flunitrazepam. *Br Med J* 1977;2:1384–1385.
18. White PF, Vasconez LO, Mathes SA, et al: Comparison of midazolam and diazepam for sedation during plastic surgery. *J Plast Reconstr Surg* 1988;81:703–712.
19. Urquhart ML, White PF: Comparison of sedative infusions during regional anesthesia—methohexital, etomidate, and midazolam. *Anesth Analg* 1989;68:249–254.
20. White PF, Negus JB: Sedative infusions during local and regional anesthesia: A comparison of midazolam and propofol. *J Clin Anesth* 1991;3:32.
21. Pratila MG, Fischer ME, Alagesan R, et al: Propofol vs midazolam for monitored sedation: A comparison of intraoperative and recovery parameters. *J Clin Anesth* 1993;5:268.
22. Smith I, Monk TG, White PF, et al: Propofol infusion during regional anesthesia: Sedative, amnestic, and anxiolytic properties. *Anesth Analg* 1994;79:313–319.
23. Ferrari LR, Donlon JV: A comparison of propofol, midazolam, and methohexital for sedation during retrobulbar and peribulbar block. *J Clin Anesth* 1992;4:93–96.
24. Ghouri AF, Ramirez Ruiz MA, White PF: Effect of flumazenil on recovery after midazolam and propofol sedation. *Anesthesiology* 1994;81:333–339.
25. Taylor E, Ghouri AF, White PF: Midazolam in combination with propofol for sedation during local anesthesia. *J Clin Anesth* 1992;4:213.
26. Sá Rêgo MM, Inagaki Y, White PF: The cost-effectiveness of methohexital versus propofol for sedation during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 1999;88:723–728.
27. Ramirez-Ruiz M, Smith I, White PF: Use of analgesics during propofol sedation: A comparison of ketorolac, dezocine, and fentanyl. *J Clin Anesth* 1995;7:481–485.
28. Gesztesi Z, Sa Rego MM, White PF: The comparative effectiveness of fentanyl and its newer analogs during extracorporeal shock wave lithotripsy under monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2000;90:567–570.
29. Avramov MN, White PF: Use of alfentanil and propofol for outpatient monitored anesthesia care. Determining the optimal dosing regimen. *Anesth Analg* 1997;85:566–572.
30. Dilger JA, Sprung J, Maurer W, et al: Remifentanyl provides better analgesia than alfentanil during breast biopsy surgery under monitored anesthesia care. *Can J Anaesth* 2004;51:20–24.
31. Avramov MN, Smith I, White PF: Interactions between midazolam and remifentanyl during monitored anesthesia care. *Anesthesiology* 1996;85:1283–1289.
32. Gold MI, Watkins WD, Sung YF, et al: Remifentanyl versus remifentanyl/midazolam for ambulatory surgery during monitored anesthesia care. *Anesthesiology* 1997;87:51–57.
33. Smith I, Avramov MN, White PF: A comparison of propofol and remifentanyl during monitored anesthesia care. *J Clin Anesth* 1997;9:148–154.
34. Krenn H, Deusch E, Jellinek H, et al: Remifentanyl or propofol for sedation during carotid endarterectomy under cervical plexus block. *Br J Anaesth* 2002;89:637–640.
35. Sa Rego MM, Inagaki Y, White PF: Remifentanyl administration during monitored anesthesia care: Are intermittent boluses an effective alternative to a continuous infusion? *Anesth Analg* 1999;88:518–522.
36. Moerman AT, Struys MM, Vereecke HE, et al: Remifentanyl used to supplement propofol does not improve quality of sedation during spontaneous respiration. *J Clin Anesth* 2004;16:237–243.
37. Bosek V, Smith DB, Cox C: Ketorolac or fentanyl to supplement local anesthesia? *J Clin Anesth* 1992;4:480–483.
38. Coloma M, White PF, Huber PJ, et al: The effect of ketorolac on recovery after anorectal surgery: Intravenous versus local administration. *Anesth Analg* 2000;90:1107–1110.
39. Place RJ, Coloma M, White PF, et al: Ketorolac improves recovery after outpatient anorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2000;43:804–808.
40. Reinhardt S, Burkhardt U, Nestler A, et al: Use of piritramide for analgesia and sedation during peribulbar nerve block for cataract surgery. *Ophthalmologica* 2002;216:256–260.
41. Clerc S, Vuilleumier H, Frascarolo P, et al: Is the effect of inguinal field block with 0.5% bupivacaine on postoperative pain after hernia repair enhanced by addition of ketorolac or S(+) ketamine? *Clin J Pain* 2005;21:101–105.
42. Burmeister MA, Standl TG, Wintruff M, et al: Dolasetron prophylaxis reduces nausea and postanesthesia recovery time after remifentanyl infusion during monitored anaesthesia care for extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br J Anaesth* 2003;90:194–198.
43. White PF: Use of ketamine for sedation and analgesia during injection of local anesthetics. *Ann Plast Surg* 1985;15:53–56.
44. Blakeley KR, Klein KW, White PF, et al: A total intravenous anesthetic technique for outpatient facial laser resurfacing. *Anesth Analg* 1998;87:827–829.
45. Monk TG, Rater JM, White PF: Comparison of alfentanil and ketamine infusions in combination with midazolam for outpatient lithotripsy. *Anesthesiology* 1991;74:1023–1028.
46. Badrinath S, Avramov MN, Shadrick M, et al: The use of a ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2000;90:858–862.
47. Mortero RF, Clark LD, Tolan MM, et al: The effects of small dose ketamine on propofol sedation: Respiration, postoperative mood, perception, cognition, and pain. *Anesth Analg* 2001;92:1465–1469.

48. Adam S, van Bommel J, Pelka M, et al: Propofol-induced injection pain: Comparison of a modified propofol emulsion to standard propofol with premixed lidocaine. *Anesth Analg* 2004;99:1076–1079.
49. Fechner J, Ihmsen H, Hatterscheid D, et al: Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of the new propofol prodrug GPI 15715 and propofol emulsion. *Anesthesiology* 2004;101:626–639.
50. Song D, Hamza MA, White PF, et al: Comparison of a lower-lipid propofol emulsion with standard emulsion for sedation during monitored anesthesia care. *Anesthesiology* 2004;100:1072–1075.
51. Kumar A, Bose S, Bhattacharya A, et al: Oral clonidine premedication for elderly patients undergoing intraocular surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:159–164.
52. Jaakola ML: Dexmedetomidine premedication before intravenous regional anesthesia in minor outpatient hand surgery. *J Clin Anesth* 1994;6: 204–211.
53. Aho MS, Erkola O, Kallio A, et al: Comparison of dexmedetomidine and midazolam sedation and antagonism of dexmedetomidine with atipamezole. *J Clin Anesth* 1993;5:194–203.
54. Arain SR, Ebert TJ: The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg* 2002;95:461–466.
55. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, et al: Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 2000;90:699–705.
56. Turan A, Memis D, Karamanlioglu B, et al: The analgesic effects of gabapentin in monitored anesthesia care for ear-nose-throat surgery. *Anesth Analg* 2004;99:375–378.
57. Hill CM, Balkenohl M, Thomas DW, et al: Pregabalin in patients with postoperative dental pain. *Eur J Pain* 2001;5:119–124.
58. Dahl JB, Mathiesen O, Moineche S: “Protective premedication”: An option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1130–1136.
59. Zarate E, Sa Rego MM, White PF, et al: Comparison of adenosine and remifentanyl infusions as adjuvants to desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1999;90:956–963.
60. Coloma M, Duffy LL, White PF, et al: Dexamethasone facilitates discharge after outpatient anorectal surgery. *Anesth Analg* 2001;92:85–88.
61. Zheng C, Wang Z, Lacroix JS: Effect of intranasal treatment with capsaicin on the recurrence of polyps after polypectomy and ethmoidectomy. *Acta Otolaryngol* 2000;120:62–66.
62. Ghouri AF, Taylor E, White PF: Patient-controlled drug administration during local anesthesia: A comparison of midazolam, propofol and alfentanil. *J Clin Anesth* 1992;4:476–479.
63. Osborne GA, Rudkin GE, Curtis NJ, et al: Intra-operative patient-controlled sedation. Comparison of patient-controlled propofol with anaesthetist-administered midazolam and fentanyl. *Anaesthesia* 1991;46:553–556.
64. Rudkin GE, Osborne GA, Finn BP, et al: Intra-operative patient-controlled sedation. Comparison of patient-controlled propofol with patient-controlled midazolam. *Anaesthesia* 1992;47:376–381.
65. Osborne GA, Rudkin GE, Jarvis DA, et al: Intra-operative patient-controlled sedation and patient attitude to control. A crossover comparison of patient preference for patient-controlled propofol and propofol by continuous infusion. *Anaesthesia* 1994;49:287–292.
66. Balkan BK, Iyilikci L, Gunene F, et al: Comparison of sedation requirements for cataract surgery under topical anesthesia or retrobulbar block. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:473–477.
67. Esen E, Ustun Y, Balcioglu YO, et al: Evaluation of patient-controlled remifentanyl application in third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:457–463.
68. Ibrahim AE, Ghoneim MM, Kharasch ED, et al: Speed of recovery and side-effect profile of sevoflurane sedation compared with midazolam. *Anesthesiology* 2001;94:87–94.
69. Ibrahim AE, Taraday JK, Kharasch ED: Bispectral index monitoring during sedation with sevoflurane, midazolam, and propofol. *Anesthesiology* 2001;95:1151–1159.
70. White PF, Coleman JE: Commentary on comparing intravenous “conscious” sedation with monitored anesthesia care (MAC) for aesthetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2003;112:1690–1691.
71. Callesen T, Bech K, Kehlet H: One-thousand consecutive inguinal hernia repairs under unmonitored local anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93: 1373–1376.
72. Cruise CJ, Chung F, Yogendran S, et al: Music increases satisfaction in elderly outpatients undergoing cataract surgery. *Can J Anaesth* 1997; 44:43.
73. Koch ME, Kain ZN, Ayoub C, Rosenbaum SH: The sedative and analgesic sparing effect of music. *Anesthesiology* 1998;89:300–306.
74. Baghdadi ZD: A comparison of parenteral and electronic dental anesthesia during operative procedures in children. *Gen Dent* 2000;48: 150–156.
75. White PF, Li S, Chiu JW: Electroanalgesia: Its role in acute and chronic pain management. *Anesth Analg* 2001;92:505–513.
76. Hermes D, Turebger D, Hakim SG, et al: Tape recorded hypnosis in oral and maxillofacial surgery—Basics and first clinical experience. *J Cranio-maxillofac Surg* 2005;33:123–129.
77. White PF: The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;101:S5–S22.
78. Hasen KV, Samartzis D, Casas LA, et al: An outcome study comparing intravenous sedation with midazolam/fentanyl (conscious sedation) versus propofol infusion (deep sedation) for aesthetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2003;112:1683–1689.
79. Kehlet H, White PF: Optimizing anesthesia for inguinal herniorrhaphy: General, regional, or local anesthesia? *Anesth Analg* 2001;93: 1367–1369.
80. Wilhelm W, Hammadeh ME, White PF, et al: General anesthesia versus monitored anesthesia care with remifentanyl for assisted reproductive technologies: Effect on pregnancy rate. *J Clin Anesth* 2002;14:1–5.
81. Bordahl PE, Raeder JC, Nordentoft J, et al: Laparoscopic sterilization under local or general anesthesia? A randomized study. *Obstet Gynecol* 1993;81:137.
82. Patel N, Smith CE, Pinchak AC, et al: Desflurane is not associated with faster operating room exit times in outpatients. *J Clin Anesth* 1996;8: 130–135.
83. Song D, Greilich NB, White PF, et al: Recovery profiles and costs of anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000;91:876–881.
84. Li S, Coloma M, White PF, et al: Comparison of the costs and recovery profiles of three anesthetic techniques for ambulatory anorectal surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1225–1230.
85. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Erdem E: Local anesthesia and midazolam versus spinal anesthesia in ambulatory pilonidal surgery. *J Clin Anesth* 2003;15:201–205.
86. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, et al: A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology* 2004;101:127–132.
87. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976–981.
88. Williams BA, Kentor ML, William JP, et al: Process analysis in outpatient knee surgery: Effects of regional and general anesthesia on anesthesia-controlled time. *Anesthesiology* 2000;93:529–538.
89. Kilmer SL, Chotzen V, Zelickson BD, et al: Full-face laser resurfacing using a supplemented topical anesthesia protocol. *Arch Dermatol* 2003; 139:1279–1283.
90. White PF: Choice of peripheral nerve block for inguinal herniorrhaphy: Is better the enemy of good? *Anesth Analg* 2006;102, 1073.

Práctica clínica de la anestesia regional

www.rinconmedico.org

Anestesia local por infiltración

Tony Tsai, MD • Jeffrey Gadsden, MD • Cliff Connery, MD

I. INTRODUCCIÓN

Historia de la anestesia local
Principios generales de la anestesia local por infiltración
Elección de soluciones de anestésico local
Complicaciones y efectos secundarios

II. TÉCNICAS PARA INDICACIONES FRECUENTES

Cierre de heridas y desgarros
Escisión de lesiones superficiales
Procedimientos de cirugía plástica

Procedimientos de cabeza y cuello
Procedimientos del tronco
Procedimientos ortopédicos
Intervención quirúrgica de mama
Reparación de hernia inguinal
Procedimientos urológicos y ginecológicos
Procedimientos anorrectales

III. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Muchos procedimientos pueden realizarse con anestésico local solo, instilado en el sitio de la operación o cerca de éste, y a menudo es el cirujano quien lo lleva a cabo sin recurrir al anestesiólogo. Por otra parte, la técnica de infiltración local es sencilla y requiere de cuidados posoperatorios mínimos. La combinación de estos factores incrementa su popularidad y su aplicación casi omnipresente como medio de anestesia para procedimientos y operaciones pequeñas y mínimamente traumáticas. Además, esta técnica es relativamente segura, pero sí exige conocer la farmacología básica de los anestésicos locales,

en especial la dosificación y toxicidad, así como habilidad para aplicarla con éxito.

Historia de la anestesia local

En la historia, son varias las referencias a intentos de producir anestesia local por diversos medios.¹ Los antiguos egipcios creían que, untada en la piel del paciente, la grasa del cocodrilo induciría anestesia. También creían que la piedra de Menfis podía producir anestesia local si se frotaba en la piel con vinagre. Se sabe que los médicos chinos usaban una mezcla de estramonio, mariguana, belladona y mandrágora en hojas de cáamo que se

quemaba en el sitio operatorio o doloroso para producir anestesia. En el siglo XVI, Marco Aurelio Severino, anatomista y cirujano italiano, recomendó aplicar frío para disminuir el dolor, principio muy socorrido por los cirujanos militares de Napoleón. Otros métodos para inducir anestesia local incluían a la corriente eléctrica y la aplicación superficial de líquidos volátiles. El primer uso clínico de un anestésico local ocurrió en 1884, cuando el oftalmólogo austriaco Carl Koller utilizó cocaína bruta por vía tópica para anestesiar el ojo de un paciente, después de lo cual, los anestésicos locales se propagaron con rapidez, en especial con la síntesis de compuestos menos tóxicos, como la procaína y la lidocaína.²

Principios generales de la anestesia local por infiltración

El objetivo de la infiltración local es anestesiar las terminaciones nerviosas de un área finita de tejido mediante la inyección de anestésicos locales cerca de ellas, lo cual contrasta con los bloqueos nerviosos periféricos en que los axones de los nervios son el blanco, y la inyección puede aplicarse en un área alejada del sitio quirúrgico (p. ej., bloqueo del plexo braquial para intervención quirúrgica de la mano). La profundidad del área por operar determina típicamente la extensión de la infiltración. Para procedimientos cutáneos superficiales, como sutura de desgarros y biopsias cutáneas, basta con infiltración subcutánea o intradérmica, en tanto que para operaciones más extensas puede ser necesaria la infiltración de músculo, fascia y otros tejidos profundos.

Son dos los enfoques generales para anestesiar la piel y el tejido subcutáneo. El primero implica la inyección directa del anestésico local en la línea de incisión y los tejidos cercanos para, de hecho, inundar todas las terminaciones nerviosas locales y producir anestesia, lo cual puede ser muy eficaz, pero quizá se requiera de grandes volúmenes de anestésico local para lograr una cobertura completa.

Por el contrario, los bloqueos de campo o en anillo rodean el sitio de la incisión con paredes de solución de anestésico local a través de las cuales deben pasar las fibras nerviosas antes de ramificarse hacia terminaciones nerviosas terminales (fig. 12-1). Los bloqueos de campo tienen varias ventajas respecto de la inyección directa en la línea de incisión. En primer lugar, aunque no se bloquean nervios específicos, por lo general se necesita menos solución. Además, como ésta no se inyecta directamente en la herida, no hay deformación anatómica en el sitio quirúrgico. El bloqueo del campo no afecta la cicatrización de la herida, pues puede deberse a edema local por la infiltración. Por último, los bloqueos de campo son convenientes cuando la inyección directa en el sitio quirúrgico resulta problemática o perjudicial (p. ej., para evitar romper un quiste o diseminar células malignas).

Los bloqueos de campo también pueden efectuarse con una línea única de anestesia local “corriente arriba” del sitio de incisión, la cual anestesia la piel distal a la inyección. Por ejemplo, con una línea de 5 a 6 cm de anestésico local subcutáneo que abarque la apófisis estiloides lateral de la muñeca, se anestesia eficazmente cualquier rama terminal superficial del nervio radial más allá de la muñeca. Es obvio que para ello es indispensable dominar los fundamentos de la anatomía de los nervios periféricos.

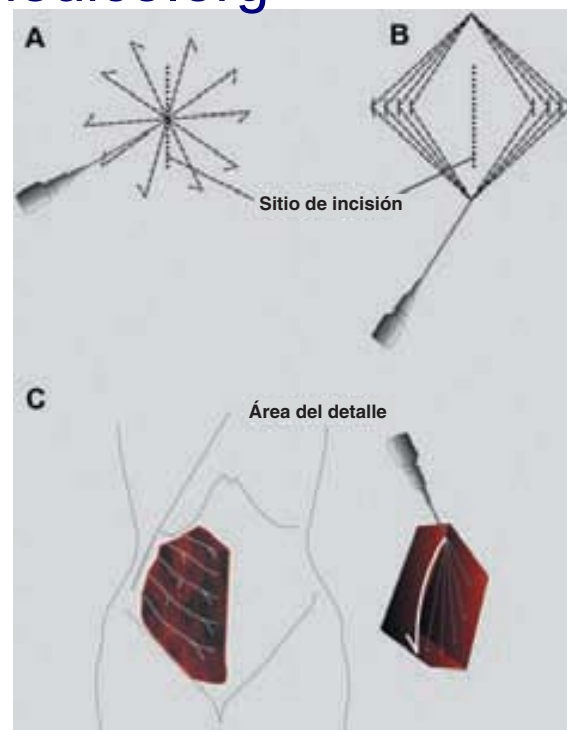


Figura 12-1. La piel y los tejidos subcutáneos se pueden anestesiar (A) inyectando anestésico local de manera directa en la línea de incisión y en los tejidos cercanos o (A y B) mediante bloqueos del campo o en anillo, rodeando el sitio de incisión con paredes de solución de anestésico local a través de la cual las fibras nerviosas deben pasar antes de ramificarse hacia terminaciones nerviosas terminales. C: área del detalle.

Perlas clínicas

Son dos los enfoques generales para anestesiar la piel y el tejido subcutáneo:

- La inyección directa del anestésico local en la línea de incisión y los tejidos cercanos inunda con eficacia las terminaciones nerviosas locales para anestesiarlas, pero a pesar de su eficacia, suelen necesitarse grandes volúmenes de anestésico local para que la cobertura sea completa.
- Los bloqueos de campo o en anillo rodean el sitio de incisión con paredes de solución de anestésico local a través de las cuales las fibras nerviosas deben pasar antes de ramificarse hacia terminaciones nerviosas terminales.

Elección de soluciones de anestésico local

La elección de un anestésico local depende del tamaño del área por anestesiar y del tiempo que se desee que dure el efecto. Si la superficie es amplia, se usarán grandes volúmenes de fármaco diluidos a fin de no exceder de los límites máximos de dosificación de los diversos compuestos (cuadro 12-1).

Las dosificaciones máximas, seguras, de los anestésicos locales para anestesia local y por infiltración son motivo de controversia. Tradicionalmente, los fabricantes se han referido a ellas como

Cuadro 12-1.

Dosificaciones y duración de los anestésicos locales de uso frecuente para infiltración				
Anestésico	Duración sin adrenalina (min)	Duración con adrenalina (min)	Dosis máxima sin adrenalina (mg/kg)	Dosis máxima con adrenalina (mg/kg)
Anestésico local tipo éster				
Procaína	15 a 30	30 a 90	7	8.5
Cloroprocaína	30 a 60	40 a 70	11	14
Anestésico local tipo amida				
Lidocaína	60 a 120	90 a 180	4.5	7
Mepivacaína	60 a 120	60 a 120	4.5	7
Bupivacaína	180 a 360	300 a 480	3	3
Ropivacaína	180 a 360	180 a 360	3	3

una dosis única (p. ej., 300 mg de lidocaína) o como una dosis relacionada con el peso (p. ej., 3 mg/kg de bupivacaína). No obstante, el índice de captación sistémica difiere notablemente según el sitio de inyección, y se relaciona tanto con la vascularidad del sitio de administración como con la unión del anestésico local al tejido.³ Por ejemplo, el anestésico local administrado mediante bloqueo intercostal resulta en concentraciones plasmáticas máximas significativamente más altas que por vía epidural o en el plexo braquial. La infiltración subcutánea parece producir cifras plasmáticas relativamente bajas de anestésico local, a diferencia de dosis equivalentes administradas por vía epidural, caudal, del plexo braquial y del intercostal. Por ejemplo, para producir la misma concentración plasmática máxima de lidocaína, se necesita dos veces más anestésico local por vía subcutánea que por vía epidural, lo cual no debe considerarse como una invitación para administrar el anestésico local por vía subcutánea sin tomar en cuenta aspectos como la toxicidad, pues se ha hecho referencia a toxicidad sistémica,^{4,5} más bien, pone de relieve la necesidad de profundizar en el estudio de las pautas de dosificación específicas para el sitio y para el fármaco. En el capítulo 6 se analizan a fondo las características farmacológicas de los anestésicos locales.

Es común que para favorecer la hemostasia, prolongar la duración de la anestesia y disminuir el ritmo de absorción del anestésico local, se agregue adrenalina, de modo que disminuya el riesgo de toxicidad sistémica con dosis de anestésico local más altas.⁶ La utilidad de este adyuvante depende de las propiedades vasoactivas intrínsecas de cada uno en particular. Por ejemplo, la lidocaína en dosis clínicas es un potente vasodilatador favorable para las propiedades vasoconstrictoras de la adrenalina. De hecho, se ha demostrado que 5 mcg/ml (1:200 000) de adrenalina disminuyen en 50% las concentraciones plasmáticas máximas luego de infiltración subcutánea,⁷ a diferencia de lo que sucede con la ropivacaína, que de por sí es un vasoconstrictor leve, la ventaja de agregar adrenalina es más bien pequeña. La bupivacaína, que es un vasodilatador, aumenta significativamente el flujo sanguíneo capilar cuando se inyecta en la piel.⁸ Las concentraciones típicas de adrenalina que se agregan a la solución de anestésico local fluctúan entre 1:200 000 y 1:500 000, si bien suele evitarse

para extremidades, como dedos de las manos y de los pies, nariz o pene, a fin de evitar lesiones hísticas de origen isquémico, aunque este riesgo sigue siendo controvertido.

Si bien la duración del efecto depende del fármaco, el inicio de la acción es casi inmediato para casi todos los anestésicos locales administrados por vía subcutánea. A diferencia de los bloqueos nerviosos periféricos, incluso las soluciones diluidas proporcionan excelente analgesia e inmejorables condiciones operatorias. Por ejemplo, la lidocaína al 0.5% es una concentración de uso frecuente para maximizar el volumen disponible sin exceder los límites tóxicos.

Perlas clínicas

Las estrategias para disminuir el dolor en el momento de la inyección son:

- Aguja de pequeño calibre (p. ej., 25 a 30).
- Administración lenta del anestésico local.
- Amortiguación de las soluciones de anestésico local (salvo bupivacaína y ropivacaína) con bicarbonato de sodio (1 meq/ml de NaHCO₃ para 10 ml de lidocaína).

La comunicación con el enfermo es un aspecto importante de la infiltración local, pues cuando se valora frecuentemente la calidad de la anestesia, el paciente se tranquiliza y evita los movimientos inesperados producto de estímulos dolorosos. Además de las molestias de la punción con la aguja, la inyección del anestésico local puede ser, de por sí, dolorosa.⁹ A menudo, los pacientes describen una sensación de ardor inicial que supuestamente se debe, en parte, a la naturaleza ácida de esas soluciones o a presión mecánica en las terminaciones nerviosas.^{10,11} Ciertos fármacos, como la etidocaína, se relacionan con dolor más intenso, mientras que la lidocaína se percibe como menos dolorosa.¹² Las estrategias para disminuir el dolor derivado

de la inyección incluyen el uso de agujas de pequeño calibre (p. ej., 25 a 30) y la administración lenta del anestésico local.¹³ La amortiguación de las soluciones de lidocaína con bicarbonato de sodio también es eficaz para reducir el escozor de la inyección, y basta con 1 ml de una solución al 8.4% (1 meq/ml) en 10 ml de lidocaína.¹⁴

Complicaciones y efectos secundarios

Las complicaciones derivadas de la infiltración local caen en dos categorías generales: reacciones alérgicas y toxicidad sistémica. La alergia verdadera a los anestésicos locales es rara, si bien con cierta frecuencia el paciente informa de "alergia" a la anestesia local cuando en realidad lo que experimentó fue una reacción vagal o una respuesta a la inyección intravascular del anestésico o de la adrenalina. Las reacciones alérgicas genuinas típicamente producen exantema, urticaria o edema de la parte alta de las vías respiratorias;⁹ también se producen resultados positivos falsos, que son mucho más frecuentes. Por ejemplo, una reacción no alérgica a la inyección del anestésico local que dio lugar a la tumefacción de las vías respiratorias y puso en peligro la vida, resultó ser, después de una serie de pruebas, angioedema consecutivo a deficiencia del inhibidor de la C1-esterasa.¹⁵ Las alergias a anestésicos locales casi siempre se deben al metabolito ácido *para*-amino benzoico (PABA) en anestésicos éster o el conservador metilparabeno en anestésicos amida.¹⁶ Los afectados pueden tener antecedentes de alergia a diversas preparaciones cosméticas (el PABA es un ingrediente común). En caso de duda al respecto, es más seguro administrar un anestésico amida sin conservador.

El perfil tóxico de los anestésicos locales afecta principalmente al sistema nervioso central (SNC) y al cardiovascular, y el riesgo de toxicidad se relaciona en gran medida con la potencia del anestésico (p. ej., la bupivacaína es más potente y, por lo tanto, más tóxica, que la lidocaína), la dosis total administrada y el ritmo de absorción sistémica. La depuración del anestésico local rara vez tiene que ver con la toxicidad, a menos que se administre de manera lenta y continua. Los síntomas de toxicidad del SNC van de molestias leves, como mareo, anestesia peribucal y sabor metálico, a signos neurológicos más graves, como inquietud, excitabilidad, desinhibición, afasia y, en última instancia, crisis convulsivas, coma o ambos. La toxicidad cardiovascular se debe al bloqueo de los canales de sodio en el músculo cardíaco y se manifiesta con arritmias ventriculares, bradicardia, contractilidad miocárdica reprimida y colapso cardiovascular.

A pesar del rango de síntomas que suele memorizarse, la toxicidad sistémica puede presentarse sin aviso, de modo que siempre que se aplican anestésicos locales es necesario tener a la mano el equipo de reanimación, que incluye oxígeno, una bolsa-válvula-mascarilla y otros dispositivos para el manejo de las vías respiratorias, además de un desfibrilador cardíaco, automatizado o manual; también se tendrán benzodiazepinas para el tratamiento de crisis convulsivas, así como equipo y medicamentos para reanimación cardiopulmonar avanzada. En el capítulo 6 se describe con más detalle la toxicidad de los anestésicos locales.

TÉCNICAS PARA INDICACIONES FRECUENTES

Cierre de heridas y desgarros

La infiltración de una solución anestésica local en los bordes de heridas por lo general basta para permitir la limpieza, el desbridamiento y la reparación con suturas. Lo usual con los desgarros es irrigarlos con solución salina estéril o lavarlos con jabón quirúrgico antes de infiltrar la solución de anestésico local, pero esto puede ser incómodo; la limpieza más exhaustiva se lleva a cabo después de administrar la anestesia. La infiltración del anestésico local desde el interior de la herida es menos dolorosa que la inyección a través de la piel intacta.¹⁷ La inervación somatosensitiva de la piel es polifacética y comprende tanto terminaciones nerviosas nociceptivas libres, como receptores especializados que transducen estímulos mecánicos, térmicos y químicos.¹⁸ Alguna vez se pensó que la epidermis no estaba inervada, pero esta capa externa en realidad contiene muchas fibras nociceptivas no mielinizadas de pequeño calibre¹⁹ (fig. 12-2). Cuando se anestesia la piel, es importante depositar el anestésico local en las capas dérmicas o justo por debajo de las mismas, pues la administración demasiado profunda, en la grasa subcutánea, puede no surtir efecto en algunas de las fibras más superficiales. El tejido adiposo por lo general está poco inervado, y depositar el anestésico local en planos profundos de la grasa subcutánea resulta sencillamente en un desperdicio del fármaco, además de que se incrementa la dosis total administrada y el riesgo de toxicidad sistémica.

Perlas clínicas

- El tejido adiposo suele estar poco inervado.
- Si se inyecta el anestésico local en el tejido adiposo, se incrementa la dosis total administrada sin beneficios analgésicos o anestésicos importantes.

La infiltración de la herida al final de la operación es un método eficaz para aliviar el dolor posoperatorio, en especial como componente de la analgesia multimodal,²⁰ fenómeno ya demostrado para una amplia variedad de procedimientos, entre otros, laparoscopia,²¹ laparotomía,²² intervención quirúrgica del tiroides²³ y craneotomía,²⁴ pero para que tenga éxito, es necesario inyectar el anestésico local en todos los planos de la herida, incluidos los músculos con vainas aponeuróticas. La bupivacaína al 0.25% permite controlar adecuadamente el dolor durante 6 h o más, dependiendo del sitio de la herida y del volumen infiltrado. El efecto anestésico de la infiltración puede prolongarse mediante administración continua de anestesia local a través de un sistema de catéter subcutáneo implantado o por irrigación de la cánula de drenaje de la herida. Se han publicado unos cuantos informes sobre este método, pero aún no está muy difundido.^{25,26}

En un modelo de infección de herida en animales, la infiltración de anestésico local redujo el conteo de bacterias de la herida en más de 70%, respecto de los testigos.²⁷ Con la adrenalina que se agrega a la solución anestésica, disminuye el sangrado de los bordes de la herida, pero puede relacionarse con

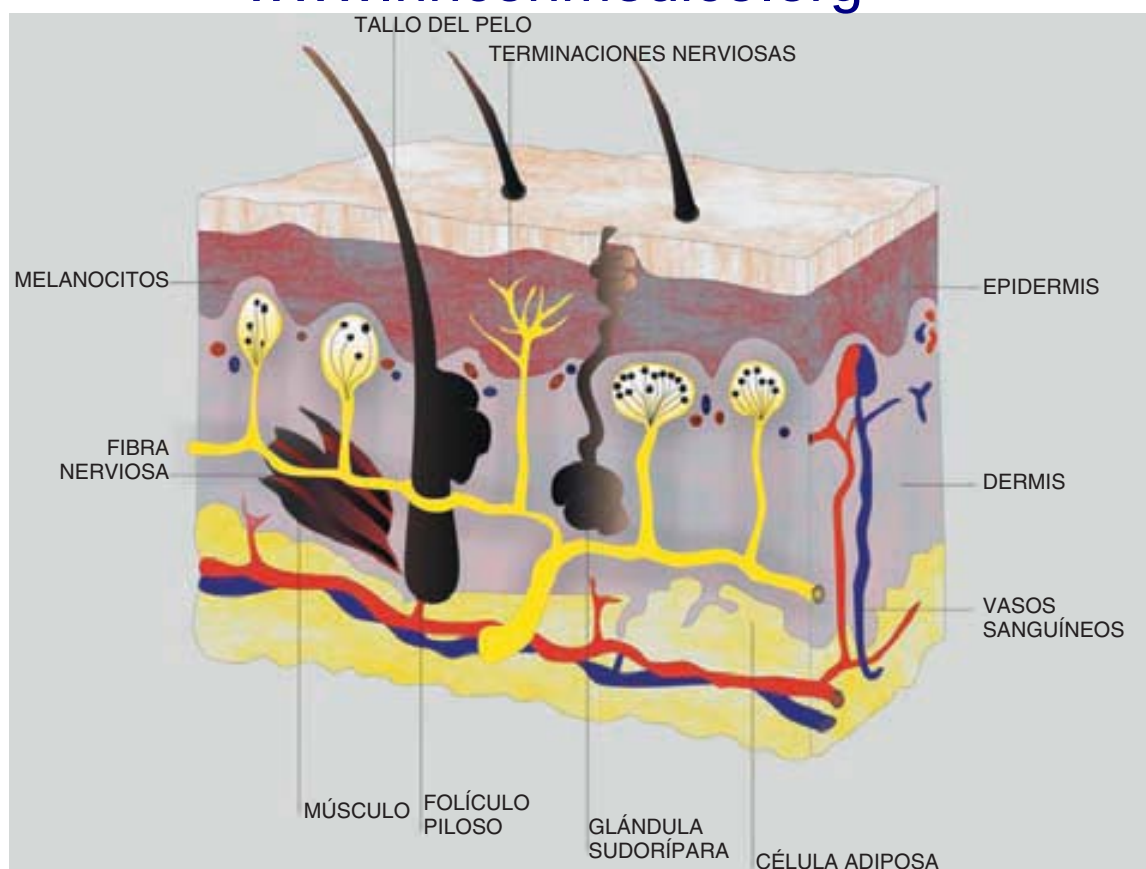


Figura 12-2. Anatomía de la piel y los tejidos subcutáneos. Cuando se anestesia la piel, es importante depositar el anestésico local en los planos dérmicos o justo por debajo de los mismos, porque una administración demasiado profunda en la grasa subcutánea impide que se anestesien algunas de las fibras más superficiales.

un mayor índice de infección, pues el médico podría llegar a pensar, erróneamente, que se ha logrado la hemostasia adecuada por vasoconstricción. Por ello, es prudente examinar las heridas para detectar hematomas hasta 24 h después de que se cierran en estas circunstancias, a fin de asegurarse de que no han vuelto a sangrar, una vez disipado el efecto del fármaco.

Los desgarros lineales del cuero cabelludo pueden cerrarse de manera sistemática en la sala de urgencias si se administra anestesia local en el área. Dada la rica vascularidad del cuero cabelludo, es necesario estar muy atento a la dosificación de los anestésicos locales y ser muy cauto con la sedación en caso de una lesión encefálica relacionada. Las soluciones de anestésico local que contienen adrenalina son particularmente útiles tanto para controlar sangrados problemáticos del cuero cabelludo como para prolongar la anestesia. Los bloqueos regionales y de campo resultan convenientes para lesiones de mayor tamaño, pero la infiltración directa de los márgenes de desgarros pequeños proporciona analgesia adecuada para cerrar la herida.

La hemostasia es muy importante al cerrar una herida facial, y se debe prestar atención a los pacientes con sangrado potencialmente serio cuando se ha usado adrenalina en la solución del anestésico local. Por sus singulares características anatómicas o funcionales, ciertas regiones de la cara requieren de consideraciones especiales cuando se lesionan. Los desgarros del labio su-

perior o inferior son frecuentes, y los pequeños no requieren de sutura porque cicatrizan de manera espontánea, a diferencia de las lesiones perforantes, que se reparan por planos, y si el desgarró llega a cruzar el borde bermellón de la piel, la alineación anatómica correcta de éste es importante para una adecuada cicatrización y un buen resultado estético. El borde bermellón se marca con colorante (azul de metileno, verde brillante o tinta china) antes de la inyección del anestésico local porque blanquea y deforma tanto la piel como la mucosa y se hace difícil detectarlo.

Escisión de lesiones superficiales

Las biopsias de tumores de piel, tejido blando, cavidad bucal y tejido linfático pueden hacerse con anestesia local, pero para evitar una inyección intravascular, es necesaria una aspiración suave antes de cualquier inyección. En ocasiones se puede recurrir a aerosoles por vía tópica, pero la mejor anestesia se logra inyectando en el sitio quirúrgico con una aguja calibre 25 para formar la roncha de piel cerca del sitio de la biopsia y después infiltrar los tejidos más profundos. En este caso es preferible la técnica de bloqueo de campo y evitar la inyección directa en el tumor (fig. 12-3).

La incisión y el drenaje de hematomas o abscesos pueden ser muy dolorosos sin anestesia, pero suelen manejarse eficazmente



Figura 12-3. Bloqueo en anillo o de campo para escisión de una lesión cutánea pequeña.

con infiltración local.²⁸ El bloqueo de campo en anillo, en torno del área afectada puede causar menos dolor que la inyección de anestésico local directamente en la piel que cubre el absceso o el hematoma.

Procedimientos de cirugía plástica

Muchos injertos cutáneos se hacen con anestesia general o neuroaxial, en especial si el sitio donante y el del injerto están lejos uno de otro, pero es posible recolectar la piel con anestesia local, para lo cual resulta eficaz un bloqueo de campo grande. Por ejemplo, un injerto de 2 cm² exige que se anestesia mediante infiltración subcutánea un área donante de unos 4 cm² con una aguja de 5 cm; se inyectarán aproximadamente 10 ml de lidocaína al 0.5% con adrenalina.

Aunque en colgajos “seguros” con buen riego sanguíneo, como en la ritidectomía, suele usarse anestesia local, incluso con adrenalina, hay renuencia a utilizarla en colgajos con circulación más bien riesgosa por la creencia empírica de que la vasoconstricción, la punción con aguja y la infiltración de líquido pueden influir negativamente en la supervivencia del colgajo. La anestesia local por infiltración, incluso con adrenalina, en una concentración de 1:200 000, probablemente no resulte perjudicial para la supervivencia de colgajos cutáneos elevados de manera primaria.²⁹ Para lograr la hemostasia, basta con las dosis más bajas de adrenalina, pues con la dilución de 1:800 000 será comparable a la obtenida con concentraciones más elevadas y frecuentes. La adrenalina en concentraciones de 1:100 000 o más puede ser nociva para la supervivencia del colgajo.

Para muchos procedimientos cosméticos se recurre a infiltración local, como la blefaroplastia, o eliminación del exceso de piel en torno al ojo y la órbita. Luego de un examen preoperatorio apropiado del ojo, incluidos sistema de drenaje lagrimal, tono muscular del orbicular de los párpados y examen fundoscópico, se suministra sedación leve. La infiltración suele llevarse a cabo con lidocaína al 1% con adrenalina, y se extirpan la piel y la grasa periorbitarias previamente determinadas. En el capítulo

21 se describen diversas técnicas de bloqueo nervioso e infiltración para intervenciones quirúrgicas de los ojos.

Procedimientos de cabeza y cuello

En ocasiones, la reducción de una *fractura nasal* se realiza con anestesia local. Un método eficaz empieza con la inserción en la nariz de empaques de algodón empapados con una solución de cocaína al 4%, que se colocarán siguiendo la trayectoria de los nervios anteriores, sobre el ganglio esfenopalatino y el piso de la nariz. La anestesia empieza con la infiltración de lidocaína al 1%, con adrenalina, para formar una roncha a uno y otro lado de las ventanas de la nariz. La aguja de 5 cm, calibre 27, se inserta en la roncha, a lo largo de la pared lateral de la nariz y hasta su raíz, justo en la parte media respecto del canto interno del ojo. La solución de anestésico local se deposita a lo largo de esta trayectoria conforme se extrae la aguja. Esta inyección anestesia fibras del nervio nasal externo, el infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) y el dental anterior. Se aplica una segunda inyección a través del orificio nasal, introduciendo la aguja a través del surco intercartilaginoso, entre los cartílagos laterales superior e inferior. La aguja se introduce en dirección ascendente, en la porción lateral dorsal del hueso nasal, hasta la raíz de la nariz, y la solución anestésica se deposita en el tejido subcutáneo a medida que se extrae la aguja. Con esta inyección se anestesia el nervio infratroclear o nasal externo, y las ramas trigéminas del nervio nasal.

Se aplican inyecciones similares en el lado opuesto. El tabique membranoso y la espina nasal se inyectan en cada lado, y se retiran los empaques nasales previamente introducidos. Cuando esta técnica se lleva a cabo de la manera apropiada, la anestesia de la nariz es excelente y el cirujano manipula la nariz sin provocar demasiadas molestias al paciente.

Muchas *intervenciones quirúrgicas en estructuras del cuello* pueden llevarse a cabo con anestesia local. Spanknebel y colegas³⁰ informaron de una serie de 1 000 pacientes sometidos a tiroidectomía con infiltración de anestésico local, técnica aplicada también a paratiroidectomías.³¹ En ocasiones, la anestesia local resulta ser el método más seguro para manejar lesiones del cuello, como tumores y hematomas, que ponen en riesgo las vías respiratorias, en especial si la intubación endotraqueal es imposible con el paciente despierto. La traqueostomía profiláctica con anestesia local puede ser lo indicado cuando se espera que los métodos de manejo de las vías respiratorias menos cruentos resultan infructuosos.³² Manoppo³³ describió el uso de anestesia local para la resección exitosa de un bocio enorme (75 × 60 × 45 cm) con el paciente en posición prona, dada la disnea de éste. La piel de la parte anterolateral del cuello es inervada por ramas del plexo cervical que pueden bloquearse conforme surge de la parte inferior de la cara lateral del músculo esternocleidomastoideo; un método alterno sería el bloqueo de campo en posición más medial. Nótese que algunas fibras nerviosas provenientes del plexo cervical cruzan la línea media para inervar el lado contralateral; por ello, a menudo conviene aplicar una inyección subcutánea en la línea media, del cartílago tiroides a la escotadura esternal (incisura yugular del esternón) cuando se desea anestesia unilateral del cuello. En la figura 12-4 se muestra la anestesia por infiltración para extirpar un lipoma de la parte posterior del cuello, con lo



Figura 12-4. Anestesia por infiltración para extirpar un lipoma de la parte posterior del cuello. Se necesita otra infiltración superficial a lo largo de la línea de incisión.

cual se evitó la anestesia endotraqueal general en posición prona para un procedimiento ambulatorio relativamente menor.

Los *quistes preauriculares* y los pabellones auriculares accesorios a menudo se extirpan con anestesia local. La cara posterior de la oreja se puede anestesiar mediante infiltración de 5 a 10 ml de anestésico local, cerca de la cara posterior del pabellón de la oreja, sobre la apófisis mastoides. El nervio auriculotemporal se bloquea mediante infiltración de esas mismas características en posición anterior a la oreja, empezando en el cigoma (apófisis cigomática). En clínica, esta infiltración proporciona anestesia adecuada para procedimientos como otoplastia, reconstrucción del pabellón de la oreja y extirpación de quistes. En ocasiones, la anestesia de la concha puede ser inadecuada, pero esa área se puede bloquear con infiltración subcutánea de 2 a 3 ml de anestésico local en posición posterior, a través del cartílago de la concha.

Procedimientos del tronco

Los procedimientos quirúrgicos superficiales o menores del área troncal, como escisión de lesiones superficiales, colocación de catéter venoso central, incisiones y drenajes menores, así como biopsias mamarias con excisión, pueden llevarse a cabo con bloqueo local, intercostal o de campo.

La anestesia adecuada de la pared del pecho para procedimientos torácicos (p. ej., toracocentesis, toracostomía, biopsia pleural) se logra mediante infiltración de anestésico local en piel, periostio de la costilla, músculo intercostal y pleura parietal. Además, en la colocación de las sondas pleurales, el bloqueo nervioso intercostal suele mejorar el control del dolor (cap. 44). La pleura visceral no está inervada por nervios somáticos.

Un bloqueo de campo abdominal puede llevarse a cabo mediante infiltración subcutánea de la pared anterolateral del tórax y el abdomen. Por debajo del borde costal, dicho bloqueo suele abarcar todo lo largo de la línea axilar anterior, hasta llegar a la espina iliaca anterior superior del hueso iliaco; también se conoce como el bloqueo costoiliaco.

La vaina anterior fibrosa y resistente del músculo recto mayor del abdomen requiere de un *bloqueo de campo del recto mayor del abdomen* para incisiones en la línea media. Dado que dentro del músculo recto mayor del abdomen en sí hay intersecciones tendinosas, podría ser necesario inyectar en dos a seis sitios, dependiendo de la localización y el tamaño de la incisión quirúrgica. Con el paciente en posición supina, a 3 cm de la línea media, en ambos lados, se introduce una aguja de 5 cm, calibre 22, de bisel corto, en dirección posterior a través de la piel y el tejido subcutáneo, hasta encontrar resistencia firme de la vaina anterior del recto mayor del abdomen, pero si esta vaina no es convincente, se suspenderá el bloqueo; aplicando presión uniforme y controlada, se percibe un chasquido definitivo a medida que la aguja la penetra.

Conforme se avanza más la aguja a través del vientre más blando del músculo, se aproxima a la vaina posterior del músculo recto mayor del abdomen, que se manifiesta como la segunda resistencia firme. En este punto, se inyectan 10 ml de anestésico local. Los bloqueos por arriba del ombligo deben realizarse primero, y es necesario notar la profundidad de la aguja antes de intentar bloqueos por debajo del ombligo, donde la inyección se hace justo cuando se pierde la primera resistencia, que es la de la vaina anterior.

El bloqueo del músculo recto mayor del abdomen permite manejar el dolor quirúrgico a consecuencia de hernias incisionales y umbilicales, ligadura tubaria posparto y laparoscópica, cesárea con incisión en la línea media y laparoscopia ambulatoria.^{34,35} La infiltración y los bloqueos de campo también permiten diagnosticar síndromes de compresión de nervio abdominal y problemas miofasciales localizados.

Procedimientos ortopédicos

Los procedimientos superficiales de la mano o el pie son susceptibles de tratarse con infiltración local, aunque un bloqueo de los dedos, la muñeca o el tobillo a menudo es un método más eficaz, con menos anestésico local. Cuando se infiltra la parte distal de las extremidades deben evitarse los anestésicos locales que contienen adrenalina.

Ciertas operaciones para descompresión de nervios periféricos subcutáneos suelen llevarse a cabo sin riesgos en la clínica ambulatoria; tanto el corte del ligamento transversal del carpo (retináculo muscular flexor de la mano) para corregir la compresión del nervio mediano (síndrome del túnel carpiano) como la transposición del nervio cubital para corregir la compresión del mismo (parálisis cubital tardía) pueden efectuarse con infiltración local.

La anestesia local para *artroscopia de la rodilla* es muy frecuente en artroscopias sencillas (fig. 12-5). Ambos sitios de inserción de portillas se infiltran con anestésico local. La mayor parte de la anestesia depende de una inyección intraarticular de anestésico local que insensibiliza la membrana sinovial, que es la cara más sensible de la cápsula articular. A menudo se usa bupivacaína al 0.5%, por la duración de su efecto posoperatorio. La aguja se inserta en la piel, por debajo de la rótula y por arriba de la almohadilla adiposa articular. A menudo se aprecia pérdida de resistencia o "sensación de que el tejido cede" cuando la aguja entra al espacio articular, lo cual permite que el anestésico local se inyecte libremente. Es necesario evitar la inyección en la almohadilla adiposa porque se provoca una tumefacción que oscurece el campo de visión durante la artroscopia. Cada uno de los dos sitios de las portillas se puede

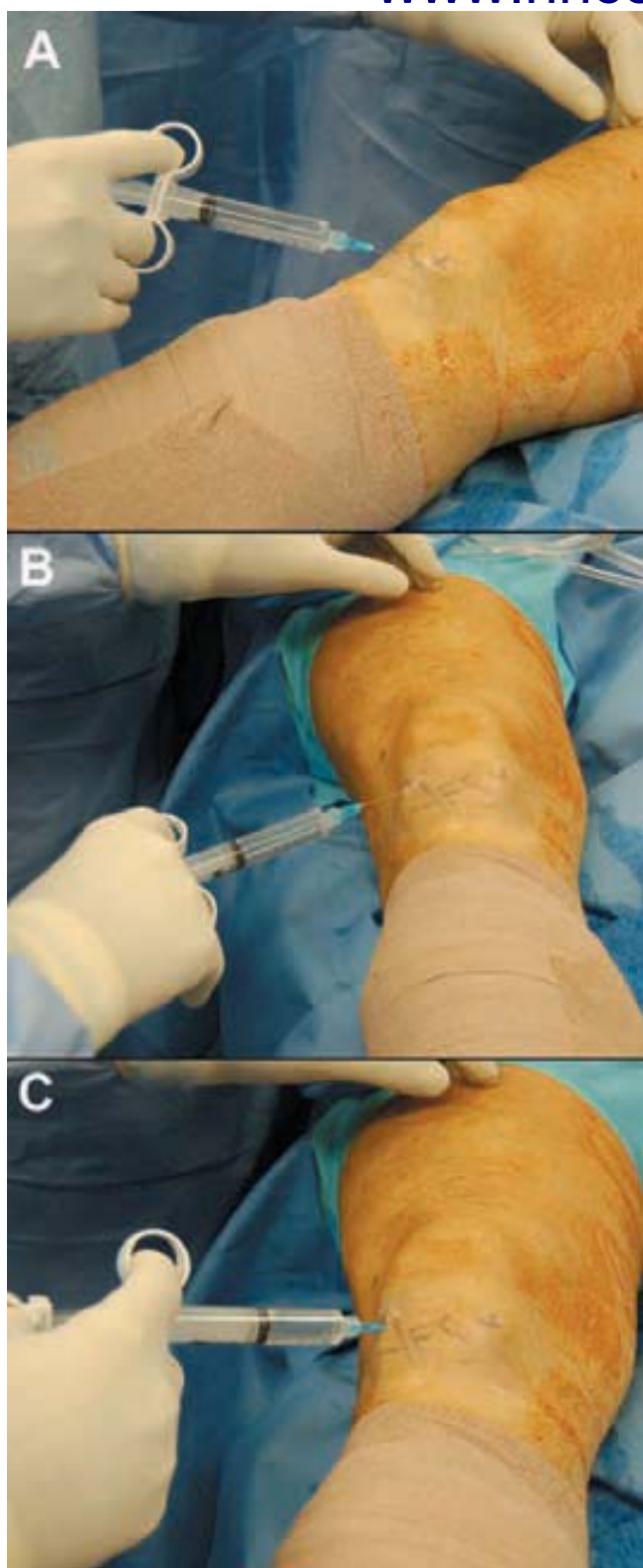


Figura 12-5. La anestesia local para artroscopia de la rodilla a menudo se usa para artroscopias sencillas. **A y B:** ambos sitios de inserción de portilla se infiltran con anestésico local. **C:** a continuación se inyecta el anestésico local (normalmente 20 ml de bupivacaína al 0.25 a 0.5%) por vía intraarticular.

infiltrar con 5 a 6 ml de lidocaína al 1% con adrenalina. La innervación sensitiva del cartílago conocido como menisco es escasa, de modo que la intervención quirúrgica del menisco en general no es dolorosa. La inyección intraarticular de anestésico local a menudo se complementa con administración de NSAID u opioides en el mismo sitio.³⁶

También se ha informado de artroscopia del hombro y descompresión subacromial con una técnica similar.³⁷ El anestésico local infiltrado en la piel y los tejidos subyacentes, así como en la articulación glenohumeral y subacromial proporciona la anestesia adecuada para esta operación.

En ocasiones, la manipulación o examen de una articulación dolorosa o congelada se facilita con una inyección intraarticular de anestésico local; por lo general, unos 10 ml de lidocaína al 1% proporcionan la analgesia adecuada para articulaciones grandes, como la rodilla o el hombro. El dolor producido por el desgarro del manguito rotador a menudo se neutraliza con una inyección de lidocaína al 1% en la bolsa (bursa) subacromial.

Intervención quirúrgica de mama

La anestesia por infiltración puede usarse para una amplia variedad de operaciones mamarias, como biopsia de una masa, mamoplastia reductiva, mastectomía simple o corrección de ginecomastia, que además del anestésico local requieren de sedación. La gran cantidad de ramas nerviosas cutáneas que se encuentran en torno a la mama, exige que se rodee por completo con la solución de anestésico local para lograr la anestesia completa de la piel. Los nervios que penetran el borde lateral y el inferior se anestesian bloqueando del segundo al sexto nervio intercostal; estos mismos dermatomas pueden cubrirse con bloqueo epidural o paravertebral torácico. Las ramas del nervio medial que se superponen del lado opuesto, requieren de infiltración cutánea a todo lo largo del esternón, desde la escotadura esternal (incisura yugular del esternón) hasta el apéndice xifoides. Las ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial requieren de infiltración por el borde inferior de la clavícula, del acromion a la escotadura esternal. Las ramas que surgen de los tejidos profundos se pueden anestesiar mediante infiltración del espacio retromamario, entre el músculo pectoral mayor y la mama, y por infiltración de la parte posterior de los músculos pectorales, donde son innervados por los nervios de los pectorales menor y mayor (torácicos anteriores menor y mayor).

Para la biopsia de una masa mamaria, se estabiliza ésta con una mano y la piel y el tejido subcutáneo se infiltran con lidocaína al 1%; si es incisional, se elige el sitio de incisión y el área propuesta se infiltra con lidocaína.

En el caso de la mamoplastia reductiva, la infiltración local será de lidocaína al 0.5% con adrenalina (1:200 000), además de la sedación y analgesia por vía intravenosa. Se ha demostrado que el "método de infiltración superhúmedo", con 240 ml de adrenalina en una proporción de 1:1 000 000 por cada mama, reduce la pérdida de sangre, la duración de la cirugía y el uso de esponjas, sin que aumenten las complicaciones, a diferencia de la infiltración estándar a lo largo de las líneas de incisión (25 ml de adrenalina en una proporción de 1:100 000 por cada mama).³⁸ Aunque rara vez se practica de esta manera, la mamoplastia reductiva puede efectuarse con procedimiento ambulatorio, con anestesia local y sedación.³⁹

Una técnica de infiltración de la mama para mastectomía simple es la inyección intradérmica de anestésico local a lo largo



Figura 12-6. Bloqueo axilar de campo para biopsia de ganglio linfático.

de la incisión cutánea propuesta, con infiltración adicional hacia la fascia pectoral. Se inyecta más anestésico local, según sea necesario, hacia los tejidos circundantes. Una alternativa es el bloqueo de campo en posición lateral respecto de la mama para gran parte de la piel, lo cual permite una menor deformación del tejido, si es lo que se desea. Cuando se inyecta el área prepectoral de la mama, la cavidad pleural está bien protegida por el músculo pectoral, pero si se inyecta el área del pliegue inframamario, el cirujano debe tener cuidado de insertar la aguja en la superficie, a fin de no penetrar accidentalmente la cavidad pleural.

Si bien las probabilidades de que ocurra un neumotórax de importancia clínica con una aguja calibre 25 son reducidas, es mejor ser cauto al inyectar en esta área. La anestesia local de la mama, en especial para lesiones profundas, requiere de una cantidad generosa de anestésico, por ello, para operaciones bilaterales, quizá sea más apropiada la anestesia paravertebral o epidural torácica, de modo de evitar la toxicidad sistémica por anestésico local.

Como la información histológica sobre el ganglio linfático axilar es el indicador pronóstico de mayor importancia para el cáncer mamario, la *biopsia de ganglio linfático centinela* es muy frecuente,⁴⁰ y puede realizarse como procedimiento ambulatorio, con anestesia local y sedación o sin ésta. Una vez localizado el ganglio linfático centinela con una sonda gamma, se marca el área en la piel y se infiltra el anestésico local a lo largo de la línea de incisión⁴¹ (fig. 12-6); si es necesario, se inyecta más hacia los tejidos circundantes. La anestesia local permite el diagnóstico oportuno de la enfermedad del ganglio linfático mediante un procedimiento ambulatorio, con el mínimo de molestias para la paciente.⁴²

Reparación de hernia inguinal

La infiltración local es un método de anestesia de uso muy frecuente para la reparación de la hernia inguinal.⁴³ El bloqueo de las señales nociceptivas aferentes del sitio quirúrgico disminuye

la necesidad de analgésicos posoperatorios, además de la analgesia preventiva que se manifiesta con reducción del dolor a largo plazo.⁴⁴ La analgesia resultante comprende un área limitada y no interfiere con el funcionamiento de otros órganos; la relajación muscular se limita al área de la operación y no interfiere con la ventilación. Por otra parte, con la anestesia regional disminuyen considerablemente las náuseas, las arcadas y los vómitos posteriores a la intervención. El bloqueo del campo local o regional se ha relacionado con una menor incidencia de retención urinaria respecto de la anestesia general o espinal⁴⁵ y también con decremento de los costos vinculados con la anestesia general y la estancia en la sala de recuperación.⁴⁶ A diferencia de la anestesia espinal, la de campo local o regional no se asocia con hipotensión. Además, no hay dolor durante el periodo posanestésico inmediato, en especial con los anestésicos locales de acción más prolongada. Todos estos factores permiten reanudar la ambulación y la ingestión tempranamente y los cuidados posoperatorios son mínimos.

La técnica de infiltración local desarrollada por Harvey Cushing consta de infiltración e incisión sucesivas de los diversos planos de la pared abdominal y aplicación directa del anestésico local en el nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) expuesto. Una vez preparado el campo quirúrgico, se aplica una serie de inyecciones intracutáneas, con aguja calibre 22 a 25, en la trayectoria del sitio de incisión propuesto (fig. 12-7) y después, la infiltración subcutánea se lleva a cabo con una aguja larga (fig. 12-8); se inyecta un total de 10 a 15 ml de solución mientras se avanza y retrocede la aguja a lo largo de la línea de incisión. Salvo en personas muy obesas, es relativamente fácil palpar la aguja por debajo de la piel. La analgesia se presentará en un lapso de 1 a 2 min, pues los nervios tratados son de calibre muy pequeño y están prácticamente desprotegidos. Después de verificar la anestesia pellizcando la piel con una pinza de Allis, se procede a la incisión de la piel y los planos más profundos, hasta la aponeurosis del músculo oblicuo externo (mayor) del

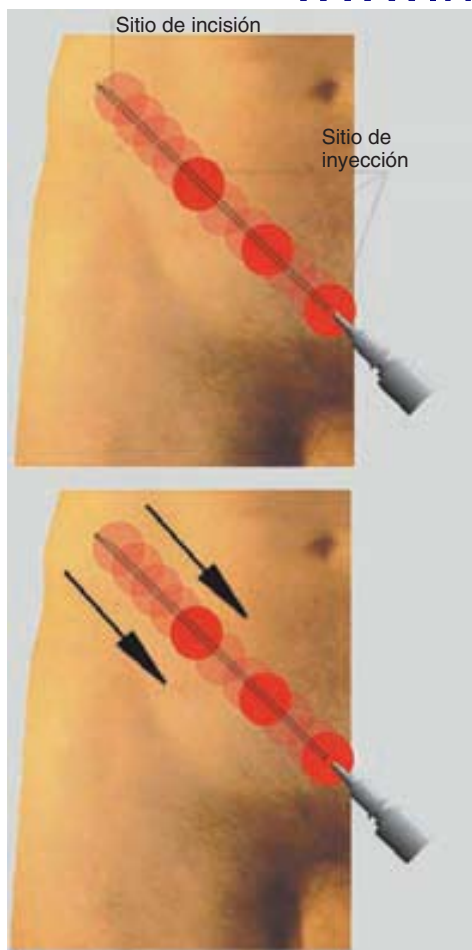


Figura 12-7. Infiltración local para reparación de hernia inguinal. Una vez preparado el campo quirúrgico, se aplica una serie de inyecciones intracutáneas con aguja calibre 25 a lo largo del sitio de incisión propuesto.

abdomen. Los bordes de la incisión se separan con suavidad a fin de visualizar este plano y se lleva a cabo la infiltración de 10 ml de solución anestésica siguiendo la línea de la siguiente incisión (fig. 12-8). Luego de 2 a 3 min, se practica la incisión de la aponeurosis para exponer el cordón espermático y los músculos oblicuos menores. La rama abdominogenital menor y la inguinal del nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor) se encuentran en el borde lateral de la incisión. Se infiltran de 2 a 3 ml de la solución de anestésico local en torno a cada uno de ellos, cuidando de evitar la inyección intraneural o la tracción del nervio. Si va a incidirse el músculo oblicuo interno (menor) del abdomen para mejor visualización del anillo interno, se infiltra con otros 8 a 10 ml de solución de anestésico local (fig. 12-9).

El paso final consiste en inyectar de 5 a 10 ml de solución en la región del anillo inguinal interno para bloquear el nervio genitofemoral (genitocrural) y las fibras sensitivas del plexo espermático (plexo testicular) (fig. 12-9). A medida que penetra el anestésico local, se difunde con facilidad hacia el cordón espermático, de modo que no se intentará infiltrarlo a fin de no lesionar los vasos correspondientes y evitar hematomas serios. Si la

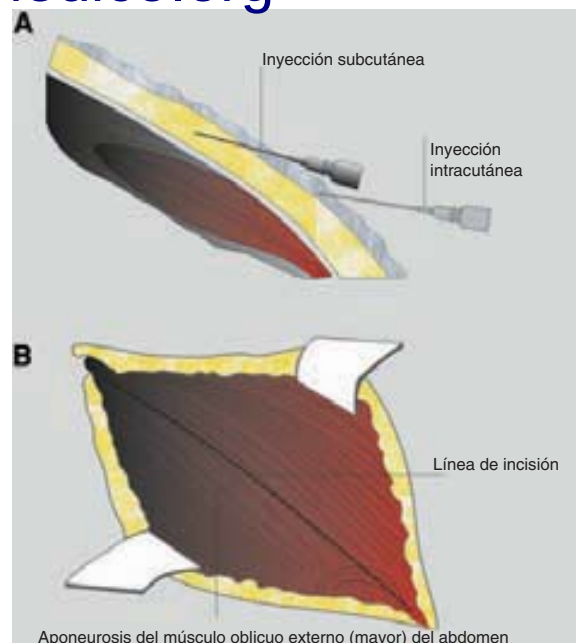


Figura 12-8. Infiltración local para reparación de hernia inguinal. Se aplica una serie de inyecciones intracutáneas a lo largo de la línea de incisión, seguida de una inyección subcutánea (A). B: infiltración adicional a lo largo del sitio de incisión, a través del plano muscular.

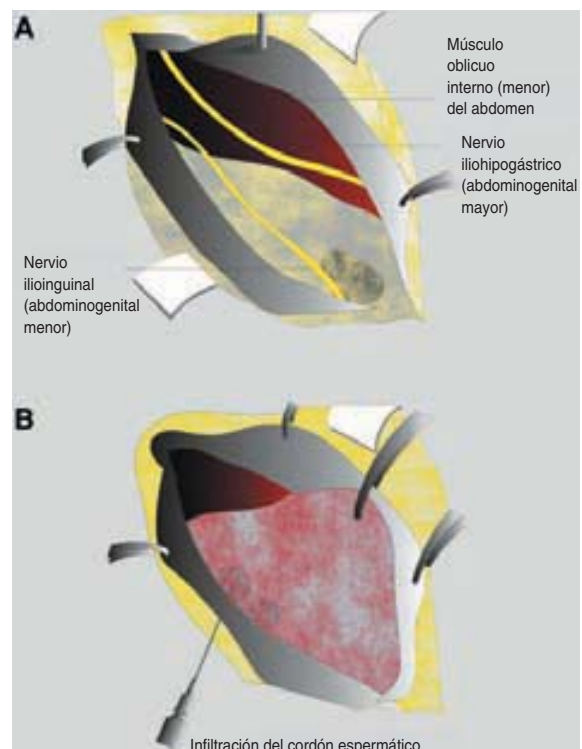


Figura 12-9. A: ubicación de la rama abdominogenital menor y de la inguinal del nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor) con exposición para herniorrafia. B: la inyección del cordón espermático puede llevarse a cabo bajo visión directa.

hernia es irreductible, los bordes del saco herniario se infiltran con sumo cuidado. La tensión o torsión de intestino u omento estrangulado que se adhiere al saco herniario causa dolor, de modo que dicha área debe bloquearse.

Este método de infiltración es analgésico, pero casi sin relajación muscular, o ninguna. Si la intervención quirúrgica implica sutura de los ligamentos lacunar y de Cooper, estas estructuras se infiltrarán antes de suturar. Es necesario infiltrar de anestésico local los pilares del anillo externo porque en ocasiones llegan a este punto ramas provenientes del duodécimo nervio torácico (T-12). En general, esta técnica requiere de dosis de anestésico menores a las máximas publicadas.

En lactantes y niños, suele combinarse la infiltración local con anestesia general para reducir los efectos secundarios con esta última y para que el alivio del dolor posoperatorio sea mayor. Se ha demostrado que, en la población pediátrica, la anestesia caudal, la infiltración local de la herida y el bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) y el iliohipogástrico (abdominogenital mayor) disminuye el dolor posoperatorio, a diferencia del placebo o la anestesia general sola.⁴⁷ A menudo se aplica anestesia regional como alternativa a la anestesia general para lactantes prematuros, que corren el riesgo de ataques de apnea.⁴⁸

Procedimientos urológicos y ginecológicos

La infiltración local de la piel, los tejidos subcutáneos y los planos musculares de la pared abdominal anterior produce suficiente anestesia para procedimientos operatorios cortos de la vejiga, como cistostomía e inserción de catéter suprapúbico; también es frecuente la circuncisión con infiltración local formando una roncha subcutánea circunferencial que rodee la base del pene.

La infección del conducto de Bartholin puede provocar una obstrucción y la formación de un absceso. Para evitar recurrencia, la glándula de Bartholin se marsupializa. Después de la limpieza, se infiltra lidocaína al 1% en la línea de incisión proyectada, en la unión musculocutánea del labio menor afectado.

La cesárea puede llevarse a cabo con infiltración local,⁴⁹ por lo general en países con recursos sanitarios limitados, o donde no se dispone de personal ni de equipo de anestesia. En ocasiones también se aplica a pacientes para quienes la anestesia general o regional está contraindicada o se considera insegura. Para una incisión suprapúbica transversa (de Pfannenstiel), basta con la infiltración cutánea simple para anestesiar la piel. La fascia subyacente se puede inyectar de manera directa o anestesiar con bloqueos bilaterales de la vaina del recto mayor del abdomen. El peritoneo parietal suele ser difícil de anestesiar adecuadamente, y quizá se requieran de 15 a 20 ml de anestésico local inyectado a manera de abanico antes y después de la incisión peritoneal; el peritoneo visceral y el útero no necesitan infiltración local. Dado que es una técnica de infiltración de volumen alto, la mayoría de los médicos recomienda soluciones diluidas (p. ej., lidocaína al 0.5%), en general con adrenalina para disminuir las concentraciones plasmáticas máximas del anestésico local. Otro aspecto que debe tomarse en cuenta es el potencial de toxicidad sistémica fetal, que se incrementa con la acidosis fetal. Dado su perfil de seguridad, se han utilizado los anestésicos locales éster, como la cloroprocaina al 1%, pues se metabolizan con rapidez en el plasma, tanto de la madre como del feto.

La infiltración con anestésico local es aplicable a la anestesia del periné antes de la episiotomía o para reparar un desgarramiento perineal. La lidocaína al 1% es el mejor fármaco, pero se debe ser cuidadoso con la dosis total administrada en un área tan vascularizada, en especial si ya se administra anestésico local de manera lenta y continua mediante catéter epidural.

Procedimientos anorrectales

Las probabilidades de alivio instantáneo para los pacientes afectados por una *hemorroide externa trombosada* son buenas si la lesión se evacua en un lapso de 24 a 48 h después del inicio del dolor. En este caso, la infiltración local es una alternativa aceptable para la anestesia general, para lo cual, la piel y los tejidos subcutáneos circundantes y subyacentes al hematoma se infiltran con una solución de lidocaína al 1%, con adrenalina. La anestesia para el manejo de una fisura anal, un seno pilonidal o la fulguración de condilomas anales es similar.

El *prolapso rectal* es una enfermedad que afecta principalmente a ancianos. El procedimiento de Thiersch, que comprende insertar una banda de material elástico en torno al exterior del músculo anal, suele llevarse a cabo en pacientes no idóneos para una operación que resuelva en definitiva el problema. Este procedimiento se lleva a cabo con anestesia local mediante infiltración de los tejidos perianales con lidocaína al 1% con adrenalina.

RESUMEN

Muchos procedimientos quirúrgicos son idóneos para anestesia mediante infiltración local, y una de las causas más frecuentes para recurrir a ella es el deseo de evitar efectos secundarios relacionados con la anestesia general, como náuseas y vómitos, dolor posoperatorio intenso y demoras para el egreso. Otras razones, tal vez más importantes, incluyen facilidad de administración, no se requiere de equipo o personal de anestesia especial y analgesia posoperatoria excepcional, que es la norma al respecto. La capacidad para bloquear las sensaciones en áreas de manipulación quirúrgica con solución de anestésico local es un poderoso recurso que todos los médicos deben ser capaces de usar.

Aunque en este capítulo se presentan muchas técnicas, conocer la anatomía básica y los principios de uso de la anestesia local constituyen la base de su aplicación exitosa.

Referencias

1. Braun H: Local Anesthesia: Its Scientific Basis and Practical Use. Lea & Febiger, 1914.
2. Ball C, Westhorpe R: Local anaesthesia after cocaine. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:157.
3. Rosenberg PH, Veering BT, Urmev WF: Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:564–575.
4. Rao RB, Ely SF, Hoffman RS: Deaths related to liposuction. *N Engl J Med* 1999;340:1471–1475.
5. Palmisano JM, Meliones JN, Crowley DC, et al: Lidocaine toxicity after subcutaneous infiltration in children undergoing cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991;67:647–648.

6. Tucker GT, Mather LE: Clinical pharmacokinetics of local anaesthetics. *Clin Pharmacokinet* 1979;4:241–278.
7. Braid DP, Scott DB: Effect of adrenaline on the systemic absorption of local anaesthetic drugs. *Acta Anaesthesiol Scand* 1966;23(Suppl): 334–346.
8. Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:69–74.
9. Morris R, McKay W, Mushlin P: Comparison of pain associated with intradermal and subcutaneous infiltration with various local anesthetic solutions. *Anesth Analg* 1987;66:1180–1182.
10. Quaba O, Huntley JS, Bahia H, McKeown DW: A user's guide for reducing the pain of local anaesthetic administration. *Emerg Med J* 2005;22:188–189.
11. McKay W, Morris R, Mushlin P: Sodium bicarbonate attenuates pain on skin infiltration with lidocaine, with or without epinephrine. *Anaesth Analg* 1987;66: 572–574.
12. Howe NR, Williams JM: Pain of injection and duration of anesthesia for intradermal infiltration of lidocaine, bupivacaine, and etidocaine. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:459–464.
13. Scarfone RJ, Jasani M, Gracely EJ: Pain of local anesthetics: Rate of administration and buffering. *Ann Emerg Med* 1998;31:36–40.
14. Crystal CS, Blankenship RB: Local anesthetics and peripheral nerve blocks in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:477–502.
15. Wong DT, Gadsden JC: Acute upper airway angioedema secondary to acquired C1 esterase inhibitor deficiency: A case report. *Can J Anaesth* 2003;50:900–903.
16. Aldrete JA, Johnson DA: Allergy to local anesthetics. *JAMA* 1969;207: 356–357.
17. Bartfield JM, Sokaris SJ, Raccio-Robak N: Local anesthesia for lacerations: Pain of infiltration inside vs outside the wound. *Acad Emerg Med* 1998;5:100–104.
18. Oaklander AL, Siegel SM: Cutaneous innervation: Form and function. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:1027–1037.
19. Hilliges M, Wang L, Johansson O: Ultrastructural evidence for nerve fibers within all vital layers of the human epidermis. *J Invest Dermatol* 1995;104:134–137.
20. Dahl JB, Moiniche S, Kehlet H: Wound infiltration with local anaesthetics for postoperative pain relief. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38:7–14.
21. Gupta A: Local anaesthesia for pain relief after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19:275–292.
22. Updike GM, Manolitsas TP, Cohn DE, et al: Pre-emptive analgesia in gynecologic surgical procedures: Preoperative wound infiltration with ropivacaine in patients who undergo laparotomy through a midline vertical incision. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 901–905.
23. Bagul A, Taha R, Metcalfe MS, et al: Pre-incision infiltration of local anesthetic reduces postoperative pain with no effects on bruising and wound cosmesis after thyroid surgery. *Thyroid* 2005;15:1245–1248.
24. Law-Koune JD, Szekely B, Fermanian C, et al: Scalp infiltration with bupivacaine plus epinephrine or plain ropivacaine reduces postoperative pain after supratentorial craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:139–143.
25. LeBlanc KA, Bellanger D, Rhynes VK, Hausmann M: Evaluation of continuous infusion of 0.5% bupivacaine by elastomeric pump for postoperative pain management after open inguinal hernia repair. *J Am Coll Surg*. 2005;200:198–202.
26. Levack I, Holmes J, Robertson GS: Abdominal wound perfusion for the relief of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1986;58:615–619.
27. Stratford AF, Zoutman DE, Davidson JS: Effect of lidocaine and epinephrine on *Staphylococcus aureus* in a guinea pig model of surgical wound infection. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:1275–1279.
28. Tandon S, Roe J, Lancaster J: A randomized trial of local anaesthetic in treatment of quinsy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004;29:535–537.
29. Atabey A, Galdino G, El-Shahat A, Ramirez OM: The effects of tumescent solutions containing lidocaine and epinephrine on skin flap survival in rats. *Ann Plast Surg* 2004;53:70–72.
30. Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, et al: Thyroidectomy using local anesthesia: A report of 1,025 cases over 16 years. *J Am Coll Surg* 2005;201:375–385.
31. Biertho L, Chau C, Inabnet WB: Image-directed parathyroidectomy under local anaesthesia in the elderly. *Br J Surg* 2003;90:738–742.
32. Gerig HJ, Schnider T, Heidegger T: Prophylactic percutaneous transtracheal catheterisation in the management of patients with anticipated difficult airways: A case series. *Anaesthesia* 2005;60: 801–805.
33. Manoppo AE: Resection of an unusually large goitre. *Br J Surg* 1977; 64:158–159.
34. Templeton T: Rectus block for postoperative pain relief. *Reg Anesth* 1993;18:258–260.
35. Smith BE, Suchak M, Siggins D, Challands J: Rectus sheath block for diagnostic laparoscopy. *Anaesthesia* 1988;43:947–948.
36. Hultin J, Hamberg P, Stenstrom A: Knee arthroscopy using local anesthesia. *Arthroscopy* 1992;8:239–241.
37. Karkabi S, Besser M, Zinman C: Arthroscopic subacromial decompression performed under local anesthesia. *Arthroscopy* 2005; 21:1404.
38. Armour AD, Rotenberg BW, Brown MH: A comparison of two methods of infiltration in breast reduction surgery. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108:343–347.
39. Mottura AA: Local anesthesia in reduction mastopasty for outpatient surgery. *Aesthetic Plast Surg* 1992;16:309–315.
40. Fisher B, Bauer M, Wickerham DL, et al: Relation of number of positive axillary nodes to the prognosis of patients with primary breast cancer. An NSABP update. *Cancer* 1983;52:1551–1557.
41. Smidt ML, Janssen CM, Barendregt WB, et al: Sentinel lymph node biopsy performed under local anesthesia is feasible. *Am J Surg* 2004;187:684–687.
42. Luini A, Gatti G, Zurrida S, et al: The sentinel lymph node biopsy under local anesthesia in breast carcinoma: Experience of the European Institute of Oncology and impact on quality of life. *Breast Cancer Res Treat* 2005;89:69–74.
43. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL: Local anesthesia for inguinal hernia repair step-by-step procedure. *Ann Surg* 1994;220:735–737.
44. Narchi P, Carry PY, Catoire P, et al: Postoperative pain relief and recovery with ropivacaine infiltration after inguinal hernia repair. *Ambulatory Surg* 1998;6:221–226.
45. Finley RK Jr, Miller SF, Jones LM: Elimination of urinary retention following inguinal herniorrhaphy. *Ann Surg* 1991;57:486–488.
46. Behnia R, Hashemi F, Stryker SJ, et al: A comparison of general versus meant? local anesthesia during inguinal herniorrhaphy. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:277–280.
47. Cross GD, Barrett RF: Comparison of two regional techniques for postoperative analgesia in children following herniotomy and orchidopexy. *Anaesthesia* 1987;42:845–849.
48. Warner LO, Teitelbaum DH, Caniano DA, et al: Inguinal herniorrhaphy in young infants: Perianesthetic complications and associated preanesthetic risk factors. *J Clin Anesth* 1992;4:455–461.
49. Cooper MG, Feeney EM, Joseph M, McGuinness JJ: Local anaesthetic infiltration for caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 1989;17: 198–201.

Anestesia espinal

Tony Tsai, MD • Roy Greengrass, MD

I. INTRODUCCIÓN CON CONSIDERACIONES GENERALES E HISTORIA BREVE

II. CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

III. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO ESPINAL

Anatomía de superficie

IV. FARMACOLOGÍA

Farmacocinética de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo

Distribución

Efectos del volumen de la cisterna lumbar en la altura del bloqueo

Anestésicos locales

Aditivos para anestésicos locales

V. FARMACODINÁMICA DE LA ANESTESIA ESPINAL

Efectos cardiovasculares de la anestesia espinal

Tratamiento de la hipotensión después de la anestesia espinal

Reflejo de Bezold-Jarisch (BJR)

Efectos respiratorios de la anestesia espinal

Efectos gastrointestinales de la anestesia espinal

VI. EL USO DE LA ANESTESIA ESPINAL EN OBSTETRICIA

VII. FACTORES QUE AFECTAN EL NIVEL DEL BLOQUEO ESPINAL

Sitio de inyección

Edad

Posición

Velocidad de la inyección

Volumen, concentración y dosis del anestésico local

VIII. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Número y frecuencia de las inyecciones de anestésico local

IX. EQUIPO PARA ANESTESIA ESPINAL

Agujas

X. POSICIÓN DEL PACIENTE

Posición en decúbito lateral

Posición sedente y "bloqueo en silla de montar"

Posición prona

XI. TÉCNICA DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Vía de acceso en la línea media

Vía de acceso paramediana (lateral)

Vía de acceso de Taylor

XII. TÉCNICAS CON CATÉTER PARA ADMINISTRACIÓN CONTINUA

XIII. MANEJO INTRAOPERATORIO Y POSOPERATORIO

XIV. COMPLICACIONES

Lesión neurológica

Síndrome de la cola de caballo

Aracnoiditis

Formación de hematoma espinal

Meningitis

Cefalalgia luego de la punción dural (PDPH)

Anestesia espinal alta

Colapso cardiovascular

XV. ANESTESIA ESPINAL AMBULATORIA

XVI. PROBLEMAS Y DILEMAS CLÍNICOS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA ESPINAL

XVII. AVANCES RECIENTES EN ANESTESIA ESPINAL

XVIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN CON CONSIDERACIONES GENERALES E HISTORIA BREVE

En 1884, Carl Koller, oftalmólogo de Viena, fue el primero en describir el uso de la cocaína por vía tópica como analgésico para los ojos.¹ William Halsted y Richard Hall, cirujanos del *Roosevelt Hospital*, en Nueva York, avanzaron un paso en la idea de la anestesia local al inyectar cocaína en tejidos y nervios humanos a fin de producir anestesia para intervenciones quirúrgicas.² James Leonard Corning, neurólogo de la ciudad de Nueva York, describió el uso de la cocaína para anestesia espinal en 1885.³ Como era un observador frecuente en el *Roosevelt Hospital*, la idea quizá le haya venido de usar cocaína en el espacio subaracnoideo de observar a Halsted y Hall inyectando cocaína. Para empezar, Corning la inyectó por vía intratecal en un perro, que al cabo de algunos minutos mostró notoria debilidad de los cuartos posteriores.⁴ Más adelante, la inyectó en el espacio intervertebral T11-T12 de un hombre, hacia lo que creyó que era el espacio subaracnoideo, pero como no observó efecto alguno después de 8 min, repitió la inyección; 10 min después de la segunda inyección, el paciente se quejó de adormecimiento en las piernas, pero pudo ponerse de pie y caminar. Dado que Corning no hizo mención de derrame de líquido cefalorraquídeo (LCR), lo más probable es que inadvertidamente haya administrado una inyección epidural, más que espinal.

En 1891, Essex Wynter describió la punción dural;⁵ seis meses más tarde, Heinrich Quincke hizo lo propio.⁶ En 1898, Augustus Karl Gustav Bier, cirujano alemán, aplicó cocaína por vía intratecal a seis pacientes para intervención quirúrgica en una extremidad inferior.^{7,8} De manera verdaderamente científica, Bier decidió experimentar en sí mismo y sus esfuerzos redundaron en una cefalalgia después de la punción dural (PDPH). Su ayudante, el doctor Otto Hildebrandt, se ofreció como voluntario luego de que Bier ya no pudo continuar por la PDPH. Después de inyectarle cocaína a Hildebrandt por vía espinal, Bier hizo experimentos en la mitad inferior del cuerpo de aquél; se refirió a pinchazos de aguja y quemaduras de puro en las piernas; incisiones en los muslos; avulsión de vellos púbicos; fuertes golpes con un martillo de hierro en las espinillas y torsión de los testículos. Si bien Hildebrandt informó que el dolor había sido de mínimo a nulo durante los experimentos, más tarde presentó náuseas, vómitos y PDPH, así como moretones y dolor en las piernas. Bier atribuyó la PDPH a la pérdida de LCR y consideró que el uso de agujas de pequeño calibre ayudaría a evitar la cefalalgia.⁹

En 1899, Dudley Tait y Guido Caglieri efectuaron la primera anestesia espinal en Estados Unidos, en San Francisco. Incluyeron en sus estudios cadáveres, animales y pacientes vivos, a fin de determinar los beneficios de la punción lumbar, en especial para el tratamiento de la sífilis. Tait y Caglieri inyectaron sales mercuríicas y yoduros en el LCR de un paciente con sífilis terciaria, pero la enfermedad empeoró.¹⁰ Rudolph Matas, cirujano vascular de Nueva Orleans, describió el uso de la cocaína por vía espinal en pacientes, y tal vez fue el primero en aplicar morfina en el espacio subaracnoideo.^{11,12} Además, se refirió a la muerte como complicación de la punción lumbar. Theodore Tuffier, cirujano francés que ejercía en

París, estudió la anestesia espinal y en 1900 emitió un informe al respecto, en el cual externaba que la cocaína no debía inyectarse antes de haber detectado líquido cefalorraquídeo.¹³ Tuffier enseñaba en la Universidad de París al mismo tiempo que Tait era estudiante de medicina, y lo más probable es que haya sido uno de sus mentores. Las demostraciones que hizo Tuffier en París ayudaron a popularizar la anestesia espinal en Europa.

Arthur Barker, profesor de cirugía de la *University of London*, emitió un informe acerca del avance de las técnicas espinales en 1907, incluidos anestésico local espinal hiperbárico, hincapié en la esterilidad y facilidad de la punción dural en la línea media, respecto de la paramediana.¹⁴ El aumento de la esterilidad y las investigaciones sobre la baja de la presión arterial luego de la inyección contribuyeron a que la anestesia espinal fuera más segura y se popularizara. Gaston Labat fue un gran defensor de la anestesia espinal en Estados Unidos, y fue autor de algunos de los primeros estudios sobre los efectos de la posición de Trendelenburg en la presión arterial después de la anestesia espinal.¹⁵ George Pitkin intentó usar un anestésico local hipobárico para controlar el nivel de bloqueo espinal mezclando procaina con alcohol.¹⁶ Lincoln Sise, anestesiólogo de la *Lahey Clinic*, en Boston, aplicó la técnica de Barker de anestesia espinal hiperbárica tanto con procaina como con tetracaína.¹⁷⁻¹⁹

La anestesia espinal fue cada vez más popular con los nuevos descubrimientos, entre otros, la introducción de la anestesia con bloqueo en silla de montar por Adriani y Roman-Vega en 1946.²⁰ El máximo de popularidad de la anestesia espinal en Estados Unidos fue en el decenio de 1940, pero el temor de los déficit neurológicos y las complicaciones impulsaron a los anestesiólogos a dejar de usarla. La creación de nuevos anestésicos y bloqueadores neuromusculares administrados por vía intravenosa coincidió con la pérdida de popularidad de la anestesia espinal. En 1954, Dripps y Vandam hicieron referencia a la seguridad de la anestesia espinal en más de 10 000 sujetos,²¹ y esto la revivió.

El desarrollo de las primeras agujas espinales fue paralelo al de la anestesia espinal. Corning eligió una aguja de oro de bisel corto en la punta, cánula flexible y tornillo de ajuste para fijarla a la profundidad de la penetración dural, además de recurrir a introductor en ángulo recto para la aguja. Quincke usó una aguja biselada, filosa y hueca. Bier creó su propia aguja afilada, que no requería de introductor; era de mayor calibre (15 o 17), con bisel cortante largo. Los principales problemas con esta aguja fueron dolor en el momento de introducirla y pérdida de anestésico local por el tamaño del orificio de la duramadre luego de la punción dural. La aguja de Barker era de longitud media, carecía de cánula interna, era de níquel y con bisel afilado; el tamaño del estilete coincidía con el de la aguja. Labat creó una aguja de níquel irrompible con bisel filoso; era corta, igual que el estilete. Pensaba que el bisel corto minimizaba el daño de los tejidos al insertarla en la espalda.

Herbert Greene se percató de que la pérdida de LCR era un problema importante para la anestesia espinal y creó una aguja de punta lisa y menor calibre, lo que resultó en una menor incidencia de PDPH.²² Barnett Greene describió el uso

de una aguja espinal de calibre 26 en obstetricia, con la cual también se redujo la incidencia de PDPH.²³ La aguja de Greene fue muy popular hasta que se introdujo la de Whitacre, quien con Hart, utilizaba una aguja con punta de lápiz para reducir la PDPH de entre 5 y 10%, a 2%.²⁴ Sprotte modificó la aguja de Whitacre y en 1987 publicó sus estudios de más de 34 000 anestesiaciones espinales.²⁵ Durante el decenio de 1990 esta aguja fue modificada para producir la que se usa en la actualidad.²⁶

La anestesia espinal ha progresado mucho desde 1885, y ha llegado a ser técnica estándar en diversas situaciones clínicas, si bien es necesario tomar en consideración características anatómicas, elección del anestésico local, efectos fisiológicos de la anestesia espinal, posición del paciente y método para la anestesia espinal. Se debe informar al paciente de los posibles efectos secundarios y las complicaciones que pueden presentar con la anestesia espinal, a fin de obtener su consentimiento informado antes del procedimiento. La anestesia espinal es una técnica invaluable que todos los anestesiólogos deben tener entre sus recursos.

CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

Pueden ser absolutas y relativas; las primeras son rechazo del paciente, infección del sitio de inyección, hipovolemia, enfermedad neurológica indeterminada, coagulopatía grave y aumento de la presión intracraneal, salvo en casos de seudotumor cerebral. Las contraindicaciones relativas son sepsis en un sitio anatómico diferente del de la punción (p. ej., corioamnionitis o infección en alguna de las extremidades inferiores) y desconocimiento de cuánto durará la intervención quirúrgica. En el caso anterior, si se trata con antibióticos y los signos vitales son estables, la anestesia espinal podrá tomarse en consideración.

Antes de colocar una anestesia espinal, el anestesiólogo examinará la espalda del paciente para detectar signos de infección cutánea local, que pudiera conllevar el riesgo de infección del sistema nervioso central (SNC). La inestabilidad hemodinámica o la hipovolemia preoperatorias incrementan el riesgo de hipotensión a consecuencia de la anestesia espinal. La presión intracraneal alta agrava el riesgo de hernia uncal cuando se pierde LCR a través de la aguja. Las anomalías de la coagulación incrementan el riesgo de formación de hematoma. Antes de inducir la anestesia espinal también es importante comunicarse con el cirujano para determinar el tiempo que tardará la operación, pero si se desconoce, el anestésico espinal administrado podría no durar lo suficiente como para terminar la operación. Tener esta información ayuda al anestesiólogo a determinar qué anestésico local usará, así como los aditivos, como adrenalina, y si será necesario un catéter espinal.

La práctica de la anestesia espinal en pacientes con enfermedades neurológicas, como esclerosis múltiple, es controvertida. Experimentos *in vitro* sugieren que los nervios desmielinizados son muy susceptibles a la toxicidad por anestésico

Perlas clínicas

Contraindicaciones absolutas de la anestesia espinal:

- Rechazo del paciente
- Sepsis en el sitio de inyección
- Hipovolemia
- Coagulopatía
- Enfermedad neurológica indeterminada
- Incremento de la presión intracraneal

Contraindicaciones relativas:

- Infección en un lugar diferente del sitio de inyección
- Desconocimiento de la duración de la operación

local, pero no hay estudios clínicos en que se demuestre de manera convincente que la anestesia espinal empeora una enfermedad neurológica preexistente. Efectivamente el dolor, el estrés, la fiebre y la fatiga perioperatorios suelen exacerbar estas enfermedades, de modo que para la cirugía tal vez sea preferible un bloqueo neuroaxial central que no da lugar a estrés.²⁷⁻³¹ Cuando se requiere de niveles sensitivos por arriba de T6, las enfermedades cardíacas importantes podrían ser una contraindicación relativa para la anestesia espinal.^{32,33} La estenosis aórtica, alguna vez considerada como contraindicación absoluta para la anestesia espinal, no siempre impide que se lleve a cabo ésta con sumo cuidado.³⁴⁻³⁶ Las deformidades graves de la columna vertebral suelen incrementar la dificultad para colocar un anestésico espinal, pero la artritis, la cifoescoliosis y la intervención quirúrgica previa de fusión lumbar no son contraindicaciones para una anestesia espinal. Es esencial examinar la espalda del paciente para detectar anomalías anatómicas antes de intentar el procedimiento.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO ESPINAL

Al revisar la anatomía funcional del bloqueo espinal, es necesario conocer a fondo la columna vertebral, la médula espinal y los nervios espinales. En este capítulo se revisarán brevemente la curvatura y los ligamentos de la columna vertebral, las membranas y la longitud de la médula espinal, así como la salida de los nervios espinales de esta última.

La columna vertebral consta de 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 segmentos coccígeos. Por lo general, presenta tres curvas, la cervical y la lumbar son convexas en dirección anterior, en tanto que la torácica lo es en dirección posterior. Las curvas de la columna vertebral, además de la fuerza de gravedad, la baricidad del anestésico local y la posición del paciente, influyen en la propagación del anestésico local en el espacio subaracnoideo. En la figura 13-1 se describen la columna vertebral, las vértebras y los discos y agujeros intervertebrales.

Cinco ligamentos mantienen unida la columna vertebral (fig. 13-2). Los supraespinosos conectan los vértices de las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical (C7) al sacro. El ligamento supraespinoso se conoce como ligamento cervical posterior por arriba de C7. Los ligamentos interespinosos relacionan entre sí a las apófisis espinosas, en tanto que el ligamento amarillo (*ligamentum flavum*) hace lo propio con las láminas por arriba y por abajo. Por último, los ligamentos vertebrales comunes, posterior y anterior, unen los cuerpos vertebrales.

Perlas clínicas

Cuando se efectúa una anestesia espinal usando la vía de acceso de la línea media, los planos anatómicos que se atraviesan (de posición posterior a anterior) son:

- Piel
- Grasa subcutánea
- Ligamento supraespinoso
- Ligamento interespinoso
- Ligamento amarillo
- Duramadre
- Espacio subdural
- Aracnoides
- Espacio subaracnoideo

Cuando se efectúa una anestesia espinal usando la vía de acceso paramediana, la aguja espinal debe atravesar:

- Piel
- Grasa subcutánea
- Ligamento amarillo
- Duramadre
- Espacio subdural
- Aracnoides
- Espacio subaracnoideo

Las tres membranas que protegen a la médula espinal son la duramadre, la aracnoides y la piamadre (fig. 13-3). La primera es la capa externa. El saco dural llega a la segunda vértebra sacra (S2). La aracnoides es la capa media, y el espacio subdural yace entre la duramadre y la aracnoides. Esta última también termina en S2, igual que el saco dural. La piamadre se adhiere a la superficie de la médula espinal y termina en el filamento terminal (*filum terminale*), que ayuda a fijar la médula espinal al sacro. El espacio entre la aracnoides y la piamadre se conoce como subaracnoideo, y los nervios espinales transcurren en él, igual que el LCR. En la figura 13-3 se representa la médula espinal, los ganglios de la raíz dorsal y las raicillas ventrales, los nervios espinales, el tronco simpático y las ramas comunicantes, así como la piamadre, la aracnoides y la duramadre.

Cuando se lleva a cabo una anestesia espinal utilizando la línea media como vía de acceso, los planos anatómicos que se cruzan (de la parte posterior a la anterior) son piel, grasa

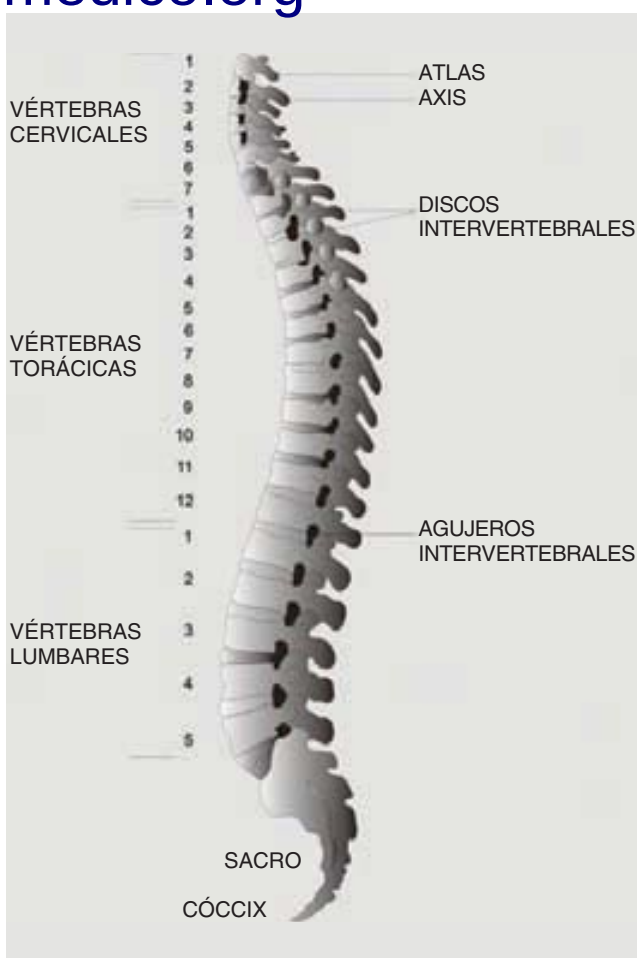


Figura 13-1. Vista lateral de la columna vertebral. Se observan las vértebras, los discos intervertebrales y los agujeros intervertebrales.

subcutánea, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, duramadre, espacio subdural, aracnoides y, por último, el espacio subaracnoideo. Cuando se aplica la técnica paramediana, la aguja espinal debe atravesar piel, grasa subcutánea, ligamento amarillo, duramadre, espacio subdural y aracnoides, antes de penetrar al espacio subaracnoideo.

La longitud de la médula espinal varía en función de la edad. En el primer trimestre, llega hasta el final de la columna vertebral, pero conforme el feto crece, la columna vertebral se alarga más que la médula. Al nacer, ésta termina más o menos en L3, pero en el adulto, aproximadamente en L1; en 30% de las personas, la médula espinal llega a T12, y en 10%, a L3. En la figura 13-4 se muestra un corte transversal de las vértebras lumbares y la médula espinal, con la posición del cono terminal de la médula espinal, la cola de caballo, la terminación del saco dural y el filamento terminal (*filum terminale*). Se ha hecho referencia a la médula espinal en la porción sacra en el adulto, pero es extremadamente rara.³⁷ Para la anestesia neuroaxial nunca debe pasarse por alto la longitud de la

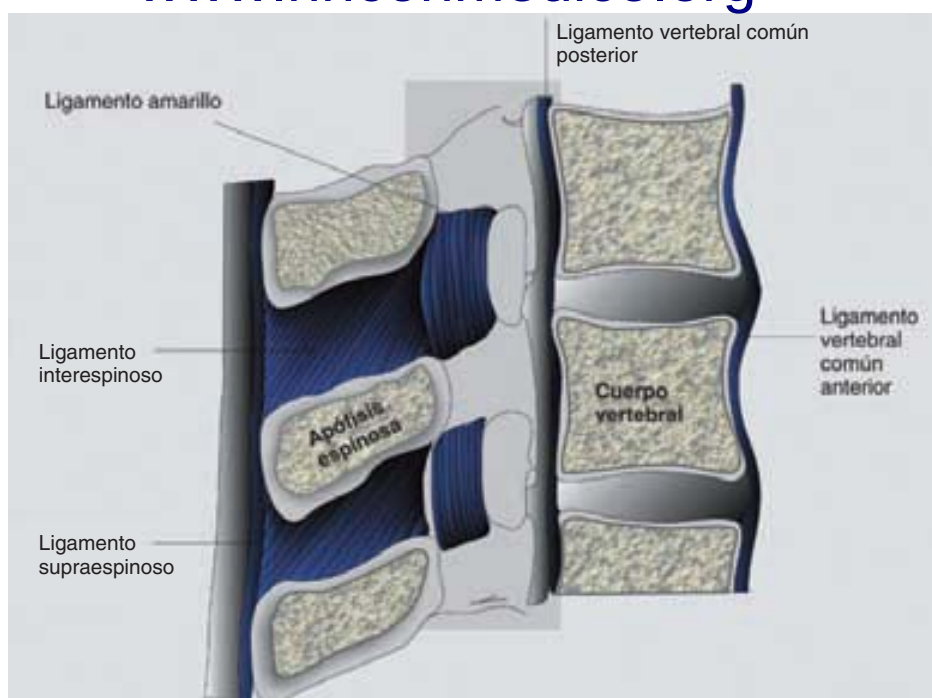


Figura 13-2. Corte transversal del conducto raquídeo. Se muestran los ligamentos, el cuerpo vertebral y las apófisis espinosas.

médula espinal, porque si llegara a inyectarse en ella, podrían producirse complicaciones neurológicas graves, incluso parálisis.³⁸

Los nervios espinales de la región cervical se nombran de acuerdo con el cuerpo vertebral cervical superior del cual salen,

con excepción del octavo, que sale de la parte inferior del séptimo cuerpo vertebral cervical. Esta forma de nomenclatura se aplica también en la región torácica y la lumbar. Las raíces nerviosas espinales y la médula espinal constituyen los sitios blanco de la anestesia espinal.

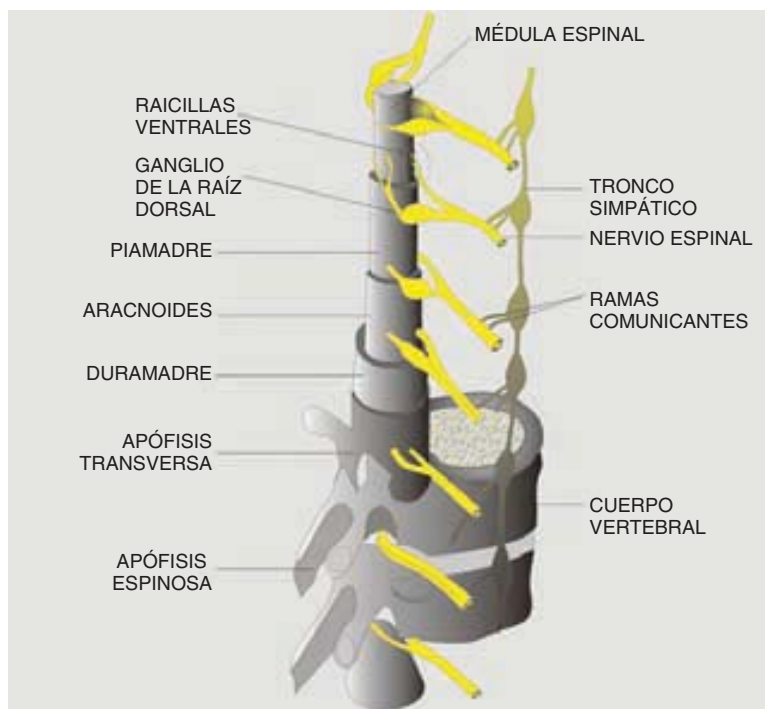


Figura 13-3. Médula espinal con los ganglios de la raíz dorsal y las raicillas ventrales, los nervios espinales, el tronco simpático y las ramas comunicantes, además de la piámadre, la aracnoides y la duramadre.

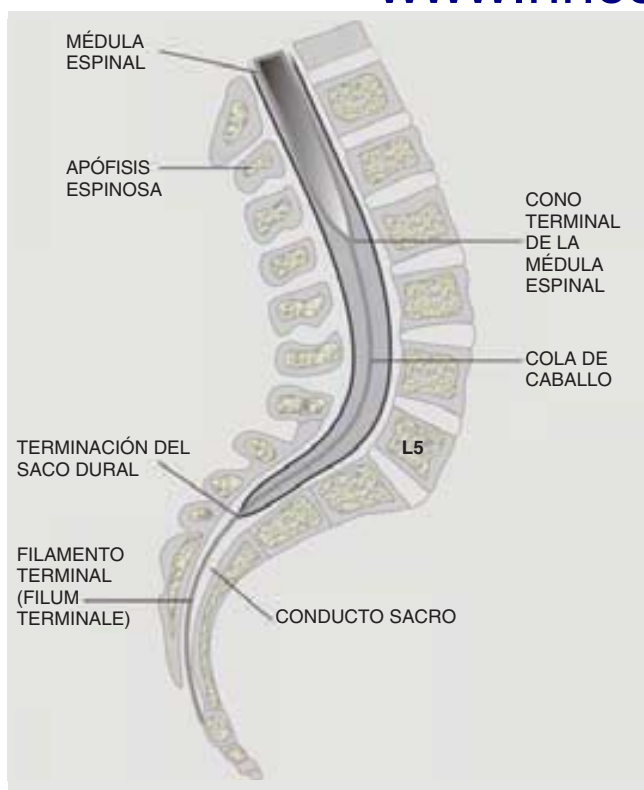


Figura 13-4. Corte transversal de las vértebras lumbares y de la médula espinal. Se muestra la posición del cono terminal de la médula espinal, la cola de caballo, la terminación del saco dural y el filamento terminal (*filum terminale*).

Anatomía de superficie

Al hacer los preparativos para el bloqueo anestésico espinal, es importante definir con exactitud los puntos de referencia del sujeto. En general, las crestas ilíacas marcan el espacio intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares; se puede trazar una línea entre ellas para ayudar a localizar dicho espacio; conviene palpar con cuidado el área blanda entre las apófisis espinosas, de modo de localizarlo. Dependiendo del nivel de anestesia necesario para la intervención quirúrgica y de la posibilidad de palpar el espacio intervertebral, se usará L3-4 o L4-5 para introducir la aguja. Como la médula espinal termina a la altura de L1 a L2, en general no se recomienda aplicar la anestesia en este nivel o por arriba del mismo.

Perlas clínicas

- La décima dermatoma torácica (T10) corresponde al ombligo.
- La sexta dermatoma torácica (T6) corresponde al apéndice xifoides.
- La cuarta dermatoma torácica (T4) corresponde a los pezones.

Una exposición sobre la anatomía de superficie quedaría incompleta si no se mencionaran los dermatomas que son

importantes para la anestesia espinal. Una dermatoma es un área de piel inervada por fibras sensitivas provenientes de un solo nervio espinal. La décima dermatoma torácica (T10) corresponde al ombligo; la sexta (T6), al apéndice xifoides y la cuarta (T4), a los pezones. En la figura 13-5 se ilustran los dermatomas del cuerpo humano. Para lograr la anestesia quirúrgica para un procedimiento dado, la extensión de la anestesia espinal debe alcanzar determinado nivel de dermatoma. En el cuadro 13-1 se enumeran los niveles necesarios para procedimientos quirúrgicos frecuentes.

FARMACOLOGÍA

La elección del anestésico local se basa en la potencia del mismo, el inicio y la duración de la acción, y los efectos secundarios del fármaco. Para la anestesia espinal se usan dos grupos de anestésicos locales, ésteres y amidas, que se caracterizan por el enlace que conecta a la porción aromática con la cadena intermedia. Los ésteres contienen un enlace éster entre estas últimas, por ejemplo, procaína, cloroprocaina y tetracaína. Las amidas constan de un enlace amida entre la porción aromática y la cadena intermedia, como bupivacaína, ropivacaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína. Si bien el metabolismo es importante para determinar la actividad de los anestésicos locales, la liposolubilidad, la unión con las proteína y el pK_a también influyen.³⁹

Perlas clínicas

- La potencia de los anestésicos locales se relaciona con su liposolubilidad.
- La duración del efecto de un anestésico local depende de la unión a proteína.
- El inicio de la acción se relaciona con la cantidad de anestésico local disponible en forma de base.

La liposolubilidad se relaciona con la potencia de los anestésicos locales; cuando es baja, deben administrarse concentraciones más altas para lograr el bloqueo nervioso. Por el contrario, la liposolubilidad alta produce anestesia a concentraciones bajas. La unión con la proteína influye en la duración del efecto de un anestésico local, de modo que la más alta resulta en una acción más prolongada. El pK_a de un anestésico local es el pH al cual la forma ionizada y la no ionizada se encuentran presentes por igual en la solución, fenómeno importante porque la forma no ionizada permite que el anestésico local se difunda a través de la vaina nerviosa lipofílica y llegue a los canales de sodio de la membrana del nervio. El inicio de la acción se relaciona con la cantidad de anestésico local disponible en la forma básica. Casi todos los anestésicos locales siguen la regla de que mientras más bajo el pK_a , más rápido el inicio de acción, y viceversa. Este tema se trata más a fondo en el capítulo 6 (Farmacología clínica de los anestésicos locales).

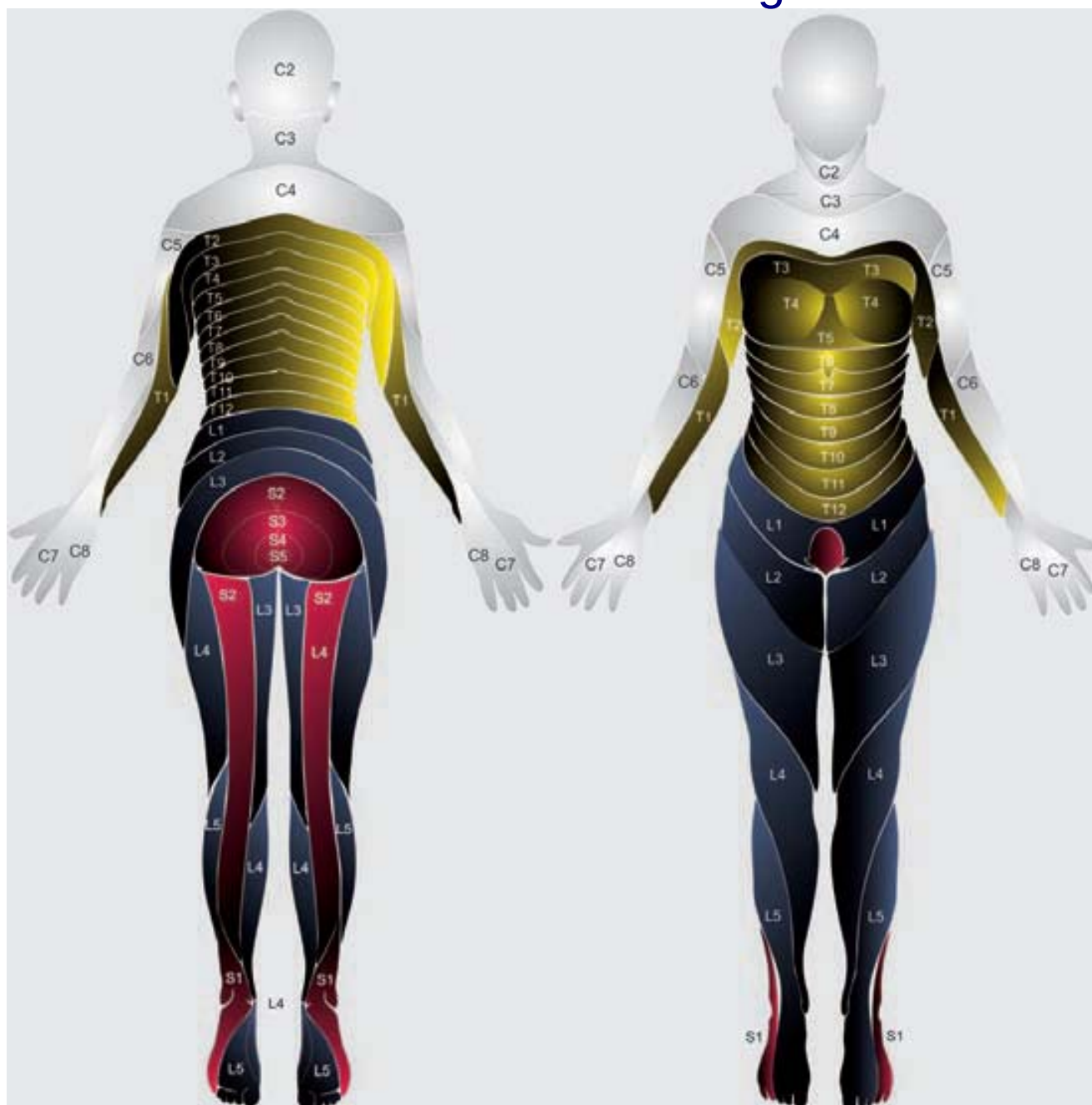


Figura 13-5. Dermatomas del cuerpo humano.

Farmacocinética de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo

La farmacocinética de los anestésicos locales incluye la captación y la eliminación del fármaco; en la primera participan cuatro factores, del espacio subaracnoideo al tejido neuronal: 1) concentración del anestésico local en el LCR, 2) área de superficie de tejido nervioso expuesta al LCR, 3) contenido lípido del tejido nervioso, y 4) flujo sanguíneo hacia el tejido nervioso.^{40,41}

La captación de anestésico local es mayor en el sitio en que la concentración de LCR es más elevada y menor arriba y abajo de dicho sitio. Ya se dijo que la captación y propagación de los anestésicos locales después de la inyección espinal dependen de múltiples factores, entre otros, dosis, volumen y baricidad del anestésico local, así como posición del paciente.

Tanto las raíces nerviosas como la médula espinal captan anestésicos locales luego de la inyección en el espacio subaracnoideo. Mientras mayor sea el área de superficie de la raíz nerviosa expuesta, mayor será la captación de anestésico local.⁴²⁻⁴⁵

Cuadro 13-1.

Niveles de dermatomas de anestesia espinal para procedimientos quirúrgicos frecuentes

Procedimiento	Nivel de dermatoma
Cirugía de la parte alta del abdomen	T4
Cirugía intestinal, ginecológica y urológica	T6
Resección transuretral de la próstata	T10
Parto vaginal y cirugía de cadera	T10
Cirugía de muslo y amputaciones de la parte baja de la pierna	L1
Cirugía de pie y tobillo	L2
Cirugía perineal y anal	S2 a S5 (bloqueo en silla de montar)

La médula espinal tiene dos mecanismos de captación de los anestésicos locales; el primero es por difusión del LCR a la pia madre y la médula espinal, que es un proceso lento; sólo en la porción superficial de la médula espinal se observan los efectos de la difusión de los anestésicos locales. El segundo método es por extensión hacia los espacios de Virchow-Robin, que son las áreas de pia madre que rodean a los vasos sanguíneos y penetran en el sistema nervioso central. Estos espacios se conectan con las hendiduras perineuronales que rodean a los cuerpos de las cé-

lulas nerviosas de la médula espinal y los atraviesan, hasta llegar a las áreas más profundas de ésta. En la figura 13-6 se representan los espacios de Virchow-Robin periarteriales que rodean a la médula espinal.

Perlas clínicas

Los tres factores más importantes para determinar la distribución de los anestésicos locales son:

- Baricidad de la solución de anestésico local.
- Posición del paciente durante la inyección e inmediatamente después.
- Dosis del anestésico inyectado.

El contenido de lípido determina la captación de los anestésicos locales. En los tejidos muy mielinizados del espacio subaracnoideo es donde se encuentran las concentraciones más altas de anestésico local después de la inyección. Mientras mayor sea el grado de mielinización, más elevada será dicha concentración, pues la mielina tiene un alto contenido de lípidos. Si un área de la raíz nerviosa no contiene mielina, hay mayor riesgo de lesión.⁴⁶

El flujo sanguíneo determina el ritmo de eliminación del anestésico local del tejido de la médula espinal. Mientras más rápido sea dicho flujo, más rápidamente arrastrará el anestésico, lo cual explicaría, en parte, por qué la concentración de anestésicos locales es mayor en la parte posterior de la médula espinal que en la anterior, aun cuando se accede con mayor facilidad a la anterior a través de los espacios de Virchow-Robin. Una vez administrada la anestesia espinal, puede aumentar o disminuir

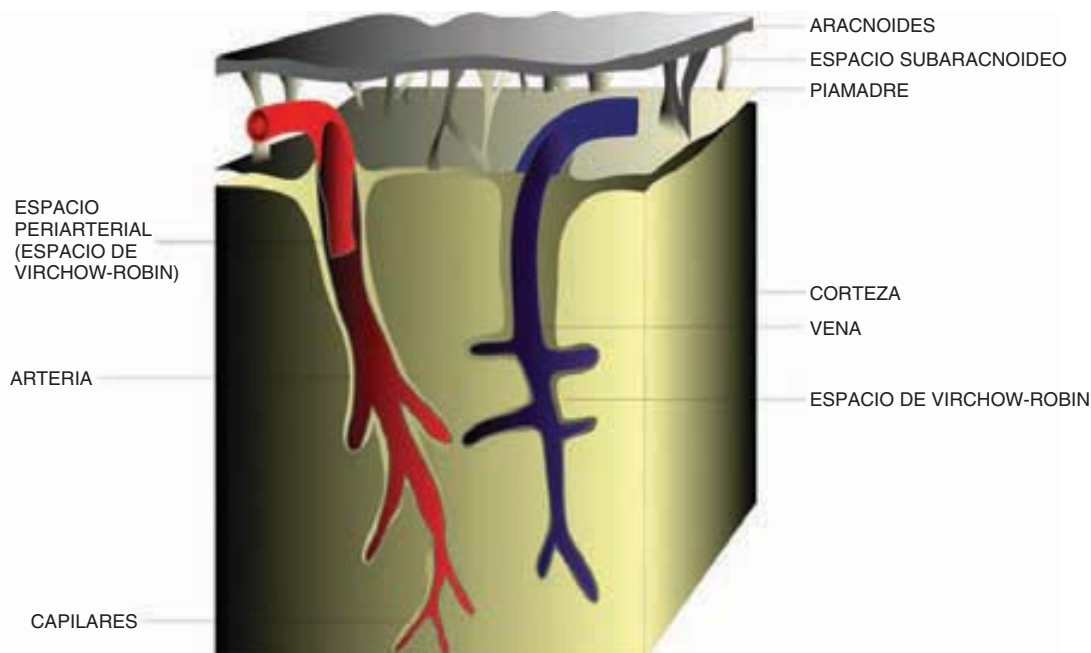


Figura 13-6. Representación de los espacios de Virchow-Robin periarteriales que rodean a la médula espinal.

el flujo sanguíneo hacia la médula espinal, dependiendo del anestésico local; por ejemplo, la tetracaína aumenta el flujo en la médula espinal, pero la lidocaína y la bupivacaína lo disminuyen, lo cual incide en la eliminación del fármaco.⁴⁷⁻⁴⁹

El anestésico local se elimina del espacio subaracnoideo por absorción vascular en el espacio epidural y el subaracnoideo. Los anestésicos locales atraviesan la duramadre en ambas direcciones, de modo que en el espacio epidural puede haber absorción vascular, igual que en el subaracnoideo. El riego vascular de la médula espinal depende de vasos localizados en la misma y en la piamadre, y como el flujo es variable, el ritmo de eliminación de los anestésicos locales también lo es.⁴⁰

Distribución

La distribución y el decremento de la concentración de los anestésicos locales se basan en el área de mayor concentración, que puede ser independiente del sitio de inyección, y son muchos los factores (algunos se mencionan en el cuadro 13-2) que afectan la distribución de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo.⁵⁰

Los tres factores de mayor importancia para determinar la propagación de la anestesia local en el espacio subaracnoideo son la baricidad de la solución de anestésico local, la posición del paciente durante la inyección e inmediatamente después de la misma y la dosis del anestésico inyectado.

La baricidad es importante para determinar la propagación del anestésico local en el espacio espinal, y es igual a la densidad del fármaco entre la densidad del LCR a 37°C.⁵¹⁻⁵⁸ Los anestésicos locales pueden ser hiperbáricos, hipobáricos o isobáricos respecto del LCR; la baricidad es el principal determinante del modo en que se distribuyen cuando se inyectan en el LCR. En el cuadro 13-3 se comparan densidad, peso específico y baricidad de diferentes sustancias y anestésicos locales.^{50,51,53, 59,60}

Cuadro 13-2.

Determinantes de la diseminación del anestésico local en el espacio subaracnoideo

Propiedades de la solución de anestésico local
Baricidad
Dosis
Volumen
Peso específico
Características del paciente
Posición durante y después de la inyección
Talla (muy baja o alta)
Características anatómicas de la columna vertebral
Reducción del volumen de LCR (incremento de la presión intraabdominal por aumento de peso, embarazo, etc.)
Técnica
Sitio de inyección
Dirección del bisel de la aguja

LCR = líquido cefalorraquídeo.

Las soluciones hipobáricas son menos densas que el LCR y tienden a elevarse contra la fuerza de gravedad. Las soluciones isobáricas son tan densas como el LCR, de modo que tienden a permanecer en el nivel en que se inyectan. Las soluciones hiperbáricas son más densas que el LCR, de tal forma que tienen la tendencia a seguir a la fuerza de gravedad después de la inyección.

La baricidad de las soluciones hipobáricas es de menos de 1.0 respecto del LCR, y por lo general se producen añadiendo agua destilada estéril al anestésico local. La tetracaína, la

Cuadro 13-3.

Densidad, peso específico y baricidad de diferentes sustancias y anestésicos locales

		Densidad	Peso específico	Baricidad
Agua		0.9933	1.0000	0.9930
LCR		1.0003	1.0069	1.0000
Hipobáricos				
Tetracaína	0.33% en agua	0.9980	1.0046	0.9977
Lidocaína	0.5% en agua	N/A	1.0038	0.9985
Isobáricos				
Tetracaína	0.5% en 50% de LCR	0.9998	1.0064	0.9995
Lidocaína	2% en agua	1.0003	1.0066	1.0003
Bupivacaína	0.5% en agua	0.9993	1.0059	0.9990
Hiperbáricos				
Tetracaína	0.5% en dextrosa al 5%	1.0136	1.0203	1.0133
Lidocaína	5% en dextrosa al 7.5%	1.0265	1.0333	1.0265
Bupivacaína	0.5% en dextrosa al 8%	1.0210	1.0278	1.0207
Bupivacaína	0.75% en dextrosa al 8%	1.0247	1.0300	1.0227

dibucaína y la bupivacaína se han usado como soluciones hipobáricas para anestesia espinal. Luego de la inyección de un anestésico espinal hipobárico, la posición del paciente adquiere importancia porque son los primeros minutos los que determinan la propagación de la anestesia. Si el sujeto se encuentra en posición de Trendelenburg, el anestésico se propagará en dirección caudal, pero si está en posición de Trendelenburg inversa, la propagación será en dirección cefálica. Si fuera a efectuarse un procedimiento en el área perineal o anal en la posición prona de navaja de bolsillo, un anestésico espinal hipobárico sería excelente elección para no tener que esperar a que el anestésico “se asiente” y cambiar de posición al paciente después de la inyección.

Perlas clínicas

Los tres factores más importantes para determinar la distribución de los anestésicos locales son:

- Baricidad de la solución de anestésico local.
- Posición del paciente durante la inyección e inmediatamente después.
- Dosis del anestésico inyectado.

La baricidad de las soluciones isobáricas es igual a 1.0. Para la anestesia espinal isobárica se ha usado con éxito tanto tetracaína como bupivacaína, y la posición del paciente no afecta la propagación del anestésico local, al contrario de lo que ocurre con las soluciones hiperbáricas o hipobáricas. La inyección se aplica en cualquier posición, para después colocar al paciente en la posición necesaria para la intervención quirúrgica. La dosis por gravedad no tiene que ver con la propagación de las soluciones isobáricas, a diferencia de lo que sucede con los anestésicos locales hipobáricos o hiperbáricos.

En la anestesia espinal, la baricidad de las soluciones hiperbáricas es superior a 1.0. Una solución de anestésico local se torna hiperbárica al agregarle dextrosa o glucosa, como en el caso de la bupivacaína, la lidocaína y la tetracaína. La posición del paciente afecta la propagación del anestésico. En un individuo en posición de Trendelenburg, el fármaco viajaría en dirección cefálica, y viceversa.

La dosis y el volumen participan en la propagación de los anestésicos locales luego de la inyección espinal, aunque se ha demostrado que la dosis es más importante que el volumen.⁶¹ La concentración de anestésico local antes de la inyección no influye en la distribución, pues una vez inyectado, al mezclarse con el LCR, la concentración cambia.

Efectos del volumen de la cisterna lumbar en la altura del bloqueo

El LCR se produce en el cerebro a 0.35 ml/min y llena el espacio subaracnoideo. En el adulto, el volumen aproximado de este líquido transparente e incoloro es de 150 ml, la mitad de los cuales está en el cráneo y el resto, en el conducto raquídeo. Sin

embargo, dicho volumen varía considerablemente, y la reducción puede deberse a obesidad, embarazo o cualquier otra causa que incremente la presión abdominal.⁶² Esto se debe, en parte, a la compresión del agujero de conjugación o intervertebral, que desplaza el LCR.

Perla clínica

- Dada la gran variabilidad del volumen de LCR, las probabilidades de pronosticar con precisión el nivel del bloqueo espinal una vez inyectado el anestésico local son bajas, incluso si se calcula y aplica el índice de masa corporal.

La distribución de la anestesia local luego del bloqueo espinal depende de múltiples factores,⁵⁰ y uno de ellos es el volumen del LCR. Carpenter mostró que en la región lumbosacra se correlaciona con la altura máxima del bloqueo sensitivo y la duración de la anestesia quirúrgica.⁶³ Por otra parte, la densidad del líquido cefalorraquídeo se relaciona con el nivel máximo del bloqueo sensitivo, y el volumen lumbosacro se correlaciona con dicho nivel, así como con el inicio y la duración del bloqueo motor.⁶⁴ No obstante, dada la amplia variabilidad del volumen del LCR, la capacidad para predecir el nivel del bloqueo espinal una vez inyectado el anestésico local es muy baja, incluso si se calcula y aplica el índice de masa corporal (BMI).

Anestésicos locales

La cocaína fue el primer anestésico espinal, pero pronto le siguieron la procaina y la tetracaína; por otra parte, en las últimas décadas se integró a la práctica clínica la anestesia espinal con lidocaína, bupivacaína, tetracaína, mepivacaína y ropivacaína. En esta parte del capítulo se analizarán algunos de los anestésicos locales de uso más frecuente para la anestesia espinal. Además, cada vez es mayor el interés por medicamentos que producen anestesia y analgesia, al mismo tiempo que limitan los efectos secundarios. Diversos medicamentos, entre otros, vasoconstrictores, opioides, agonistas α_2 -adrenérgicos e inhibidores de la acetilcolinesterasa, se han combinado con medicamentos espinales para mejorar la analgesia y reducir el bloqueo motor derivado de anestésicos locales.

La lidocaína se usó por vez primera como anestésico espinal en 1945, y desde entonces es de los más utilizados. El inicio de la anestesia tiene lugar de 3 a 5 min después de la aplicación, y la anestesia dura de 1 a 1.5 h; es aplicable a procedimientos de quirófano de duración corta a intermedia. Una de sus desventajas ha sido la relación con síntomas neurológicos transitorios (TNS), como dolor lumbar y disestesias de las extremidades inferiores con irradiación hacia las nalgas, los muslos y las extremidades inferiores luego de la recuperación. Los TNS se presentan aproximadamente en 14% de los sujetos sometidos a anestesia espinal con lidocaína.⁶⁵⁻⁶⁷ Dado el riesgo de TNS, en muchas instituciones se prefieren otros anestésicos locales de efectos intermedios.

Cuadro 13-4.

Dosis, duración e inicio de anestésicos locales usados en anestesia espinal

	Dosis (mg)		Duración (min) simple	Con 0.2 mg de adrenalina	Inicio (min)
	Hasta T10	Hasta T4			
De uso frecuente					
Lidocaína al 5%*	50 a 75	75 a 100	60 a 70	75 a 100	3 a 5
Bupivacaína al 0.75%	8 a 12	14 a 20	90 a 110	100 a 150	5 a 8
Menos frecuentes					
Tetracaína al 0.5%	6 a 10	12 a 16	70 a 90	120 a 180	3 a 5
Mepivacaína al 2%	N/A	60 a 80	140 a 160	N/A	2 a 4
Ropivacaína al 0.75%	15 a 17	18 a 20	140 a 200	N/A	3 a 5
Levobupivacaína al 0.5%	10 a 15	N/A	135 a 170	N/A	4 a 8
Cloroprocaina al 3%	30	45	80 a 120	130 a 170	2 a 4

* La lidocaína se ha usado con menos frecuencia en el último decenio por su relación con TNS.

Perlas clínicas

- La bupivacaína es una alternativa popular a la lidocaína para anestesia espinal; se ha usado frecuentemente con menor incidencia de TNS.
- Con la bupivacaína, el inicio de la anestesia ocurre al cabo de 5 a 8 min y dura de 90 a 150 min, de modo que es apropiada para una amplia gama de procedimientos quirúrgicos.

La bupivacaína es una alternativa viable para la lidocaína como anestésico espinal, y se ha usado frecuentemente con muy baja incidencia de TNS.⁶⁸⁻⁷⁰ La anestesia empieza al cabo de 5 a 8 min de la aplicación, y dura de 90 a 150, de modo que es apropiada para casos quirúrgicos de intermedios a prolongados. Para la anestesia espinal ambulatoria, se recomiendan dosis pequeñas, a fin de evitar que se alargue el egreso del paciente debido a compensación del bloqueo. La bupivacaína casi ha sustituido a la lidocaína como anestésico local espinal más frecuente en Estados Unidos. A menudo se comercializa al 0.75% en dextrosa al 8.25%. Otras formas de bupivacaína espinal incluyen 0.5% con dextrosa o sin ella, y 0.75% sin dextrosa.

El efecto anestésico de la tetracaína aparece de 3 a 5 min después de la aplicación y dura de 70 a 180 min; igual que la bupivacaína, se aplica a procedimientos de duración intermedia a prolongada. La solución al 1% suele combinarse con glucosa al 10% en partes iguales para formar un anestésico espinal hiperbárico para intervenciones quirúrgicas perineales y abdominales. Con la tetracaína, los TNS son menos frecuentes que con la anestesia espinal con lidocaína, sin embargo, con la adición de fenilefrina podrían presentarse.⁷¹⁻⁷³

La mepivacaína es similar a la lidocaína, y está en uso como anestésico espinal desde el decenio de 1960. La incidencia de TNS a que se hace referencia luego de su aplicación varía

ampliamente, con índices de entre 0 y 30%.⁷⁴⁻⁷⁶ La ropivacaína se introdujo en 1996, y se ha encontrado que para aplicaciones de anestesia espinal es menos potente que la bupivacaína espinal. Por otra parte, genera mucho menos riesgos de TNS que la lidocaína por la misma vía. Hay estudios en proceso en que se compara la ropivacaína con la bupivacaína para anestesia espinal.⁷⁷⁻⁷⁹

En el cuadro 13-4 se muestran algunos de los anestésicos locales para anestesia espinal, la duración de la dosis y la concentración para diferentes niveles de bloqueo espinal.⁷⁹⁻⁸⁸

Aditivos para anestésicos locales

A los anestésicos locales suele agregárseles vasoconstrictores, y se ha estudiado tanto la adrenalina como la fenilefrina. La anestesia es más intensa y prolongada con dosis menores de anestésico local combinado con una u otra. La resorción sistémica del anestésico local se limita por la vasoconstricción hística, y el efecto se prolonga porque el anestésico local se mantiene en contacto con las fibras nerviosas, si bien pueden presentarse complicaciones isquémicas derivadas del uso de vasoconstrictores en la anestesia espinal. En algunos estudios, la adrenalina resultó implicada como causa del síndrome de la cola de caballo debido a isquemia de la arteria espinal anterior. A pesar de ello, casi en ningún estudio se demostró una relación entre los vasoconstrictores para anestesia espinal y la incidencia del síndrome de la cola de caballo.^{89,90} Se ha observado que la fenilefrina aumenta el riesgo de TNS.^{73,91}

Se piensa que el efecto de la adrenalina se debe a que disminuye la captación de anestésico local, de modo que se prolonga el bloqueo espinal de los anestésicos locales. Con todo, los vasoconstrictores pueden causar isquemia, y existe la preocupación teórica de isquemia de la médula espinal al combinar los anestésicos espinales con adrenalina. En modelos en animales

no se ha demostrado que se reduzca el flujo sanguíneo en la médula espinal ni que se incremente la isquemia de esta última cuando se suministra adrenalina para bloqueo espinal, aun cuando se han observado algunas complicaciones neurológicas relacionadas con la adición de adrenalina.^{47,49,92,93}

Perlas clínicas

- Añadir 0.1 ml de adrenalina a 10 ml de anestésico local resulta en una concentración de 1:100 000 de adrenalina.
- Añadir 0.1 ml de adrenalina a 20 ml de anestésico local resulta en una concentración de 1:200 000, y así sucesivamente (0.1 ml en 30 ml = 1:300 000).

La adrenalina se comercializa como 1 mg en 1 ml, o sea, una solución de 1:1 000. La dosificación que se agrega a los anestésicos locales es de 0.1 a 0.5 mg, es decir, se añaden de 0.1 a 0.5 ml a la solución de anestésico local. La adición de 0.1 ml de adrenalina a 10 ml de anestésico local resulta en una concentración de 1:100 000 de adrenalina; la de 0.1 ml a 20 ml, en una concentración de 1:200 000, y así sucesivamente (0.1 mm en 30 ml = 1:300 000). El cálculo de la concentración de adrenalina no tiene que ser complejo si se recuerda esta sencilla fórmula.

La adrenalina prolonga la duración de la anestesia espinal.⁹⁴⁻⁹⁶ Anteriormente se pensaba que no producía ningún efecto en la bupivacaína espinal hiperbárica con la regresión de dos segmentos para comprobar el bloqueo neural.⁹⁷ No obstante, en un estudio reciente se demostró con pinchazos, con estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) equivalente a estimulación quirúrgica (en el ombligo, el pubis, la rodilla y el tobillo) y con tolerancia a un torniquete neumático apretado, para determinar bloqueo neural, que prolonga la duración de la bupivacaína hiperbárica por vía espinal.⁹⁸ En el caso de la adrenalina, persiste la controversia,⁹⁹⁻¹⁰² igual que para la prolongación de la lidocaína espinal con adrenalina.¹⁰³⁻¹⁰⁷

Los tres tipos de receptores opioides se encuentran en el asta dorsal de la médula espinal y constituyen el blanco para la inyección de los opioides por vía intratecal. Los receptores se encuentran en las neuronas de la médula espinal y las terminales de aferentes que se originan en el ganglio de la raíz dorsal. Por vía intratecal se han usado fentanilo, sufentanilo, meperidina y morfina. Los efectos secundarios incluyen prurito, náuseas y vómitos y depresión respiratoria.¹⁰⁸⁻¹¹²

Con el fin de aumentar el alivio del dolor y prolongar el bloqueo sensitivo y el motor, a las inyecciones espinales de anestésico local se les puede añadir un agonistas α_2 -adrenérgico. Se ha demostrado que combinando clonidina con la solución de anestésico local se incrementa la analgesia posoperatoria en cesáreas, fijación de fracturas femorales y artroscopias de la rodilla, pues la clonidina prolonga el bloqueo sensitivo y motor de un anestésico local luego de la inyección espinal.¹¹³⁻¹¹⁵ Se supone que el bloqueo sensitivo depende de mecanismos tanto presinápticos como postsinápticos. La clonidina induce hiperpolarización en el asta ventral de la médula espinal y facilita la acción del anestésico local, y como aditivo, prolonga el bloqueo motor, si bien

aplicada sola en inyecciones intratecales, no produce bloqueo ni debilidad motora.¹¹⁶ Los efectos secundarios de la clonidina por vía espinal incluyen hipotensión, bradicardia y sedación. La clonidina neuroaxial ha sido aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) para dolor neuropático resistente a tratamiento.^{117,118}

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa impiden la desintegración de la acetilcolina, e inyectados por vía intratecal, producen analgesia. Los efectos antinociceptivos se deben a que aumenta la acetilcolina y la generación de óxido nítrico. En un modelo en ratas se demostró que la neuropatía diabética suele aliviarse con la inyección de neostigmina por vía intratecal;¹¹⁹ sus efectos secundarios son náuseas y vómitos, bradicardia que requiere de atropina, ansiedad, agitación, inquietud y debilidad de las extremidades inferiores.¹²⁰⁻¹²² Aunque la neostigmina por vía espinal controla ampliamente el dolor, sus efectos secundarios han impedido que se difunda ampliamente.

FARMACODINÁMICA DE LA ANESTESIA ESPINAL

La farmacodinámica de la inyección espinal de anestésico local es amplia.

El flujo sanguíneo hepático se correlaciona con el arterial y no se autorregula; así, conforme el arterial disminuye luego de la anestesia espinal, lo mismo sucede con el hepático.¹²³ Si después de aplicar la anestesia espinal se mantiene la presión arterial media (MAP), también se mantendrá el flujo sanguíneo hepático. Los individuos aquejados de alguna hepatopatía se deben monitorear estrechamente y se recomienda controlar su presión arterial durante la anestesia a fin de mantener el riesgo hepático. En ningún estudio se ha demostrado de manera concluyente que la anestesia regional o la general sea mejor para pacientes con enfermedades del hígado,¹²⁴⁻¹²⁸ de modo que es posible administrar una u otra mientras la MAP se mantenga cerca de la basal.

Perlas clínicas

- Si la presión arterial media se mantiene después de colocar una anestesia espinal, ni el flujo sanguíneo hepático ni el renal disminuirán.
- La anestesia espinal no incide en la autorregulación del flujo sanguíneo renal.

El flujo sanguíneo renal se autorregula. Los riñones se mantienen irrigados cuando la MAP permanece por arriba de 50 mmHg, de lo contrario podría reducirse temporalmente el flujo sanguíneo renal, pero incluso después de una reducción prolongada de la MAP, la función de los riñones vuelve a la normalidad al mismo tiempo que la presión arterial. También en este caso es importante prestar atención a esta última después de una anestesia espinal, y la MAP debe estar tan cerca de la basal como sea posible. La anestesia espinal no afecta la autorregulación del flujo sanguíneo renal. Se ha demostrado en ovejas que

el riego renal prácticamente no cambia a consecuencia de una anestesia espinal.¹²⁹⁻¹³²

Efectos cardiovasculares de la anestesia espinal

La simpatectomía producida por la anestesia espinal induce cambios hemodinámicos. La altura del bloqueo determina la extensión del bloqueo simpático, que a su vez determina la magnitud del cambio de los parámetros cardiovasculares, pero es imposible predecir esta relación. La hipotensión y la bradicardia son los efectos secundarios más frecuentes de la deservación simpática,¹³³ y los factores de riesgo relacionados con la hipotensión comprenden hipovolemia, hipertensión preoperatoria, bloqueo sensitivo alto, más de 40 años de edad, obesidad, anestesia general y espinal combinada, así como adición de fenilefrina al anestésico local.¹³⁴⁻¹³⁶ Consumo prolongado de alcohol, antecedentes de hipertensión, BMI alto, bloqueo sensitivo alto, así como la urgencia de la operación, incrementan la probabilidad de hipotensión después de la anestesia espinal,¹³⁷ la cual se presenta en aproximadamente 33% de la población no obstétrica.¹³⁴ En la figura 13-7 se describen los cambios de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca luego de la inyección de bupivacaína y tetracaína hiperbáricas.¹³⁸

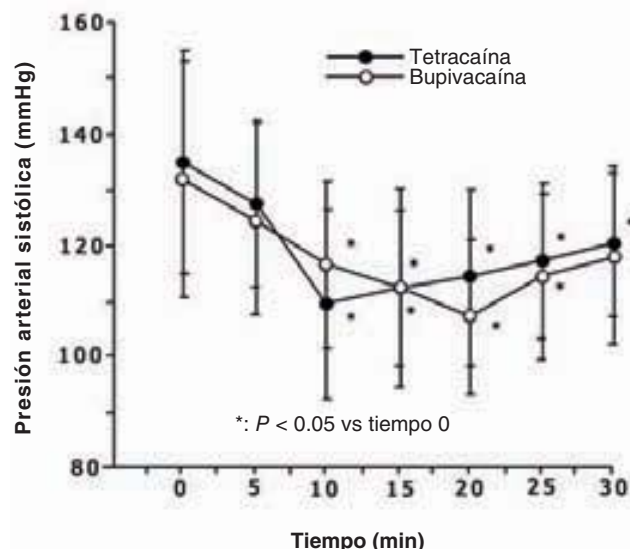
Con la anestesia espinal se dilatan tanto las arterias como las venas, fenómeno que conduce a hipotensión. La vasodilatación arterial no alcanza su punto máximo después del bloqueo espinal y el músculo liso vascular sigue conservando algo del tono del sistema nervioso autónomo luego de la deservación simpática. Como el sistema nervioso autónomo conserva su tono, la resistencia vascular periférica total (TPVR) sólo disminuye de 15 a 18%, de modo que la MAP se reduce en la misma proporción si el gasto cardíaco se mantiene. En pacientes con arteriopatía coronaria, la resistencia vascular sistémica puede disminuir hasta 33% después de la anestesia espinal.¹³⁹ No obstante, luego de la anestesia espinal, la venodilatación es importante, dependiendo de la localización de las venas. Si estas últimas están por debajo de la aurícula derecha, la fuerza de gravedad causará acumulación de la sangre en la periferia, pero si están por arriba, habrá flujo retrógrado de la sangre al corazón. Por ello, la circulación venosa hacia el corazón, o precarga, depende de la posición del paciente durante la anestesia espinal.¹⁴⁰

Perlas clínicas

- La anestesia espinal deserva la cadena simpática, principal mecanismo de cambios cardiovasculares.
- La altura del bloqueo determina el nivel de bloqueo simpático que, a su vez, determina la magnitud de los cambios en los parámetros cardiovasculares.

Dado que la precarga determina el gasto cardíaco y la posición del paciente es un factor importante para determinar la precarga, mientras un paciente eurolémico mantenga las piernas elevadas por arriba del corazón, no deberá haber cambios importantes del gasto cardíaco después de la anestesia espinal. Sin embargo, la posición de Trendelenburg inversa lleva a una reducción

Presión arterial



Frecuencia cardíaca

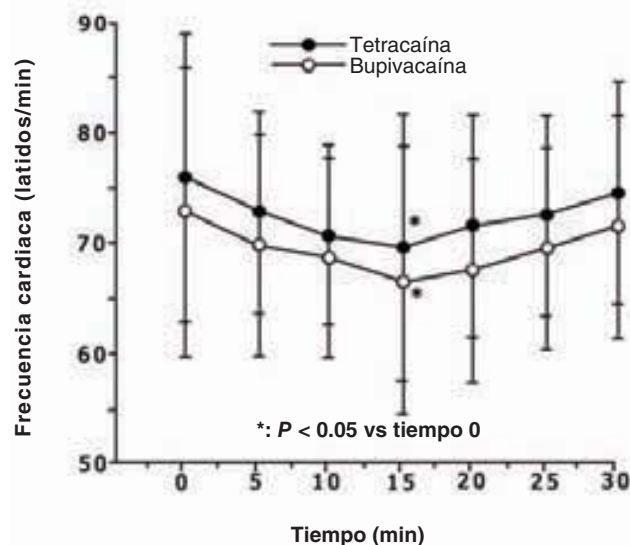


Figura 13-7. Representación gráfica de los cambios de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca luego de la inyección de bupivacaína y tetracaína hiperbáricas. La presión arterial se muestra en la gráfica superior y la frecuencia cardíaca en la inferior, con la media $\pm$ SD. El tiempo 0 corresponde a la etapa previa a la colocación de la anestesia espinal y el 5, a 5 min después de la colocación. Reproducida con autorización de Nishiyama T, Komatsu K, Hanaoka K: Comparison of hemodynamic and anesthetic effects of hyperbaric bupivacaine and tetracaine in spinal anesthesia. *J Anesth.*, 17:219, 2003.

considerable de la precarga y, así, a disminución significativa del gasto cardíaco.^{141,142}

Casi ningún paciente experimenta cambios importantes en la frecuencia cardíaca luego de anestesia espinal, pero en sujetos jóvenes (edad 1 < 50) y sanos (clase 1, según la clasificación emitida por la ASA), es mayor el riesgo de bradicardia, igual que

con el uso de beta-bloqueadores. La incidencia de esta última en la población no embarazada es de aproximadamente 13%.¹³⁴ Las fibras aceleradoras cardíacas simpáticas surgen de los segmentos espinales T1 a T4, cuyo bloqueo supuestamente causa la bradicardia. El decremento de la circulación venosa también puede causar bradicardia porque disminuyen las presiones de llenado, lo cual activa a los receptores de estiramiento intracardíacos para disminuir la frecuencia cardíaca. Aun cuando se propone que estos dos mecanismos causan bradicardia, otros factores aún no determinados podrían contribuir a la observada con la anestesia espinal.¹⁴³ Si bien en general es bien tolerada, existe la posibilidad de asistole y bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, de modo que es prudente vigilar al paciente después de la anestesia espinal para dar tratamiento expedito y enérgico.¹⁴⁴ Aproximadamente 33% de la población no obstétrica sufrirá de hipotensión.¹³⁴

Tratamiento de la hipotensión después de la anestesia espinal

Para tratar eficazmente la hipotensión, es necesario corregir sus causas. La disminución del gasto cardíaco y la circulación venosa debe ser tratada, a menudo con un bolo de solución cristaloide para incrementar el volumen venoso. En algunos estudios, no así en otros, se demostró que la prehidratación con 500 a 1 500 ml de solución cristaloide disminuye la hipotensión.¹⁴⁵⁻¹⁴⁷ Si bien no hay un método confiable para prevenir la hipotensión derivada del bloqueo espinal, sigue siendo esencial tratarse para que el miocardio y el cerebro se mantengan perfundidos. Si un individuo sin enfermedades importantes del órgano blanco no tiene síntomas, es innecesario tratar una baja de presión arterial de hasta 33%, pero se implementará monitoreo cuidadoso de la presión arterial, así como oxígeno complementario, al llevar a cabo la anestesia espinal. Los bolos de líquido se deben monitorear con sumo cuidado porque el exceso de líquido puede desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o ambos, y quizá también sea necesario instalar un catéter en la vejiga luego de la intervención quirúrgica, el cual conlleva su propia serie de problemas, incluidas infecciones de las vías urinarias.

Si lo indicado es un tratamiento farmacológico de la hipotensión, los vasopresores siguen siendo la piedra angular del mismo. Los agonistas α y β -adrenérgicos combinados podrían ser más efectivos que los agonistas α solos para tratar la depresión de la presión arterial; hoy día, el mejor fármaco es la efedrina,^{148,149} que como aumenta el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, restituye la presión arterial. Con todo, el tratamiento fisiológico de la hipotensión se centra en la restitución de la precarga, y la manera más eficaz y sencilla de lograrlo es colocar al paciente en posición de Trendelenburg, o cabeza abajo,¹⁵⁰ pero sin exceder de 20 grados, pues la posición de Trendelenburg extrema suele reducir el riego cerebral y el flujo sanguíneo porque se incrementa la presión venosa yugular. Si el nivel de anestesia espinal no es fijo, la posición de Trendelenburg puede alterarlo y elevar el nivel de la anestesia espinal en quienes reciben soluciones de anestésico local hiperbáricas,¹⁵¹ lo cual puede minimizarse elevando la parte superior del cuerpo con una almohada bajo los hombros y manteniendo la parte baja del cuerpo por arriba del nivel del corazón. En la figura 13-8 se muestra un algoritmo para el tratamiento de la hipotensión después de anestesia espinal.

Reflejo de Bezold-Jarisch (BJR)

Se le considera como causa de bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular luego de anestesia neuroaxial central, en particular, de anestesia espinal.^{152,153} El BJR es un reflejo cardiointermitente que consta de una tríada de síntomas, bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular, observados después de la inyección de alcaloides de *Veratrum* por vía intravenosa en animales.¹⁵⁴ El BJR por lo general no es un reflejo dominante y su relación con la anestesia espinal probablemente sea débil.¹⁵⁴⁻¹⁵⁵ La regulación de la presión arterial es multimodal y compleja, y si bien el BJR podría ser parte de dicha regulación, el reflejo dominante es el reflejo barorreceptor. El BJR tampoco es un reflejo vasovagal, aunque se le atribuye bradicardia después de una anestesia espinal, en especial después de hemorragia.¹⁵⁶ Hasta ahora, no ha llegado a definirse esta relación en ningún estudio, así que no se puede decir que su participación sea definitiva en la bradicardia, la hipotensión y el colapso circulatorio luego de la anestesia espinal.

Efectos respiratorios de la anestesia espinal

Cuando la fisiología pulmonar es normal, la anestesia espinal prácticamente no incide en el funcionamiento de los pulmones.¹⁵⁷ Los volúmenes pulmonares, la ventilación por minuto en reposo, el espacio muerto, las tensiones de gases arteriales y la fracción de cortocircuito demuestran cambios mínimos a consecuencia de una anestesia espinal; el principal efecto respiratorio ocurre durante bloqueo espinal alto, cuando la exhalación activa resulta afectada por la parálisis de los músculos abdominales e intercostales. Durante el bloqueo espinal alto, se reduce el volumen de reserva espiratorio, así como el flujo espiratorio máximo y la ventilación máxima por minuto. Los sujetos afectados por la enfermedad pulmonar obstructiva que dependen de los músculos accesorios para la ventilación adecuada, deben vigilarse estrechamente luego del bloqueo espinal. Los individuos cuyos pulmones funcionan normalmente y que son sometidos a bloqueo espinal alto podrían quejarse de disnea, pero si pueden hablar con una voz clara y normal, en general, la ventilación es normal. La disnea suele ser producto de la incapacidad para percibir el movimiento de la pared torácica durante la respiración, y basta con restablecer la confianza para aliviar la zozobra del paciente.

Perlas clínicas

- Las mediciones de gases arteriales no cambian durante anestesia espinal alta en pacientes que respiran espontáneamente el aire ambiente.
- Como una anestesia espinal alta no suele afectar el área cervical, se preserva el funcionamiento del nervio frénico y la función diafragmática normal; la inspiración prácticamente no resulta afectada.

Las mediciones de gases arteriales no cambian durante la anestesia espinal alta en pacientes que respiran de manera espontánea el aire ambiente, pues el principal efecto de este tipo de anestesia es sobre la expiración, dado que se alteran los músculos de los cuales depende la exhalación; como no suele afectar el área cervical, se conservan el nervio frénico y

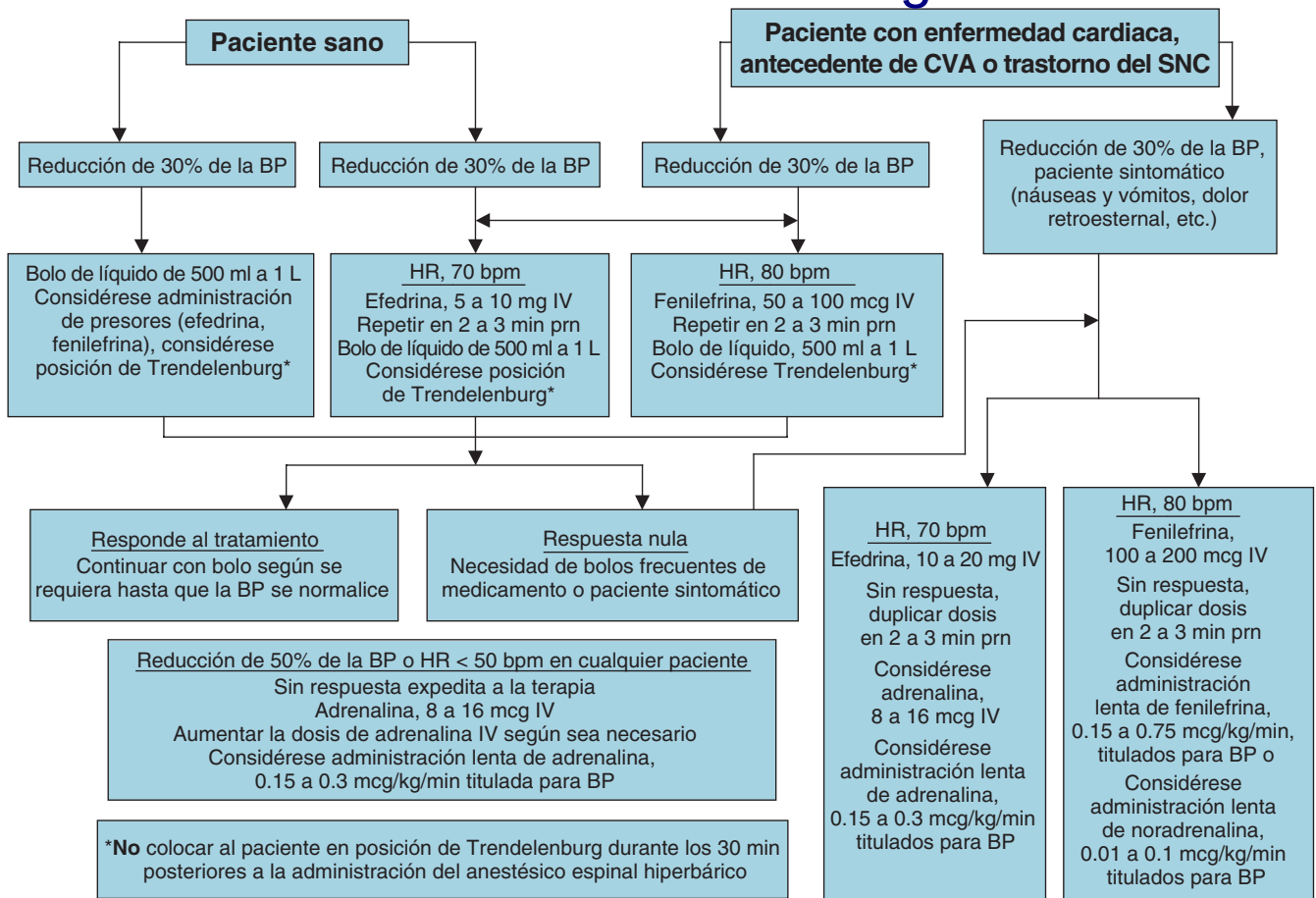


Figura 13-8. Tratamiento de la hipotensión luego de anestesia espinal. CVA = accidente cardiovascular; SNC = sistema nervioso central; BP = presión arterial; HR = frecuencia cardíaca; bpm = latidos por minuto; prn = según sea necesario.

la función diafragmática normal y la inspiración apenas resulta afectada. Aunque Steinbrook y colegas encontraron que la anestesia espinal no se relacionaba con cambios importantes de la capacidad vital, de la presión inspiratoria máxima, o P_{CO_2} al final del volumen, con la anestesia espinal con bupivacaína se observó una mayor capacidad de respuesta ventilatoria al CO_2 .¹⁵⁸

Efectos gastrointestinales de la anestesia espinal

La innervación simpática de los órganos abdominales surge de T6 a L2. Debido al bloqueo simpático y la actividad parasimpática

sin oposición después del bloqueo espinal, las secreciones aumentan, los esfínteres se relajan y el intestino se constriñe, además de que se presentan náuseas y vómitos en 20% de los casos; los factores de riesgo son bloqueos por arriba de T5, hipotensión, administración de opioides y antecedentes de enfermedad por movimiento.¹³⁴ El incremento de la actividad vagal después del bloqueo simpático aumenta el peristaltismo del tubo digestivo, que conlleva náuseas, razón de que la atropina resulte útil en el tratamiento de las náuseas luego de un bloqueo espinal.¹⁴⁹

EL USO DE LA ANESTESIA ESPINAL EN OBSTETRICIA

En 1901, Kreis describió la primera anestesia espinal para parto vaginal,¹⁵⁹ y desde entonces, dicho procedimiento para trabajo de parto y parto ha progresado mucho. Al analizar la inducción de anestesia en la embarazada, son muchos los factores implicados. El anestesiólogo debe efectuar una evaluación previa exhaustiva, incluidos los antecedentes patológicos y quirúrgicos, las reacciones pasadas a la anestesia y los problemas durante el embarazo, además de las características anatómicas de

Perlas clínicas

- El aumento de la actividad vagal después del bloqueo simpático incrementa la peristalsis del tubo digestivo, lo cual conduce a náuseas.
- La atropina es útil para tratar las náuseas producidas por el bloqueo espinal alto.

las vías respiratorias y la espalda de la madre y la evaluación fetal. Por otra parte, necesitará el consentimiento informado de la paciente, tanto para anestesia regional como general. Antes de aplicar el procedimiento en el área de trabajo de parto, debe tener a la mano equipo de reanimación y medicamentos para urgencias. Si bien hay muchos argumentos en contra de la anestesia general en la embarazada por el mayor riesgo de aspiración y lo difícil de la intubación, el anestesiólogo debe estar preparado para inducirla en caso de anestesia espinal fallida o total.

Perlas clínicas

- Las embarazadas requieren de menos anestésico local para alcanzar el mismo nivel de anestesia que las no embarazadas.
- Para cesárea suele requerirse un bloqueo nivel T4 por la tracción del peritoneo y la exteriorización del útero.

La anestesia espinal es conveniente tanto para cesáreas programadas como urgentes. Para procedimientos obstétricos se usan agujas espinales con punta de lápiz, sin filo, que han reducido la incidencia de PDPH. Con mucha frecuencia, la anestesia espinal obstétrica se administra en una sola inyección, y el bloqueo neural de inicio rápido, y denso, resulta favorable. El bloqueo simpático podría causar hipotensión, de modo que es prudente vigilar la presión arterial con sumo cuidado y a menudo.

Las embarazadas necesitan menos anestésico local para lograr el mismo nivel de anestesia, probablemente por factores tanto hormonales como mecánicos. Para la anestesia obstétrica se ha usado procaína, tetracaína, lidocaína, bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína, pero el anestésico local preferido es la bupivacaína, en dosis casi siempre fijas, o en función de la talla y el peso de la paciente. Si se prefiere la bupivacaína hiperbárica, en general se administran 12 mg, pero la dosis se reduce para sujetos de corta estatura o mayor si se administra en posición sentada. Para incrementar la calidad del bloqueo, pueden añadirse 10 a 20 mcg fentanilo. Antes de la anestesia espinal, la embarazada debe recibir 30 ml de citrato de sodio 0.3 M por vía oral a fin disminuir la acidez del estómago y un bolo de solución de lactato de Ringer de 15 a 20 ml/kg.

Una vez administrada la anestesia espinal, la paciente debe colocarse en posición supina con desplazamiento del útero hacia la izquierda. Se vigilará la frecuencia cardíaca fetal con Doppler o electrocardiograma (ECG) del cuero cabelludo fetal. Es necesario monitorear la presión arterial y la frecuencia cardíaca repetidas veces cuando menos durante 10 min y tratar las bajas de presión arterial de manera expedita. Para cesárea, el bloqueo suele ser de nivel T4 debido a tracción sobre el peritoneo y exteriorización del útero. Algunas pacientes se quejan de disnea por el bloqueo motor abdominal e intercostal, pero si la mujer puede hablar con claridad, basta con restablecer la confianza para tranquilizarla hasta el parto. Una vez que nace el feto, el útero ya no ejerce presión ascendente en el diafragma y

podrá respirar con mayor facilidad. El capítulo 53 incluye más información sobre la anestesia espinal en obstetricia (Anestesia regional obstétrica).

FACTORES QUE AFECTAN EL NIVEL DEL BLOQUEO ESPINAL

Se han sugerido muchos factores como posibles determinantes del nivel de bloqueo espinal,⁵⁰ pero las cuatro categorías principales son: 1) las características de la solución de anestésico local, 2) las características del paciente, 3) la técnica de bloqueo espinal y 4) la difusión. Las características de la solución de anestésico local incluyen baricidad, dosis, concentración y volumen inyectado. Las características del paciente son edad, peso, talla, género, presión intraabdominal, características anatómicas de la columna vertebral y del líquido cefalorraquídeo y posición.¹⁶⁰ Las técnicas de bloqueo espinal incluyen sitio de la inyección, rapidez de la inyección, dirección del bisel de la aguja, fuerza de la inyección y adición de vasoconstrictores (cuadro 13-1).

Perlas clínicas

Los tres factores más importantes para determinar la distribución de los anestésicos locales son:

- Baricidad de la solución de anestésico local.
- Posición del paciente durante la inyección e inmediatamente después.
- Dosis del anestésico inyectado.

Si bien se ha planteado que estos factores inciden en la propagación espinal del anestésico, no se ha demostrado que muchos cambien la distribución del bloqueo cuando todos los demás se mantienen constantes. El sitio de la inyección, la edad, la posición del paciente durante y después de la inyección, la dosificación y el volumen de la solución anestésica inyectada, la baricidad del anestésico local, las características anatómicas de la columna vertebral, la dirección de la aguja durante la inyección, el volumen de LCR y el aumento de la presión intraabdominal pueden influir en la propagación del bloqueo espinal.

Sitio de inyección

El sitio de inyección del anestésico local para anestesia espinal puede determinar el nivel de bloqueo. En algunos estudios, la bupivacaína espinal e isobárica al 0.5% produce bloqueo sensitivo que se reduce dos dermatomas por espacio intervertebral al comparar la inyección en los espacios intervertebrales L2-3, L3-4, y L4-5.^{161,162}

Perla clínica

- El sitio de inyección y la baricidad parecen correlacionarse en la determinación del nivel de bloqueo espinal.

Aun así, no hay diferencias en cuanto a la altura del bloqueo cuando se inyecta bupivacaína o dibucaína hiperbárica como anestésico espinal en diferentes espacios intervertebrales.¹⁶³⁻¹⁶⁵

Edad

En algunos estudios se ha informado de cambios de altura del bloqueo después de la anestesia espinal en ancianos, respecto de jóvenes, pero en otros no se han encontrado diferencias.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹ Estos estudios se realizaron con bupivacaína al 0.5%, tanto isobárica como hiperbárica.

Perla clínica

- La baricidad es importante para la determinación de la altura del bloqueo luego de anestesia espinal en poblaciones de edad avanzada.

Con la edad, la altura del bloqueo parece incrementarse con la bupivacaína isobárica, pero no con la hiperbárica. Si existe una correlación entre la edad y la altura de la anestesia espinal, no es, en sí, suficiente como para considerarse como factor predictivo fiable en clínica.^{170,171} Igual que con el sitio de inyección, parece que la baricidad es importante para determinar la altura del bloqueo en poblaciones de edad avanzada, pero la edad, de por sí, no es un factor independiente.

Posición

La posición del paciente es muy importante para determinar el nivel de bloqueo después de anestesia espinal hiperbárica e hipobárica, no así para soluciones isobáricas. La posición sedente, de Trendelenburg y en navaja de bolsillo prona pueden cambiar mucho la propagación del anestésico local debido al efecto de la fuerza de gravedad,¹⁷²⁻¹⁷⁴ pues ésta, y la baricidad, se interrelacionan cuando la posición influye en la determinación de la altura del bloqueo espinal.

Perla clínica

- La posición del paciente es muy importante en la determinación del nivel del bloqueo después de anestesia espinal hiperbárica e hipobárica, pero no para soluciones isobáricas.

La combinación de baricidad de la solución de anestésico local y la posición del paciente determina la altura del bloqueo espinal.¹⁷⁵ La posición sedente combinada con una solución hiperbárica puede producir analgesia en el perineo. La posición de Trendelenburg también afectará la propagación de los anestésicos locales hiperbáricos e hipobáricos debido al efecto de la fuerza de gravedad.^{151,176} La posición en navaja de bolsillo prona se usa para procedimientos rectales, perineales y lumbares con anestésico local hipobárico,^{59,177} de modo de evitar la propagación en dirección rostral del bloqueo espinal luego de la inyección y de colocar al paciente en posición en navaja de bolsillo.

Velocidad de la inyección

Se ha informado que afecta la altura del bloqueo espinal, pero los datos disponibles en la literatura médica son contradictorios.¹⁷⁸

Perla clínica

- Aun cuando la altura del bloqueo espinal no cambia con la velocidad de inyección, ésta debe ser uniforme y lenta al administrar un anestésico espinal.

En estudios con bupivacaína, no hay diferencias en cuanto a la altura del bloqueo espinal si se modifica la velocidad de la inyección,¹⁷⁹⁻¹⁸¹ pero de todas formas, la administración del anestésico espinal debe ser uniforme y lenta. Si la inyección es energética y la jeringa no está bien conectada a la aguja espinal, ésta podría zafarse y el anestésico se derramaría.

Volumen, concentración y dosis del anestésico local

Es difícil mantener constante el volumen, la concentración o la dosis del anestésico local sin modificar alguna de las otras variables, de modo que es difícil conseguir resultados de alta calidad cuando dichas variables se investigan de manera aislada. Axelson y asociados mostraron que el volumen de anestésico local puede afectar la altura y la duración del bloqueo espinal cuando se usan dosis equivalentes.¹⁸²

Perla clínica

- Para la anestesia espinal, es necesario conocer no sólo la dosis de anestésico local, también el volumen y la concentración, de modo de no administrar una sobredosis ni una dosis insuficiente.

Peng y colaboradores mostraron que la concentración de anestésico local se relaciona de manera directa con la dosis en la determinación de una anestesia eficaz.¹⁸³ De cualquier modo, la dosis del anestésico local influye más en la duración del bloqueo espinal, porque ni el volumen ni la concentración de bupivacaína o tetracaína isobárica cambia la duración del bloqueo espinal cuando la dosis se mantiene constante.^{184,185} Mediante investigación se ha demostrado repetidas veces que el bloqueo espinal dura más cuando las dosis de anestésico local son más altas.^{54,61,182,186,187} Al llevar a cabo una anestesia espinal, es necesario estar consciente no sólo de la dosis de anestésico local, también del volumen y la concentración, de modo de no administrar sobredosis ni dosis insuficientes.

El uso de soluciones hiperbáricas minimiza la importancia de la dosis y el volumen, excepto con dosis de bupivacaína hiperbárica de 10 mg o menos, en cuyo caso, se reduce tanto la propagación en dirección cefálica como la duración del efecto.¹⁷³ Una dosis de bupivacaína hiperbárica de 10 a 20 mg resulta en bloqueo de altura similar.¹⁶³ Con las soluciones hiperbáricas, es

importante tomar en cuenta que la posición del paciente y la baricidad son los factores que más influyen en la altura del bloqueo, salvo con dosis bajas de bupivacaína hiperbárica.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

De la elección del anestésico local depende la duración del bloqueo espinal; el de menor duración es la 2-cloroprocaina¹⁸⁸ sin conservador, seguida de la procaina y la lidocaína, en ese orden. Los anestésicos locales de acción prolongada son bupivacaína, ropivacaína y tetracaína. Aun cuando la cloroprocaina no ha sido aprobada por la FDA específicamente para uso intratecal, en estudios clínicos recientes se ha demostrado que la 2-cloroprocaina sin conservador es segura, de corta duración y aceptable para intervenciones quirúrgicas ambulatorias; la adición de adrenalina se relaciona con algunos episodios de síntomas parecidos a los de la gripe y dolor lumbar.⁸⁸ Se ha informado de déficit neurológicos crónicos en conejos inyectados con bisulfito de sodio en el espacio subaracnoideo lumbar, pero con la inyección de 2-cloroprocaina sin conservador, no se observaron secuelas neurológicas permanentes.¹⁸⁹ El efecto se inicia muy rápidamente y dura alrededor de 60 min para anestesia quirúrgica. La dosis varía de 20 a 60 mg, siendo 40 mg una de las dosis habituales.

La procaina es un anestésico local éster de acción corta, con lapso de inicio de 3 a 5 min, y una duración de 50 a 60, si bien al 10% se relaciona con una incidencia de 14% de fracasos del bloqueo.¹⁹⁰ Para intervención quirúrgica perineal y en extremidades inferiores, se sugieren dosis de 50 a 100 mg. La preocupación por la neurotoxicidad de este fármaco ha limitado su uso, pero parece haber menos riesgo de TNS e irritación radicular transitoria (TRI).¹⁹¹⁻¹⁹³ Por todo ello, y en particular porque es de corta duración, la procaina rara vez se usa hoy en día para anestesia espinal.

Perlas clínicas

- El anestésico local para uso espinal de acción más corta es la 2-cloroprocaina sin conservador.
- La procaina es el siguiente anestésico local de acción más corta, seguida de la lidocaína.
- Los anestésicos locales de acción prolongada son bupivacaína, ropivacaína y tetracaína.

La lidocaína, anestésico local amida, también tiene un lapso de inicio de 3 a 5 min y duración de 60 a 90. Como ya se dijo, está muy relacionada con, lo cual limita su utilidad.⁶⁵⁻⁶⁷ Para intervenciones quirúrgicas perineales y anestesia con bloqueo en silla de montar, se administra una dosis de 25 a 50 mg.

La tetracaína, anestésico local éster de acción prolongada, proporciona anestesia en el transcurso de 3 a 6 min, la cual dura de 70 a 180 min, mucho más que con los otros anestésicos éster y con la lidocaína. La dosis sugerida es de 5 mg para intervención quirúrgica perineal y en extremidades inferiores. La tetracaína se usa para casos de duración intermedia a prolongada.

La bupivacaína, otro anestésico local amida, tiene un lapso de inicio de 5 a 8 min y duración de 90 a 150, similar al de la tetracaína. La dosis sugerida es de 8 a 10 mg para intervención quirúrgica perineal y en extremidades inferiores y de 15 a 20 mg para intervención quirúrgica abdominal. La bupivacaína es uno de los anestésicos locales más utilizados para anestesia espinal; proporciona anestesia y analgesia adecuadas para casos quirúrgicos de duración intermedia a prolongada.

Número y frecuencia de las inyecciones de anestésico local

En la mayoría de los casos, la anestesia espinal se administra mediante una inyección única del anestésico local, si bien es posible administrar el medicamento de manera continua con una bomba de administración lenta, a través de un catéter espinal, o mediante bolos por la misma vía.

Perla clínica

- Cuando se dosifica un catéter espinal, si el nivel del bloqueo espinal es inferior a T10, la mitad de la dosis inicial del anestésico local puede administrarse por el catéter.

Cuando se administra un bolo de anestésico local a través de un catéter espinal para anestesia quirúrgica, el tiempo de inicio y la eficacia de la anestesia son similares a los obtenidos con la inyección mediante aguja.¹⁹⁴ El nivel de bloqueo neural debe verificarse antes de administrar el bolo por el catéter. En caso de que el nivel de bloqueo espinal cede por debajo de T10, puede administrarse la mitad de la dosis inicial de anestésico local a través del catéter.

EQUIPO PARA ANESTESIA ESPINAL

En el pasado, en casi todas las instituciones había charolas reutilizables para anestesia espinal, las cuales debían ser preparadas por el anesthesiologo o el personal de anestesia a fin de asegurarse de que no estuvieran contaminadas por bacterias o sustancias químicas. El contenido de dichas charolas no difería de las que se encuentran ahora en el comercio, pero es necesario ser muy estrictos en cuanto a la esterilidad, con el fin de garantizar la seguridad del paciente.

Perla clínica

- Cuando se efectúa una anestesia espinal, debe haber equipo de reanimación disponible.

Las charolas espinales desechables utilizadas en casi todas las instituciones suelen incluir los mismos artículos: una



Figura 13-9. Contenido de una charola comercial para anestesia espinal estándar.

toalla de papel, un campo quirúrgico fenestrado, esponjas de gasa, pozo y esponjas para la solución de preparación, pozo para medicina, ampolletas de lidocaína al 1% y adrenalina, agujas estándar o con punta de lápiz, introductores, jeringas y agujas, una pajilla filtro, paquetes con solución de yodopovidona, espuma para bloqueo con aguja con sujetador y una ampolleta de

anestésico local para inyección espinal. Estas charolas son portátiles, estériles y fáciles de usar. Es esencial familiarizarse con el contenido de la charola espinal para acelerar la administración de la anestesia espinal. En la figura 13-9 se muestra el contenido de una charola comercial, estándar, para anestesia espinal.

Siempre que se realice una anestesia espinal, es necesario tener a la mano el equipo de reanimación, que incluye medicamentos para sedación e inducción de anestesia general (propofol, fentanilo, midazolam, succinilcolina), fármacos para apoyar la función cardíaca (efedrina, adrenalina, atropina), vía aérea bucofaríngea, laringoscopio con hoja, tubo endotraqueal con estilete y jeringa con manguito, cinta para fijar el tubo endotraqueal, abatelenguas, aparato de aspiración, fuente de oxígeno y bolsa y mascarilla facial ambú. Por otra parte, durante el procedimiento se monitorea al paciente con oxímetro de pulso, manguito de presión arterial y electrocardiograma (ECG). Estas precauciones son indispensables al administrar la anestesia espinal.

Agujas

Para la anestesia espinal hay agujas de diferentes diámetros y formas. Las que se usan en la actualidad tienen un estilete removible y ajustado que impide que se obstruya con piel y tejido adiposo y, posiblemente, que penetren el espacio subaracnoideo. En la figura 13-10 se ilustran los diferentes tipos de agujas y de puntas.

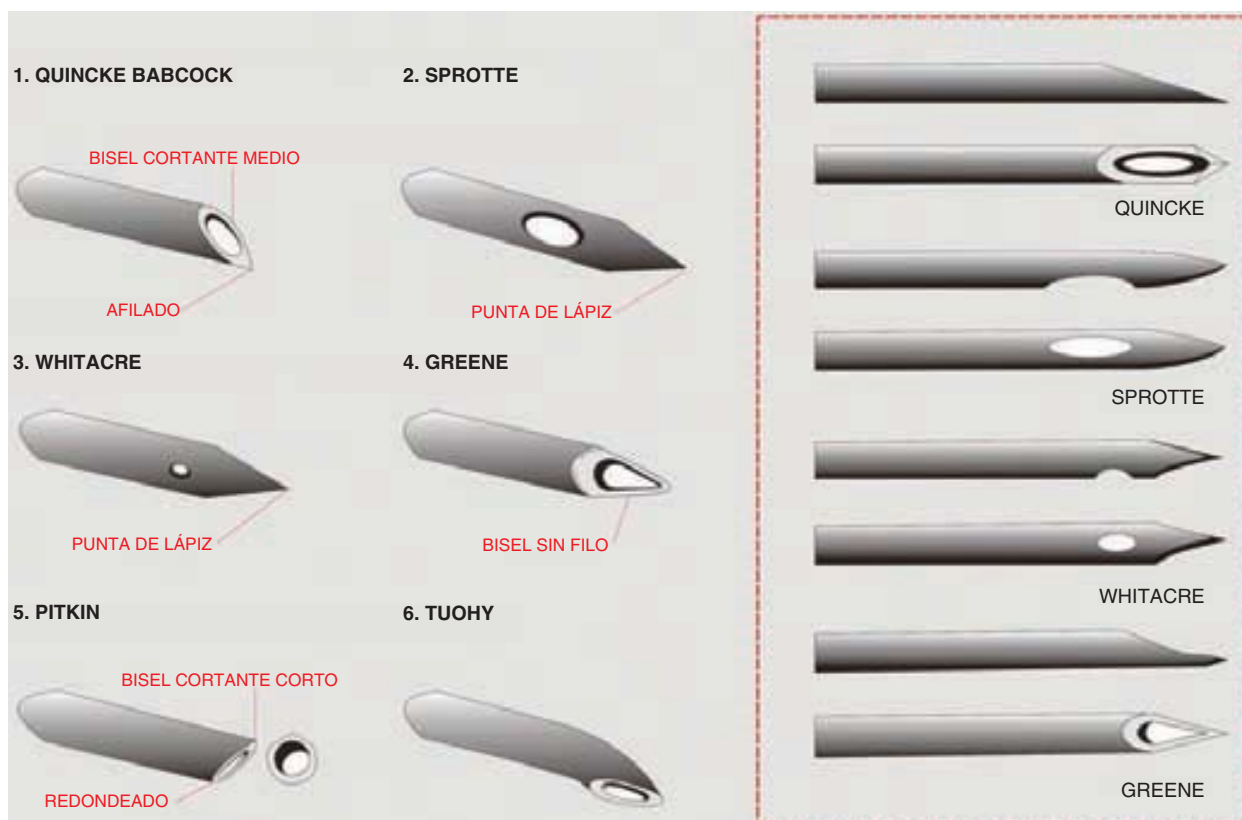


Figura 13-10. Los diferentes tipos de agujas usados para anestesia espinal y tipos de puntas.

El bisel de las agujas con punta de lápiz (Sprotte y Whitacre) es redondeado y sin filo, en tanto que la punta es maciza. La abertura está en uno de los costados, a 2 a 4 mm de la punta. Las agujas con bisel cortante son las de Quincke y Pitkin. La primera, de longitud media, tiene punta cortante, en tanto que la de Pitkin es aguda; el bisel es corto con bordes cortantes. Por último, la aguja espinal de Greene tiene punta redondeada y bisel sin filo, también redondeado. Antes de colocar un catéter espinal para administración continua, se localizará el espacio subaracnoideo con una aguja de Tuohy.

La sensación táctil de las capas de ligamento es mejor con las agujas de punta del lápiz, pero se requiere de más fuerza para insertarlas que con las biseladas. El bisel de la aguja debe dirigirse longitudinalmente a fin de disminuir la incidencia de PDPH.¹⁹⁵

Perlas clínicas

- Las agujas con punta de lápiz proporcionan una mejor sensación táctil de los planos de ligamento encontrados, pero se requiere de más fuerza para insertarlas que para las agujas con punta biselada.
- El bisel de la aguja debe dirigirse de manera longitudinal para disminuir la incidencia de PDPH.

Las agujas de mayor calibre y las de bisel redondeado, sin filo, también disminuyen la incidencia de PDPH, pero se desvían con mayor facilidad que las de calibre más pequeño.

Por la dificultad que representa dirigir las agujas de pequeño calibre a través de los tejidos y facilitar la colocación de las agujas espinales en el espacio subaracnoideo se han diseñado introductores, los cuales también sirven para evitar contaminación del LCR con pequeños fragmentos de epidermis, que podría llevar a la formación de tumores dermoides de la médula espinal. El introductor se coloca en el ligamento interespinoso en la dirección proyectada de la aguja espinal y a continuación se coloca esta última a través del introductor.

POSICIÓN DEL PACIENTE

Para que el bloqueo sea rápido y exitoso, es esencial que el paciente esté en la posición adecuada para la anestesia espinal, para lo cual entran en juego muchos factores. Antes de empezar el procedimiento, tanto el paciente como el médico deben estar cómodos; esto incluye que la altura de la mesa de la sala de operaciones sea apropiada, que haya frazadas o cubiertas para el paciente, venoclisis funcionando, monitores estándar de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), administración de oxígeno complementario y sedación para el sujeto.

Perla clínica

- Es necesario dar al paciente premedicación apropiada para asegurarse de que esté cómodo durante el procedimiento.



Figura 13-11. Paciente en decúbito lateral.

Para que la posición del paciente sea la óptima, debe haber un ayudante capacitado, o como alternativa, se usarán dispositivos de colocación especiales. Hay tres posiciones principales para administrar una anestesia espinal: decúbito lateral, sedente y prona.

Posición en decúbito lateral

Muy común para la anestesia espinal. En la posición ideal, la espalda del paciente está paralela al borde de la cama y muy cerca del anesthesiólogo, con las rodillas flexionadas hacia el abdomen y el cuello también flexionado, como en la figura 13-11.

Perlas clínicas

- Una posición de uso frecuente para una anestesia espinal es la de decúbito lateral.
- En la posición ideal, la espalda del paciente está paralela al borde de la cama, cerca del anesthesiólogo, con las rodillas flexionadas hacia el abdomen y el cuello también flexionado.

Conviene que un ayudante sostenga al paciente y lo inste a permanecer en dicha posición. Dependiendo del sitio y la posición para la operación, puede inyectarse una solución de anestésico local hipobárica, isobárica o hiperbárica.

Posición sedente y "bloqueo en silla de montar"

La posición sedente se utiliza con mucha frecuencia para anestesia lumbar baja o sacra, en particular cuando el paciente es obeso y es difícil encontrar la línea media. En la práctica, muchos anesthesiólogos prefieren esta posición para todos los pacientes que pueden colocarse así, por la facilidad con que se identifican los puntos de referencia. Resulta útil que el paciente apoye los pies en un banquillo y sostenga una almohada; además debe flexionar el cuello y mantener extendida la región lumbar para



Figura 13-12. Sujeto en posición sedente, con el espacio intervertebral L4/L5 marcado.

abrir el espacio intervertebral lumbar. En la figura 13-12, el paciente está sentado y se observan las marcas del espacio intervertebral L4-5.

Perlas clínicas

- La posición sedente se usa con frecuencia para anestesia lumbar baja o sacra, y cuando el paciente es obeso y es difícil encontrar la línea media en la posición lateral.
- Cuando se realiza un bloqueo en silla de montar, el paciente debe permanecer sentado cuando menos 5 min después de que se coloca una anestesia espinal hiperbárica para que el anestésico se asiente hacia esa región.

Cuando se lleva a cabo un bloqueo en silla de montar (soluciones hiperbáricas), el paciente debe permanecer sentado cuando menos durante 5 min después de la administración de la anestesia espinal hiperbárica a fin de permitir que el anestésico se asiente en esa región. Si se necesita un nivel de bloqueo más alto, se colocará al paciente en posición supina inmediatamente después de la colocación espinal y ajustará la mesa en consecuencia para que la solución hiperbárica se deposite a lo largo de la cifosis torácica.

Posición prona

Puede utilizarse para inducir la anestesia espinal si el paciente necesita estar así para la intervención quirúrgica; por ejemplo, para procedimientos rectales, perineales o lumbares, en cuyo caso, se prefiere una solución hipobárica o isobárica de anestésico local en posición de navaja de bolsillo prona.

Perla clínica

- La posición prona suele utilizarse para la anestesia espinal cuando el paciente tiene que adoptar dicha posición para ser intervenido; por ejemplo, para procedimientos rectales, perineales o lumbares.

Con ello se evita la diseminación del anestésico local en dirección rostral y disminuye el riesgo de anestesia espinal alta.

Otra solución menos refinada es inyectar una solución de anestésico local hiperbárica con el paciente *sentado* y esperar a que el anestésico espinal se “asiente”, normalmente al cabo de 15 a 20 min. A continuación se coloca al paciente en la posición prona con monitoreo vigilante, incluida la comunicación verbal frecuente con el sujeto.

TÉCNICA DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Cuando se lleva a cabo una anestesia espinal, deben colocarse monitores apropiados y el equipo para vías respiratorias y de reanimación debe estar al alcance. Todo el equipo para el bloqueo espinal debe estar listo para usarse y los medicamentos necesarios se tendrán a la mano antes de colocar al paciente en posición; con ello se reduce el tiempo para efectuar el bloqueo y ayuda a que el paciente esté cómodo.

La posición apropiada es la clave para que la anestesia espinal sea rápida y exitosa. Una vez que el paciente está debidamente colocado, se debe palpar la línea media. Se palpan las crestas ilíacas y se unen con una línea a fin de encontrar el cuerpo de L4 o el espacio intervertebral L4-5, o bien algún otro, dependiendo de dónde vaya a insertarse la aguja.

Perlas clínicas

- Cuando se efectúa una anestesia espinal, deben instalarse los monitores apropiados, además de que el equipo para vías respiratorias y para reanimación debe estar a la mano.
- El equipo para el bloqueo espinal y los medicamentos necesarios deben estar listos antes de colocar al paciente para la anestesia espinal.

Se limpia la piel con solución de limpieza estéril y se colocan campos quirúrgicos en el área de forma estéril. Se inyecta una pequeña cantidad de anestésico local para formar una roncha en la piel del sitio de inserción. A continuación se administra

más anestésico local a lo largo de la trayectoria proyectada para la inserción de la aguja espinal, hasta una profundidad de 2.5 a 5 cm con un doble objetivo: anestesiar más antes de introducir la aguja espinal e identificar la trayectoria correcta para la colocación de la misma.

Vía de acceso en la línea media

Para utilizar esta vía de acceso, se palpa el espacio intervertebral deseado y se inyecta anestésico local en la piel y el tejido subcutáneo. La aguja introductora se coloca en un ángulo ligero, 10 a 15 grados, en dirección cefálica y se introduce la aguja espinal por el introductor. Para llegar al espacio subaracnoideo, la aguja atraviesa el tejido subcutáneo, el ligamento supraespinoso, el interespinoso y el amarillo, el espacio epidural, la duramadre y la sustancia subaracnoidea.

La resistencia cambia conforme la aguja espinal atraviesa cada nivel rumbo al espacio subaracnoideo. El tejido subcutáneo ofrece menos resistencia que los ligamentos; cuando pasa por la duramadre, a menudo se oye como un “chasquido”, momento en que el estilete se debe retirar del introductor para verificar si hay flujo de LCR. Para agujas espinales de pequeño calibre (26 a 29), podrían pasar de 5 a 10 s, si bien en ciertos casos puede transcurrir 1 min o más. De no presentarse dicho flujo, la jeringa podría estar obstruida y convendría rotarla 90 grados. Si el orificio de la aguja espinal estuviera obstruido con desechos, tendría que extraerse la aguja y limpiar el orificio antes de intentar otra vez la anestesia espinal. Por último, si el LCR no fluye libremente, tal vez la aguja espinal no esté en la posición correcta, de modo que será necesario modificar dicha posición.

Si la aguja espinal tocara un hueso, obsérvese la profundidad de la aguja y vuélvase a insertar en dirección más cefálica; si volviera a ocurrir, compárese la profundidad de la aguja con la de la última vez que ocurrió a fin de determinar de qué estructura se trata. Por ejemplo, si el contacto con el hueso es más profundo que con la primera inserción, se encamina la aguja en dirección más cefálica para evitar la apófisis espinosa inferior, pero si el contacto fue a la misma profundidad que la primera vez, se vuelve a evaluar el punto de inserción a fin de evitar las láminas vertebrales. Si el hueso con que se hizo contacto es más superficial, se dirige la aguja en dirección más caudal para evitar la apófisis espinosa superior.

Perlas clínicas

- Conforme la aguja espinal atraviesa la duramadre, suele oírse un “chasquido”.
- Una vez que se oye dicho chasquido, se retira el estilete del introductor para verificar si hay flujo de LCR.
- Con agujas espinales de pequeño calibre (26 a 29), por lo general esto tarda de 5 a 10 s, pero en algunos casos se necesita más tiempo (particularmente con ancianos o sujetos deshidratados).
- Si no hay flujo de LCR, la aguja podría estar obstruida por una raíz nerviosa y conviene rotarla 90 grados.

Cuando es necesario volver a insertar la aguja espinal, es importante extraer la aguja al nivel de la piel antes de cam-

biarla de dirección y sólo se modifica ligeramente el ángulo de dirección, pues pequeños cambios en la superficie resultan en cambios de dirección significativos cuando la aguja llega a las meninges. Al atravesar la piel, la curva de la aguja espinal también puede desviar el curso de ésta al intentarse el contacto con el espacio subaracnoideo.

Al introducir una aguja espinal también pueden desencadenarse parestesias. Se quita el estilete de la aguja espinal, y si se ve líquido cefalorraquídeo y la parestesia desaparece, no habrá riesgo al inyectar el anestésico local; lo más probable es que se haya encontrado una raíz nerviosa de la cola de caballo. En ausencia de flujo de LCR, la aguja espinal podría haber hecho contacto con una raíz nerviosa espinal que atravesase el espacio epidural; es necesario extraer la aguja y dirigirla al lado opuesto a la parestesia.

Luego de que se establece flujo libre de LCR, se inyecta lentamente el anestésico local, a menos de 0.5 ml/s. Se puede intentar aspirar LCR adicional a la mitad y al final de la inyección para confirmar que la administración subaracnoidea continúa, pero no siempre es posible con agujas pequeñas. Una vez terminada la inyección del anestésico local, el introductor y la aguja espinal se extraen juntas de la espalda del paciente, quien, a continuación, será colocado de acuerdo con el procedimiento quirúrgico y la baricidad del anestésico local administrado. La mesa se puede inclinar en posición de Trendelenburg o de Trendelenburg inversa, según sea necesario para ajustar la altura del bloqueo después de probar el nivel sensitivo. El anestesiólogo debe vigilar y mantener los signos vitales con sumo cuidado.

Vía de acceso paramediana (lateral)

Si el ligamento interespinoso estuviera calcificado o fuera difícil flexionar la columna, podría utilizarse una vía de acceso paramediana para la anestesia espinal, con el paciente en cualquier posición, ya sea sentado, en posición lateral o incluso en posición en navaja de bolsillo prona. Luego de identificar el nivel correcto de administración, se palpa la apófisis espinosa. Es necesario insertar la aguja en posición lateral, a 1 cm de dicho punto, y dirigirla hacia la mitad del espacio intervertebral. Por lo general, el ligamento amarillo es la primera resistencia identificada, pero en ocasiones se tiene contacto con la lámina, en cuyo caso, se procederá a modificar la dirección de la aguja.

Perlas clínicas

Para la vía de acceso paramediana:

- Después de identificar el nivel correcto para la colocación de la anestesia espinal, se palpa la apófisis espinosa.
- La aguja se debe insertar a una distancia de 1 cm en posición lateral y de 1 cm en posición inferior a dicho punto y dirigirse hacia el centro del espacio intervertebral.
- El ligamento amarillo suele ser la primera resistencia identificada.

Otro método es insertar la aguja en posición lateral e inferior al espacio intervertebral, a 1 cm respectivamente, y entrar en contacto con la lámina. Una vez que se toca el hueso, se separa la aguja



Figura 13-13. Puntos de referencia de una vía de acceso paramediana para anestesia espinal. El paciente se encuentra en decúbito lateral derecho; las marcas corresponden a las apófisis espinosas.

de la lámina y se lleva hacia el espacio subaracnoideo. En la figura 13-13 se muestran los puntos de referencia para la vía de acceso paramediana, y en la 13-14 se describe la técnica paramediana para anestesia espinal.

Vía de acceso de Taylor

La vía de acceso de Taylor (o lumbosacra) para anestesia espinal es una vía paramediana dirigida al espacio intervertebral L5-S1, que siendo el de mayor tamaño, puede usarse cuando fallan otras vías de acceso. Igual que con la paramediana, el paciente puede estar en cualquier posición, ya sea sedente, lateral o prona.

Perlas clínicas

Para la vía de acceso de Taylor:

- La aguja debe insertarse a una distancia de 1 cm en posición medial e inferior respecto de la espina iliaca posterior superior y después dirigirse en dirección cefálica, en un ángulo de 45 a 55 grados.
- Esto debe ser en posición suficientemente medial como para alcanzar la línea media de la apófisis espinosa de L5.
- Después de insertar la aguja, la primera resistencia importante que se siente es el ligamento amarillo.

La aguja debe insertarse en posición medial e inferior, a 1 cm, respecto de la espina iliaca posterior superior y luego continuar en un ángulo de 45 a 55 grados en dirección cefálica, lo suficientemente centrada como para llegar a la línea media en la apófisis espinosa L5. Después de la inserción de la aguja, la primera resistencia importante es el ligamento amarillo y después se punciona la duramadre, de modo que fluya libremente el LCR conforme se penetra el espacio subaracnoideo. En la figura 13-15 se muestra la vía de acceso de Taylor para anestesia espinal.



Figura 13-14. Práctica exitosa de una anestesia espinal paramediana. La aguja se inserta a 1 cm de la apófisis espinosa, en posición lateral, y se dirige hacia la mitad del espacio intervertebral.

TÉCNICAS CON CATÉTER PARA ADMINISTRACIÓN CONTINUA

Para la anestesia espinal continua, la dosificación frecuente de anestésicos locales y el ajuste del nivel y la duración de la anestesia según sea necesario para el procedimiento quirúrgico, se puede instalar un catéter continuo, cuya colocación es similar a la de un catéter para anestesia espinal regular, salvo que la aguja es de mayor calibre, por ejemplo una de Tuohy, para facilitar la introducción del mismo. Después de insertar la aguja y encontrar el espacio subaracnoideo, el catéter espinal se introduce de 2 a 3 cm. Si es difícil, se intenta rotar la aguja 180 grados, nunca extraer el catéter hacia el eje de la aguja por el riesgo de desgarrarlo y dejar un pedazo en el espacio subaracnoideo. De ser necesario, se extraen el catéter y la aguja juntos y se intenta la anestesia espinal continua en otro espacio intervertebral.

Perlas clínicas

- Después de insertar la aguja de Tuohy, se entra al espacio subaracnoideo y se introduce el catéter espinal de 2 a 3 cm.
- Si es difícil introducir el catéter, se intenta rotar la aguja de Tuohy 180 grados.

Debido a que la aguja para introducir el catéter espinal es de gran calibre, es mucho mayor el riesgo de PDPH, especialmente en mujeres jóvenes. El síndrome de la cola de caballo suele presentarse con catéteres espinales pequeños, de manera que para anestesia espinal continua, la FDA ha recomendado no utilizar catéteres de calibre inferior a 24.¹⁹⁶⁻¹⁹⁹

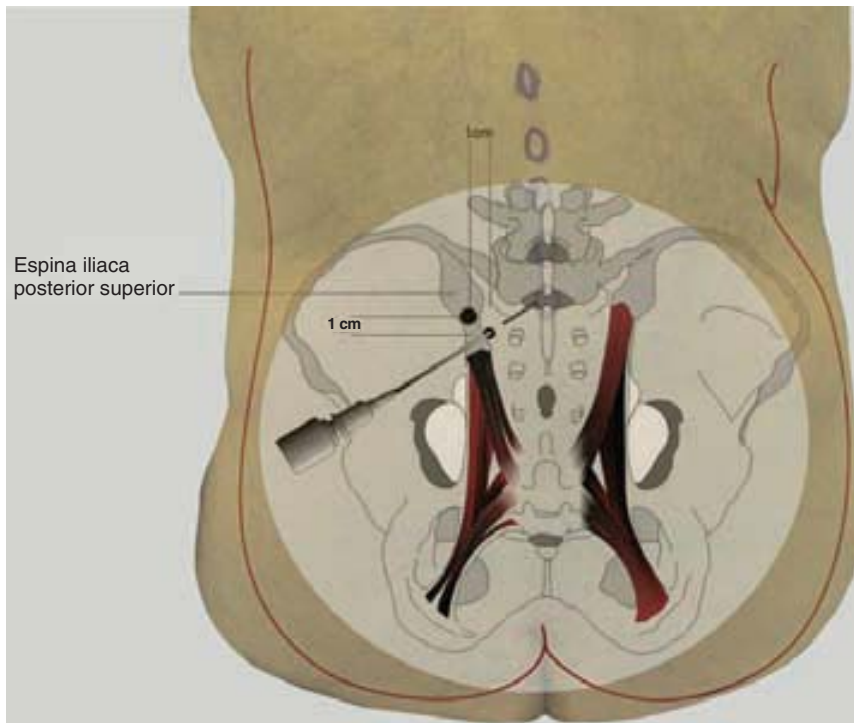


Figura 13-15. Vía de acceso de Taylor para anestesia espinal. La aguja se inserta a 1 cm de la espina iliaca posterior superior, en posición medial e inferior, y después, en un ángulo de 45 a 55 grados, se dirige en dirección cefálica.

MANEJO INTRAOPERATORIO Y POSOPERATORIO

Dependiendo de la baricidad de la solución de anestésico local inyectada, el nivel del anestésico espinal se puede ajustar modificando la posición del paciente durante los primeros minutos posteriores a la inyección, al cabo de la cual, se evalúa el estado cardiovascular del paciente, pues pueden ocurrir cambios hasta 20 min después de la misma. Se recomienda vigilancia continua de la frecuencia cardíaca y tomas frecuentes de la presión arterial para detectar hipotensión, de modo que las correcciones puedan hacerse muy al principio y con rapidez.

El manejo intraoperatorio de la anestesia espinal es similar al de otras formas de anestesia regional. El paciente tal vez no sienta dolor durante la cirugía y aun así puede estar incómodo, de modo que pueden administrarse benzodiazepinas, hipnóticos u opioides, complementarios por vía intravenosa. Las palabras reconfortantes de un anestesiólogo empático y comprensivo también contribuyen mucho a que la experiencia del paciente sea agradable.

Perla clínica

- Para la anestesia espinal, es necesario conocer no sólo la dosis de anestésico local, también el volumen y la concentración, de modo de no administrar una sobredosis ni una dosis insuficiente.

Las benzodiazepinas pueden provocar confusión en los ancianos. El propofol se administrará de forma lenta para que el paciente esté más cómodo, además de que los opioides pueden aliviar el dolor de alguna parte del cuerpo no anestesiada. El oxí-

geno siempre se debe administrar mediante mascarilla facial o cánula nasal.

Durante el posoperatorio se recomienda vigilar al paciente hasta que ceda la anestesia espinal. Casi siempre el paciente debe orinar antes de salir de la unidad de cuidados posanestesia, pero como el mecanismo de micción depende de fibras del sistema nervioso autónomo de la región sacra, que es la última en recuperar su funcionamiento previo, la micción puede retrasarse. El riesgo de dar de alta de la sala de recuperación a un paciente antes de que orine implica complicaciones como distensión o rotura de la vejiga urinaria, o que tenga que ser hospitalizado de nuevo. La hipotensión por redistribución continua del volumen sanguíneo, así como por sangrado quirúrgico, se debe monitorear durante el posoperatorio.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del bloqueo espinal incluyen neurotoxicidad por anestésico local, lesión neurológica, PDPH, bloqueo espinal alto y colapso cardiovascular. Las deficiencias neurológicas y los cambios histológicos de la médula espinal observados en estudios de neurotoxicidad en modelos en animales, no fueron detectados con las concentraciones útiles en clínica de tetracaína, lidocaína, bupivacaína o cloroprocaina en seres humanos. La concentración alta de tetracaína y lidocaína causa cambios histopatológicos y deficiencias neurológicas en modelos en animales.²⁰⁰⁻²⁰² El flujo sanguíneo de la médula espinal aumenta y se produce vasodilatación al administrar bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y tetracaína por vía intratecal. La ropivacaína causa vasoconstricción y disminuye el flujo sanguíneo espinal en función de la dosis. Con la anestesia espinal, generalmente con lidocaína, puede presentarse TNS.

Lesión neurológica

Es una complicación grave derivada de una anestesia espinal. En una encuesta prospectiva amplia efectuada en Francia, Auroy y colegas informaron de 12 complicaciones neurológicas en una serie de 35 439 anestias espinales.²⁰³ Se observaron nueve neuropatías periféricas y tres casos de síndrome de la cola de caballo correlacionados con un índice de complicación neurológica de 0.03%. Moen y colaboradores informaron de índices de complicaciones similares luego de la anestesia espinal.²⁰⁴ La lesión neurológica puede presentarse de la introducción de la aguja en la médula espinal o en algún nervio, de isquemia de la médula espinal, de contaminación bacteriana del espacio subaracnoideo o de formación de hematoma. Si bien el desencadenamiento de parestias durante el procedimiento se considera como factor de riesgo de lesiones neurológicas persistentes, se desconoce si interviniendo luego de la parestesia podría evitarse la complicación neurológica.²⁰⁵ También se desconoce si la inyección en sí del anestésico local después de que se desencadena la parestesia causa daños neurológicos permanentes, de manera similar a lo que sucede con los nervios periféricos, cuando una inyección se relaciona con presiones altas al inyectar la solución de anestésico local.^{206,207} Es posible que al presentarse la parestesia, la aguja espinal haya penetrado en un nervio espinal, en cuyo caso, la inyección de anestésico local en dicho nervio podría por resultado una lesión neurológica.

Síndrome de la cola de caballo

Se ha informado de que se presenta cuando se utilizan microcatéteres espinales para administración continua.¹⁹⁶⁻¹⁹⁹ El uso de lidocaína hiperbárica al 5% para anestesia espinal también se relaciona con una mayor incidencia de dicho síndrome,²⁰⁸⁻²¹⁰ aunque también han sido implicados otros anestésicos locales.^{204,211-213} Otros factores de riesgo son la repetición de las dosis de la solución de anestésico local por catéteres espinales para administración continua y, posiblemente, la aplicación repetida de anestias espinales de una sola inyección. Para prevenir el síndrome de la cola de caballo por anestesia espinal hoy día se sugiere aspirar LCR antes y después de inyectar el anestésico local, y si es imposible hacerlo después de la inyección, se sugiere no inyectar la dosis completa. Otra forma de prevenirlo es limitar la cantidad administrada en el espacio subaracnoideo, y si tiene que repetirse la anestesia, usar un anestésico local diferente.

Perlas clínicas

Para reducir las complicaciones neurológicas luego de la anestesia espinal:

- Aplicar asepsia estricta durante todo el procedimiento del bloqueo espinal.
- Asegurarse de que los parámetros de coagulación estén dentro de los límites normales.
- Seguir las pautas de la conferencia de consenso de la ASRA sobre anestesia neuroaxial y anticoagulación.
- Usar la dosis eficaz más baja de solución de anestésico local.

- Repetir la evaluación después de un bloqueo neural incompleto antes de repetir la anestesia espinal.
- Se evitan volúmenes grandes e inyecciones repetidas de lidocaína hiperbárica.
- Nunca se usan soluciones con conservador en el espacio subaracnoideo.

Aracnoiditis

Puede presentarse después de la inyección espinal del anestésico local, pero también a consecuencia de la inyección de esteroides por vía intratecal.²¹⁴⁻²¹⁷ Las causas de la aracnoiditis son infección; mielografías con colorantes con base de aceite; sangre en el espacio intratecal; sustancias neuroirritantes, neurotóxicas o neurolíticas; intervenciones quirúrgicas de la columna vertebral; glucocorticoides por vía intratecal y traumatismo. Se ha informado de aracnoiditis luego de punción dural traumática, anestésicos locales, detergentes, antisépticos u otras sustancias inyectadas involuntariamente en el conducto raquídeo.²¹⁸

Formación de hematoma espinal

Es una complicación rara después de la anestesia espinal o de un tratamiento anticoagulante y poco frecuente si no ha habido traumatismo. Se ha informado de complicaciones hemorrágicas espontáneas importantes luego de la terapia antitrombótica y trombolítica.²¹⁹ Los factores de riesgo son la intensidad del efecto anticoagulante, edad avanzada, género femenino, antecedentes de sangrado gastrointestinal, uso concomitante de aspirina y duración de la terapia.²²⁰ Si bien la mayor parte de los hematomas espinales se forma en el espacio epidural debido a la prominencia del plexo venoso epidural, en algunos informes se ha mencionado el sangrado subaracnoideo como causa de déficit neurológicos. La fuente del sangrado puede ser una arteria o una vena lesionada. Si aparecen síntomas neurológicos nuevos o progresivos, de inmediato debe solicitarse una consulta de neurocirugía; se hará una resonancia magnética (MRI) de la columna vertebral tan pronto como sea posible.

En un estudio reciente realizado en Suecia se observó que durante un periodo de 10 años, de 1990 a 1999, ocurrieron ocho hematomas espinales en 1 260 000 anestias espinales, para una incidencia de 0.00063%; siete se formaron después de anestesia espinal con una sola inyección y uno luego de bloqueo espinal continuo. Se registró un total de 33 hematomas espinales después de bloqueo tanto epidural como espinal, y de éstos, en 11 pacientes hubo evidencia de coagulopatía o se administró tromboprolifaxis poco antes o después de bloqueo neuroaxial central. En 10 sujetos que presentaron hematoma espinal, fue difícil colocar la anestesia epidural o espinal y en cinco aparecieron síntomas de hematoma espinal durante el posoperatorio inmediato o poco después de extraer el catéter epidural. En 14 casos aparecieron síntomas tardíos de hematoma espinal, de 6 h a tres días después de efectuado el bloqueo neuroaxial central. Un paciente tuvo dolor y paraparesia dos

semanas después de una anestesia espinal difícil de colocar. De los 33 sujetos, seis se recuperaron completamente, pero 27 sufrieron daños neurológicos permanentes. Cinco de los seis que se recuperaron fueron tratados de manera conservadora y uno fue sometido a laminectomía, mismo procedimiento practicado a 11 de los que no se recuperaron; en otros seis casos, se analizó la posibilidad de llevarla a cabo, pero dada la demora del diagnóstico, no se efectuó. En 13 sujetos se desarrolló paraparesia, tres fueron afectados por el síndrome de la cola de caballo, tres resultaron con déficit sensitivo y tres murieron; en cinco casos sólo se informó de que no se recuperaron, sin mayores datos.²⁰⁴

Meningitis

La meningitis, sea bacteriana o séptica, puede presentarse luego de una anestesia espinal,²²¹ siendo las fuentes de infección charolas y medicamentos espinales contaminados, infección del paciente y flora bucal del médico que no usa mascarilla. La solución de yodopovidona es la más utilizada como antiséptico para la piel antes de la anestesia epidural y espinal, y se sugieren recipientes de un solo uso. En la primera mitad del siglo XX, la mayor parte de los casos fue aséptica, y se rastreó hasta contaminación por sustancias químicas y detergentes.^{222,223} Marinac mostró que las causas de la meningitis inducida por fármacos y sustancias químicas incluyen antiinflamatorios no esteroideos, ciertos antibióticos, agentes radiográficos y muromonab-CD3. También parece estar relacionada con la aparición de reacciones de hipersensibilidad y enfermedades vasculares del colágeno o reumatológicas subyacentes.²²⁴ Carp y Bailey hicieron una punción lumbar (LP) a ratas bacteriémicas, y sólo cuando el recuento de *Escherichia coli* circulante rebasaba 50 CFU/ml en ese momento, se desarrolló meningitis.²²⁵ Si bien se ha hecho referencia a casos de meningitis en niños bacteriémicos después de la LP,²²⁶ la incidencia diagnóstica no es significativamente distinta de la incidencia espontánea.²²⁷ La flora bucal puede contaminar el LCR al hacer una anestesia espinal, y se ha aislado *Streptococcus salivarius*, *S. viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* y *Mycobacterium tuberculosis* en casos de meningitis bacteriana luego de anestesia espinal o LP.²²⁸⁻²³¹ Es trascendental aplicar medidas de asepsia estrictas para este procedimiento, y cualquier persona que se encuentre detrás del paciente durante la administración de la anestesia espinal debe usar gorro y mascarilla para evitar la siembra de flora bucofaríngea en el LCR del paciente.

En general, para reducir las complicaciones neurológicas después de la anestesia espinal, se aplican técnicas estrictas de esterilidad de principio a fin del procedimiento de bloqueo espinal. Se verificarán los valores de laboratorio y se asegurará que los parámetros de coagulación estén dentro de límites normales. Las pautas aplicables serán las emitidas en la segunda conferencia de consenso de la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA) sobre anestesia neuroaxial y anticoagulación.²³² Cuando se administra anestesia espinal, se usa la dosis eficaz más baja de solución de anestésico local. El bloqueo neural incompleto no siempre hace necesario que se repita la inyección espinal de solución de anestésico local, más bien, se repite la evaluación y se intenta cambiar el nivel del bloqueo espinal antes de repetir la inyec-

ción. Evítense los volúmenes elevados y la repetición de inyecciones de lidocaína hiperbárica. Nunca se inyectan en el espacio subaracnoideo soluciones que contengan conservadores. La administración de compuestos nuevos en dicho espacio debe apoyarse en datos de neurofarmacología espinal, aparte de que se habrá verificado en estudios en animales que no sean neurotóxicos.²³³

Cefalalgia luego de la punción dural (PDPH)

En 1898, el doctor August Bier la describió por vez primera tras experimentar en sí mismo, y su incidencia es hasta de 25% después de una anestesia espinal; la principal morbilidad luego de PDPH es la restricción de las actividades de la vida diaria. Es característico que la cefalalgia sea más intensa con la cabeza elevada y se reduce o se alivia por completo en posición supina. Esta cefalalgia se debe a pérdida de LCR, pues la baja de presión subsiguiente produce tracción en raíces nerviosas y estructuras intracraneales cuando el paciente está erguido. El dolor posterior a la punción dural probablemente se deba al incremento del flujo sanguíneo cerebral (CBF). A medida que la presión del LCR disminuye, el de este último aumenta para mantener un volumen intracraneal constante. También pueden presentarse síntomas de pares craneales, como diplopía y acúfenos, además de náuseas y vómitos. La incidencia de la PDPH disminuye con la edad y con el uso de agujas con punta de lápiz, sin filo y de diámetro pequeño.²³⁴⁻²³⁶ Aunque la mayoría de los pacientes puede tratarse de manera conservadora con líquidos, cafeína, reposo en cama, analgésicos y sumatriptán, para que los síntomas se resuelvan de manera espontánea podrían pasar de una a seis semanas. El parche de sangre epidural sigue siendo la piedra angular del tratamiento cruento contra la PDPH;²³⁷ su eficacia varía de 64% en pacientes obstétricas a 95% en la población no embarazada. Se supone que el mecanismo de acción del parche de sangre es la formación de un coágulo en el orificio en las meninges que impide que siga saliéndose el LCR mientras la punción dural cicatriza. Los síntomas suelen resolverse en el transcurso de 1 a 24 h, pero si los síntomas no desaparecen luego del primer parche de sangre epidural, el segundo resultará eficaz 90% de las veces. Pero el parche de sangre epidural también provoca complicaciones, pues se ha informado de dolor de espalda, de cuello y de las extremidades inferiores; elevación transitoria de la temperatura; parálisis de pares craneales; irritación de raíces nerviosas; crisis convulsivas; deterioro mental de corta duración; hematoma subdural; parestesias permanentes y síndrome de la cola de caballo, si bien la más frecuente es el dolor de espalda, que puede presentarse hasta en 35% de los pacientes. A pesar de estos inconvenientes, el parche de sangre epidural es tolerable si se presta atención a la asepsia.²³⁸ En caso de cambios mentales intensos o de que un segundo parche de sangre no produzca alivio, se debe consultar de inmediato con el departamento de neurología.

La inyección por vía intravenosa de 500 mg de cafeína alivia más la PDPH que el placebo,^{234,239,240} y lo adecuado es una o dos dosis intravenosas, aunque también se ha demostrado que 300 mg por vía oral son mejores que el placebo.²⁴¹ Una taza de 150 ml de café contiene 150 mg de cafeína, y como ésta es un vasoconstrictor cerebral y estimulante del SNC, pueden sobrevenir complicaciones derivadas de su administración, incluidas crisis convulsivas y fibrilación auricular transitoria.

El sumatriptán es un agonista de la serotonina que provoca vasoconstricción cerebral y se usa para el tratamiento de la migraña, pero los informes respecto de su utilidad para la PDPH son contradictorios.²⁴²⁻²⁴⁴ Es necesario ser cauto con pacientes afectados por arteriopatía coronaria o angina de Prinzmetal porque este fármaco puede causar vasoespasmo coronario; como se inyecta por vía subcutánea, puede haber dolor en el sitio de la inyección. Se necesitan más estudios para determinar la utilidad del sumatriptán en el tratamiento de PDPH. En el capítulo 73 (Cefalalgia después de la punción dural) se incluye un análisis más detallado de la PDPH.

Anestesia espinal alta

Puede dar por resultado deterioro respiratorio profundo, muy probablemente debido a isquemia del tallo encefálico por hipotensión. Si la presión arterial y el gasto cardíaco bajan demasiado a causa de vasodilatación, el flujo sanguíneo cerebral puede resultar afectado y conducir a isquemia del centro respiratorio del bulbo raquídeo. Si se restituyen la presión arterial y el gasto cardíaco, la respiración espontánea se restablecerá rápidamente. Esto ilustra la importancia de vigilar muy de cerca los signos vitales y de actuar con rapidez para corregirlos.

Colapso cardiovascular

Puede presentarse después de anestesia espinal, aunque es raro. Auroy y colaboradores sólo informaron de nueve paros cardíacos en 35 439 anestesi espinales.²⁰³ El paro cardíaco por lo general va precedido de bradicardia,^{143,153,245-247} y se justifica un tratamiento temprano y enérgico que incluya atropina, efedrina y adrenalina por vía intravenosa. En caso de paro cardíaco luego de la anestesia espinal, la adrenalina se usará desde las primeras etapas, además de que se iniciará el protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS).²⁴⁸ Hay algunas teorías respecto de que la anestesia espinal resulte en paro cardíaco, las cuales incluyen depresión respiratoria, sedación excesiva y reducción de la precarga. Paradójicamente, con niveles de bloqueo espinal hasta T4 se presenta hiperventilación, no hipoventilación.²⁴⁹ El paro cardíaco después de anestesia espinal puede presentarse con saturación de oxígeno mantenida por arriba de 95%, pero el paro no puede atribuirse únicamente a hipoxemia.^{153,250} La sedación excesiva también podría ser una de las razones, pero con el uso del oxímetro de pulso, es poco probable que estas últimas lo provoquen.²⁴⁸ Es posible que la reducción de la precarga conduzca al incremento de la respuesta parasimpática que resulta en bradicardia.^{248,251} Se ha propuesto que la activación de tres tipos de receptores causa bradicardia: los barorreceptores de presión baja de la aurícula derecha, los receptores del marcapasos miocárdico y los mecanorreceptores de la aurícula izquierda.¹⁵³ Otros factores que pueden provocar bradicardia más grave luego de anestesia espinal son bloqueo simpático alto por la anestesia espinal, hipercapnia, hipoxemia y sedación excesiva por los medicamentos administrados, así como fármacos de largo plazo que suprimen el sistema nervioso simpático.

Para disminuir la incidencia del paro cardíaco debido a la anestesia espinal e incrementar la supervivencia después del mismo, se han recomendado varios tratamientos. Prevenir la

reducción de la precarga mediante carga de volumen antes de la anestesia espinal y restituir de manera expedita los líquidos perdidos es clave para disminuir el riesgo de bradicardia y paro cardíaco. Puede ser conveniente tratar con atropina incluso la reducción relativamente leve de la frecuencia cardíaca y añadir un vasopresor para tratamiento vagolítico enérgico.^{245,246} La adrenalina debe administrarse en las primeras etapas en casos de bradicardia profunda o paro cardíaco completo luego de la anestesia espinal. La reanimación cardiopulmonar (CPR) no suele dar resultado debido a la vasodilatación, aparte de que la CPR exitosa exige un gradiente de presión de riego coronario de 15 a 20 mmHg, la cual puede lograrse con 0.01 a 0.02 mg/kg de adrenalina por vía intravenosa que se incrementarán a 0.1 mg/kg por la misma vía. Si estas medidas fracasan, quizá se necesite una dosis más alta de adrenalina y tal vez sea necesario instituir CPR enérgica.²⁵²

ANESTESIA ESPINAL AMBULATORIA

Cada año se incrementa el número de intervenciones quirúrgicas y cada vez más son ambulatorias. Los anestesiólogos están siempre buscando nuevos cuidados anestésicos eficientes, además de seguros, que controlen el dolor, permitan que el paciente vuelva a casa lo más pronto posible y según el protocolo de la unidad de cuidados posanestésicos, y que sean fáciles de realizar y reproducibles. La anestesia espinal se adapta al modelo de cirugía ambulatoria²⁵³ y las técnicas y las combinaciones de medicamentos mejoran de manera continua.

Perla clínica

- La administración espinal de 40 mg de 2-cloroprocaina produce una altura máxima de bloqueo de T7, tolerancia a torniquete de 46 min y egreso en un lapso de 104 min.

En el pasado, la administración espinal de 2-cloroprocaina se relacionó con deficiencias neurológicas crónicas supuestamente producidas por el bisulfito de sodio, antioxidante utilizado para prolongar la vida útil de la cloroprocaina.^{189,200,254} Actualmente se están haciendo estudios con 2-cloroprocaina administrada por vía espinal con nuevas formulaciones que no lo incluyen.^{186,188,255-260} Con 40 mg de 2-cloroprocaina por vía espinal se produce una altura de bloqueo máxima de T7, tolerancia a torniquete de 46 min y egreso en el transcurso de 104 min. Con 40 mg de lidocaína isobárica al 2% se produce una altura de bloqueo máxima de T8, tolerancia a torniquete de 38 min y egreso en un lapso de 134 min. La bupivacaína ligeramente hiperbárica (1.00100; 7.5 mg) produce una altura de bloqueo máxima de T9, tolerancia a torniquete de 46 min y ambulación en el transcurso de 191 min. En el cuadro 13-5 se enumeran diversas opciones de anestésicos locales para anestesia espinal, la altura máxima del bloqueo y la duración de la anestesia. En el capítulo 63 (Anestesia neuroaxial en pacientes ambulatorios) se incluye más información al respecto.

Cuadro 13-5.

Anestésicos locales usados para procedimientos quirúrgicos ambulatorios

	Altura máxima	Tolerancia a torniquete	Ambulación	Egreso
2-cloroprocaina espinal				
40 mg	T7	46 min		104 min
Bupivacaína ligeramente hiperbárica (1.00100)				
7.5 mg	T9	52 min	191 min	
Lidocaína al 2% isobárica				
40 mg	T8	38 min		134 min

PROBLEMAS Y DILEMAS CLÍNICOS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA ESPINAL

Igual que con cualquier otra forma de anestesia, la espinal puede plantear problemas clínicos, entre otros, imposibilidad para localizar el espacio subaracnoideo, problemas con la colocación del paciente, nivel de bloqueo espinal más bajo del necesario para la intervención quirúrgica y el uso de anestesia espinal para intervenciones quirúrgicas ambulatorias.

Siempre que haya problemas con la colocación de una anestesia espinal, el anestesiólogo debe verificar la posición del paciente, y a fin de maximizar las probabilidades de éxito, buscar la óptima. Si el individuo está sentado, los hombros deben colgar y los brazos estar al frente; el cuello debe estar flexionado y la parte baja de la espalda empujarse en dirección posterior, de manera que el espacio intervertebral esté expuesto al máximo. Es necesario que participe un miembro del personal del quirófano capacitado para ayudar con la colocación del paciente. Si resulta imposible encontrar el espacio intervertebral propuesto mediante la técnica en la línea media, puede intentarse la técnica paramediana, o bien en el espacio intervertebral, arriba o abajo del sitio original de inyección espinal, adaptándose al anestésico local que se inyectará.

Perlas clínicas

- Para maximizar las probabilidades de éxito de la anestesia espinal, el paciente debe estar en la posición óptima.
- Si el paciente está sentado, colocar los hombros hacia abajo, los brazos al frente, flexionar el cuello y empujar hacia atrás la parte inferior de la espalda, de modo de exponer al máximo el espacio intervertebral.
- Cuando no es posible usar la posición sedente, o no se logra el procedimiento, se intenta en decúbito lateral.
- Repetir una inyección de anestésico local podría llevar la anestesia espinal a nivel alto o total.

La posición del paciente también mejora con dispositivos comerciales, los cuales ayudan a mantener la flexión espinal y constituyen un apoyo estable para el paciente, que resulta útil cuando no se dispone de personal de quirófano capacitado que facilite la colocación. Cuando no es posible recurrir a la posición sedente o no resulta exitosa, puede usarse la posición en decúbito, o bien intentar con la técnica en la línea media o paramediana lateral. El espacio interlaminar de mayor tamaño está en L5, al cual se accede mediante la vía de acceso de Taylor, antes descrita. Repetir la inyección de anestésico local podría llevar a bloqueo espinal alto y quizá dar por resultado anestesia espinal alta o total. Las alternativas incluyen anestesia general, bloqueo nervioso periférico o infiltración de anestesia local en el sitio quirúrgico por el cirujano, además de sedación. Las diferentes opciones dependerán del estado de salud del paciente, de la operación en curso, del uso de torniquete y otros aspectos relacionados con el caso. Es importante considerar lo mejor para el paciente y el cirujano antes de elegir otro plan de acción.

En el pasado, la anestesia espinal se usaba poco en procedimientos quirúrgicos ambulatorios por lo prolongado de la estancia en la sala de recuperación luego de la administración de un anestésico local de acción prolongada. En la actualidad, es un método aceptado, y a veces el preferido, para la anestesia ambulatoria. Los anestésicos locales de acción corta, como la 2-cloroprocaina sin conservador, se han usado con éxito para procedimientos quirúrgicos de 1 h o menos, sin que se haya informado de TNS después de la operación.²⁵⁵

AVANCES RECIENTES EN ANESTESIA ESPINAL

A últimas fechas se ha puesto en boga el bloqueo espinal para intervención quirúrgica y ambulatoria en ancianos. En 1950, Ruben y Kamsler describieron la anestesia espinal unilateral y emitieron un informe sobre 116 pacientes sometidos a reducción quirúrgica de fractura de la cadera con bloqueo espinal unilateral.²⁶¹ No se informó de muertes ni tampoco se encontró que hubieran aumentado los riesgos planteados por la operación. A últimas fechas, se ha vuelto a prestar atención a la anestesia espinal unilateral en ancianos²⁶² y para intervención quirúrgica ambulatoria.²⁶³

La anestesia espinal unilateral resulta en menos cambios de presión sistólica, media y diastólica, o de la saturación de oxígeno en ancianos que sufrieron traumatismo (p. ej., fractura de cadera). En estos casos, mantener el lado operatorio hacia arriba y usar una solución espinal hipobárica en dosis bajas produce anestesia excelente y notoria hemoestabilidad cuando se mantiene al paciente en la posición lateral durante 5 a 10 min antes de volver a colocarlo en posición supina.

La intervención quirúrgica ambulatoria con bupivacaína hiperbárica al 0.5% implica esperar unos 16 min a que se instituya la anestesia quirúrgica a partir del momento de la inyección respecto de los 13 que tarda la anestesia espinal bilateral tradicional. En el grupo que recibe anestesia espinal unilateral se observan menos cambios hemodinámicos y el bloqueo cede más rápidamente; no hay diferencias en cuanto a la vuelta al hogar.²⁶⁴

Para la anestesia espinal unilateral se sugiere usar una aguja de Whitacre, calibre 25 o 27, con la abertura del bisel dirigida hacia el lado operatorio. Debe usarse bupivacaína en dosis bajas, hiperbárica para intervención quirúrgica ambulatoria e hipobárica para ancianos que han sufrido algún traumatismo.²⁶⁵ El ritmo de inyección debe ser lento para generar flujo laminar que ayudará a producir el bloqueo unilateral. Hay pocas pruebas de que sea útil mantener al paciente en la posición lateral durante más de 15 min.

Perlas clínicas

- La anestesia espinal unilateral resulta en menos cambios de presión sistólica, media y diastólica o de saturación de oxígeno en ancianos que sufrieron un traumatismo.
- Luego de la administración de heparina de bajo peso molecular (LMWH), la anestesia espinal se demora de 10 a 12 h.
- En casos de anestesia espinal continua y de terapia accidental con LMWH, se retira el catéter 10 a 12 h después de la última dosis de LMWH.
- Se evita la anestesia espinal durante 14 días luego de la última dosis de ticlopidina, y siete días después de la última de clopidogrel.
- Hoy día no preocupa específicamente la anestesia espinal en pacientes que ingieren medicamentos herbales.

Como la población de pacientes de edad avanzada se ha incrementado, se han creado nuevos métodos para prevenir la trombosis venosa profunda (DVT) y mantener anticoagulados a estos pacientes. En la literatura sobre cardiología y neurocirugía se ha informado de la formación espontánea de hematoma espinal y epidural en pacientes sometidos a anticoagulación.²⁶⁶⁻²⁷⁰ Dado que la anestesia espinal ha resultado útil para controlar el dolor posoperatorio, por ejemplo, en amputaciones de la parte baja de la pierna, en casos de este tipo ha surgido la preocupación respecto de complicaciones en pacientes sometidos a terapia anticoagulante concomitante.²⁷¹⁻²⁷⁵

La preocupación por un bloqueo neuroaxial central para pacientes anticoagulados llevó a la segunda conferencia de consenso de la ASRA sobre anestesia neuroaxial y anticoagulación.²³² Cuando se realiza una anestesia espinal en un paciente que recibe heparina por vía subcutánea, existe un riesgo muy limitado de hematoma espinal. Luego de la administración de heparina de bajo peso molecular (LMWH), la anestesia espinal debe demorarse de 10 a 12 h, y si se observa sangre al colocar la aguja, el tratamiento con LMWH se debe retrasar. En caso de anestesia espinal continua y terapia accidental con LMWH, el catéter se debe extraer de 10 a 12 h después de la última dosis de LMWH. La anestesia espinal no es conveniente durante los 14 días posteriores a la última dosis de ticlopidina ni siete días después de la última dosis de clopidogrel. Muchos pacientes acostumbran medicamentos herbales que hoy en día no preocupan específicamente en relación con la anestesia espinal. En el capítulo 70 (Anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos periféricos en pacientes que reciben anticoagulantes) se analiza a fondo el uso de la anestesia neuroaxial en pacientes anticoagulados.

RESUMEN

Desde la introducción de los anestésicos locales, los médicos han investigado las diferentes formas de utilizarlos. La historia de la anestesia espinal ha sido prolongada y exitosa desde finales del siglo XIX y hoy sigue disfrutando de gran popularidad. El dominio de la anestesia espinal viene con la práctica y la diligencia, y con conocimientos de fisiología, farmacología y anatomía. La seguridad del paciente siempre debe estar a la cabeza cuando se piense en una anestesia espinal. Dada la facilidad para aplicarla y su versatilidad, seguirá siendo popular para aplicaciones quirúrgicas, tanto en el hospital como ambulatorias.

Referencias

1. Koller C: Vorläufige Mittheilung über locale Anesthesirung am Auge. *Klin Mbl Augenheilk* 1884;22:60-63.
2. Halsted WS: Practical comments on the use and abuse of cocaine; suggested by its invariably successful employment in more than a thousand minor surgical operations. *NY Med J* 1885;42:294.
3. Corning JL: Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *NY Med J* 1885;42:483-485.
4. Gorelick PB, Zych D: James Leonard Corning and the early history of spinal puncture. *Neurology* 1987;37:672-674.
5. Wynter E: Four cases of tubercular meningitis in which paracentesis of the theca vertebralis was performed for relief of fluid pressure. *Lancet* 1891;981-982.
6. Ball C, Westhorpe R: Local anaesthesia—Early spinal anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:493.
7. Bier A: Experiments regarding the cocainization of the spinal cord. *Dtsch Z Chir* 1899;51:361-369.
8. Marx GF: The first spinal anesthesia. Who deserves the laurels? *Reg Anesth* 1994;19:429-430.
9. Wulf HF: The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89:500-506.
10. Larson MD: Tait and Cagliari: The First Spinal Anesthetic in America. *Anesthesiology* 1996;85:913-919.
11. Matas R: Local and regional anesthesia with cocaine and other analgesic drugs, including the subarachnoid method, as applied in the general surgical practice. *Phil Med J* 1900;6:820-843.
12. Vandam LD: On the origins of intrathecal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:335-339.
13. Tuffier T: Anesthésie médullaire chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaine; technique et résultats. *Sem Med* 1900;20:167.
14. Barker AE: A report on clinical experiences with spinal analgesia in 100 cases and some reflections on the procedure. *BMJ* 1907;1:665-674.
15. Labat G: Circulatory disturbances associated with subarachnoid nerve block. *Long Island Med J* 1927;21:573.
16. Pitkin G: Controllable spinal anesthesia. *Am J Surg* 1928;5:537.
17. Sise LF: Spinal anesthesia for upper and lower abdominal operations. *N Engl J Med* 1928;199:61.
18. Sise LF: Pontocainglucose for spinal anesthesia. *Surg Clin North Am* 1935;15:1501.
19. Brown DL, Fink BR: The history of neural blockade and pain management. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 3-27.
20. Adriani J, Roman-Vega D: Saddle block anesthesia. *Am J Surg* 1946; 71:12.
21. Dripps RD, Vandam LD: Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: failure to discover major neurologic sequelae. *JAMA* 1954;156:1486-1491.
22. Greene HM: Lumbar puncture and the prevention of postdural puncture headache. *JAMA* 1926;86:391-392.

23. Greene BA: A 26 gauge lumbar puncture needle: Its value in the prophylaxis of headache following spinal analgesia for vaginal delivery. *Anesthesiology* 1950;11:464–469.
24. Hart JR, Whitacre RJ: Pencil-point needle in prevention of post-spinal headache. *JAMA* 1951;147:657–658.
25. Sprotte G, Schedel R, Pajunk H, et al: An “atraumatic” universal needle for single-shot regional anesthesia: Clinical results and a 6 year trial in over 30,000 regional anesthetics. *Reg Anaesth* 1987;10:104–108.
26. Calthorpe N: The history of spinal needles: Getting to the point. *Anaesthesia* 2004;59:1231–1241.
27. Bamford C, Sibley W, Laguna J: Anesthesia in multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1978;5:41–44.
28. Kytta J, Rosenberg PH: Anaesthesia for patients with multiple sclerosis. *Ann Chir Gynaecol* 1984;73:299–303.
29. Bouchard P, Caillet JB, Monnet F, et al: Spinal anesthesia and multiple sclerosis. *Ann Fr Anesth Reanim* 1984;3:194–198.
30. Levesque P, Marsepoil T, Ho P, et al: Multiple sclerosis disclosed by spinal anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988;7: 68–70.
31. Vadalouca A, Moka E, Sykietis C: Combined spinal-epidural technique for total hysterectomy in a patient with advanced, progressive multiple sclerosis. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:540–541.
32. Thompson RC, Liberthson RR, Lowenstein E: Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *JAMA* 1985;254:2419–2421.
33. Loubser P, Suh K, Cohen S: Adverse effects of spinal anesthesia in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Anesth Analg* 1984;60:228–230.
34. McDonald SB: Is neuraxial blockade contraindicated in the patient with aortic stenosis? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:496–502.
35. O’Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR: Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 1989;64:400–405.
36. Collard CD, Eappen S, Lynch EP, et al: Continuous spinal anesthesia with invasive hemodynamic monitoring for surgical repair of the hip in two patients with severe aortic stenosis. *Anesth Analg* 1995; 81: 195–198.
37. Reiman A, Anson B: Vertebral termination of the spinal cord with report of a case of sacral cord. *Anat Rec* 1944;88:127.
38. Bromage PR: Neurological complications of subarachnoid and epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:439–444.
39. Covino B: Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986;58:701–716.
40. Greene NM: Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:1013–1024.
41. Stienstra R, Greene NM: Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg Anesth* 1991;16:1–6.
42. Cohen EN: Distribution of local anesthetic agents in the neuraxis of the dog. *Anesthesiology* 1968;29:1002–1005.
43. Schell RM, Brauer FS, Cole DJ, et al: Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991;38:908–911.
44. Hogan Q: Size of human lower thoracic and lumbosacral nerve roots. *Anesthesiology* 1996;85:37–42.
45. Kaneko S, Matsumoto M, Tsuruta S, et al: The nerve root entry zone is highly vulnerable to intrathecal tetracaine in rabbits. *Anesth Analg* 2005;101:107–114.
46. Takenami T, Yagishita S, Asato F, et al: Neurotoxicity of intrathecally administered tetracaine commences at the posterior roots near entry into the spinal cord. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:372–379.
47. Kristensen JD, Karlsten R, Gordh T: Spinal cord blood flow after intrathecal injection of ropivacaine and bupivacaine with or without epinephrine in rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:685–690.
48. Dohi S, Matsumiya N, Takeshima R, et al: The effects of subarachnoid lidocaine and phenylephrine on spinal cord and cerebral blood flow in dogs. *Anesthesiology* 1984;61:238–244.
49. Kozody R, Palahniuk RJ, Cumming MO: Spinal cord blood flow following subarachnoid tetracaine. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:23–29.
50. Greene NM: Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 1985;64:715–730.
51. Horlocker TT, Wedel DJ: Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature. *Anesth Analg* 1993;76:1015–1018.
52. Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, et al: The effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg* 2005;100:1159–1165.
53. McLeod GA: Density of spinal anaesthetic solutions of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine with and without dextrose. *Br J Anaesth* 2004;92:547–551.
54. Brown DT, Wildsmith JA, Covino BG, et al: Effect of baricity on spinal anaesthesia with amethocaine. *Br J Anaesth* 1980;52:589–596.
55. Siker ES, Wolfson B, Stewart WD, et al: Mepivacaine for spinal anesthesia: Effects of changes in concentration and baricity. *Anesth Analg* 1966;45:191–196.
56. Chambers WA, Edstrom HH, Scott DB: Effect of baricity on spinal anaesthesia with bupivacaine. *Br J Anaesth* 1981;53:279–282.
57. Denson DD, Bridenbaugh PO, Turner PA, et al: Comparison of neural blockade and pharmacokinetics after subarachnoid lidocaine in the rhesus monkey. II: Effects of volume, osmolality, and baricity. *Anesth Analg* 1983;62:995–1001.
58. Hare GM, Ngan JC: Density determination of local anaesthetic opioid mixtures for spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45:341–346.
59. Bodily MN, Carpenter RL, Owens BD: Lidocaine 0.5% spinal anaesthesia: A hypobaric solution for short-stay perirectal surgery. *Can J Anaesth* 1992;39:770–773.
60. Lui AC, Polis TZ, Cicutti NJ: Densities of cerebrospinal fluid and spinal anaesthetic solutions in surgical patients at body temperature. *Can J Anaesth* 1998;45:297–303.
61. Sheskey MC, Rocco AG, Bizzari-Schmid M, et al: A dose-response study of bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:931–935.
62. Hogan QH, Prost R, Kulier A, et al: Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84: 1341–1349.
63. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, et al: Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89: 24–29.
64. Higuchi H, Hirata J, Adachi Y, et al: Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity, and volume on extent and duration of plain bupivacaine and spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2004; 100:106–114.
65. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al: Transient neurologic toxicity after hyperbaric anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993; 76:1154–1157.
66. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: A systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 2005; 100:1811–1816.
67. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al: Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;100:1811–1816.
68. Hampl KF, Schneider MC, Ummenhofer W, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1995;81:1148–1153.
69. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88:629–633.
70. Keld DB, Hein L, Dalgaard M, et al: The incidence of transient neurologic symptoms (TNS) after spinal anaesthesia in patients undergoing surgery in the supine position. Hyperbaric lidocaine 5% versus hyperbaric bupivacaine 0.5%. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44:285–290.

71. Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998; 89: 633–41.
72. Sumi M, Sakura S, Kosaka Y: Intrathecal hyperbaric 0.5% tetracaine as a possible cause of transient neurologic toxicity. *Anesth Analg* 1996; 82: 1076–7.
73. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, et al: The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology* 1997;87:771–778.
74. Liguori GA, Zayas VM, Chisholm MF: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619–623.
75. Salazar F, Bogdanovich A, Adalia R, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia using isobaric 2% mepivacaine and isobaric 2% lidocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:240–245.
76. Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A quantitative systematic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies. *Anaesthesist* 2002; 51:539–546.
77. Ganapathy S, Sandhu HB, Stockall CA, et al: Transient neurologic symptom (TNS) following intrathecal ropivacaine. *Anesthesiology* 2000; 93:1537–1539.
78. Buckenmaier CC 3rd, Nielsen KC, Pietrobon R, et al: Small-dose intrathecal lidocaine versus ropivacaine for anorectal surgery in an ambulatory setting. *Anesth Analg* 2002;95:1253–1257.
79. Breebaart MB, Vercauteren MP, Hoffmann VL, et al: Urinary bladder scanning after day-case arthroscopy under spinal anaesthesia: Comparison between lidocaine, ropivacaine, and levobupivacaine. *Br J Anaesth* 2003;90:309–313.
80. Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull SJ: Spinal (subarachnoid) neural blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998.
81. Brown DL: Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, 4th ed. Churchill Livingstone, 1994, pp 1505–1533.
82. Pawlowski J, Sukhani R, Pappas AL, et al: The anesthetic and recovery profile of two doses (60 and 80 mg) of plain mepivacaine for ambulatory spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2000;91:580–584.
83. Kallio H, Snall EV, Kero MP, et al: A comparison of intrathecal plain solutions containing ropivacaine 20 or 15 mg versus bupivacaine 10 mg. *Anesth Analg* 2004;99:713–717.
84. McNamee DA, Parks L, McClelland AM, et al: Intrathecal ropivacaine for total hip arthroplasty: Double-blind comparative study with isobaric 7.5 mg/mL and 10 mg/mL solutions. *Br J Anaesth* 2001;87:743–747.
85. Burke D, Kennedy S, Bannister J: Spinal anesthesia with 0.5% S(–)bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24:519–523.
86. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al: Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:194–198.
87. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, et al: Hyperbaric spinal levobupivacaine: A comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2002;94:188–193.
88. Smith KN, Kopacz DJ, McDonald SB: Spinal 2-chloroprocaine: A dose-ranging study and the effect of added epinephrine. *Anesth Analg* 2004; 9:81–88.
89. Tetzlaff JE, Dilger J, Yap E, et al: Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia in a patient with severe vascular disease. *Can J Anaesth* 1998; 45:667–669.
90. Lee DS, Bui T, Ferrarese J, et al: Cauda equina syndrome after incidental total spinal anesthesia with 2% lidocaine. *J Clin Anesth* 1998;10:66–69.
91. Maehara Y, Kusunoki S, Kawamoto M, et al: A prospective multicenter trial to determine the incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with phenylephrine added to 0.5% tetracaine. *Hiroshima J Med Sci* 2001;50:47–51.
92. Kozody R, Palahniuk RJ, Wade JG, et al: The effect of subarachnoid epinephrine and phenylephrine on spinal cord blood flow. *Can Anaesth Soc J* 1984;31:503–508.
93. Porter SS, Albin MS, Watson WA, et al: Spinal cord and cerebral blood flow responses to subarachnoid injection of local anesthetics with and without epinephrine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29:330–338.
94. Concepcion M, Maddi R, Francis D, et al: Vasoconstrictors in spinal anesthesia with tetracaine—A comparison of epinephrine and phenylephrine. *Anesth Analg* 1984;63:134–138.
95. Armstrong IR, Littlewood DG, Chambers WA: Spinal anesthesia with tetracaine—Effect of added vasoconstrictors. *Anesth Analg* 1983;62: 793–795.
96. Rice LJ, DeMars PD, Whalen TV, et al: Duration of spinal anesthesia in infants less than one year of age. Comparison of three hyperbaric techniques. *Reg Anesth* 1994;19:325–329.
97. Chambers WA, Littlewood DG, Scott DB: Spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine: effect of added vasoconstrictors. *Anesth Analg* 1982;61:49–52.
98. Moore JM, Liu SS, Pollock JE, et al: The effect of epinephrine on small-dose hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: Clinical implications for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998;86:973–977.
99. Racle JP, Poy JY, Benkhadra A, et al: Prolongation of spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine by adrenaline and clonidine in the elderly. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988;7:139–144.
100. Vercauteren MP, Jacobs S, Jacquemyn Y, et al: Intrathecal labor analgesia with bupivacaine and sufentanil: The effect of adding 2.25 micrograms of epinephrine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26: 473–477.
101. Goodman SR, Kim-Lo SH, Ciliberto CF, et al: Epinephrine is not a useful addition to intrathecal fentanyl or fentanyl-bupivacaine for labor analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:374–379.
102. Gautier PE, Debry F, Fanard L, et al: Ambulatory combined spinal-epidural analgesia for labor. Influence of epinephrine on bupivacaine-sufentanil combination. *Reg Anesth* 1997;22:143–149.
103. Chambers WA, Littlewood DG, Logan MR, et al: Effect of added epinephrine on spinal anesthesia with lidocaine. *Anesth Analg* 1981;60:417–420.
104. Chiu AA, Liu S, Carpenter RL, et al: The effects of epinephrine on lidocaine spinal anesthesia: A cross-over study. *Anesth Analg* 1995;80:735–739.
105. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY: Subarachnoid anaesthesia produced by hyperbaric lignocaine in elderly patients. Prolongation of effect with adrenaline. *Br J Anaesth* 1988;60:831–835.
106. Spivey DL: Epinephrine does not prolong lidocaine spinal anesthesia in term parturients. *Anesth Analg* 1985;64:468–470.
107. Moore DC, Chadwick HS, Ready LB: Epinephrine prolongs lidocaine spinal: Pain in the operative site the most accurate method of determining local anesthetic duration. *Anesthesiology* 1987;67:416–418.
108. Glynn CJ, Mather LE, Cousins MJ, et al: Spinal narcotics and respiratory depression. *Lancet* 1979;2:356–357.
109. Cunningham AJ, McKenna JA, Skene DS: Single injection spinal anaesthesia with amethocaine and morphine for transurethral prostatectomy. *Br J Anaesth* 1983;51:423–427.
110. Nordberg G, Hedner T, Mellstrand T, et al: Pharmacokinetic aspects of intrathecal morphine analgesia. *Anesthesiology* 1984;60:448–454.
111. Abouleish E, Rawal N, Rashad MN: The addition of 0.2 mg subarachnoid morphine to hyperbaric bupivacaine for cesarean delivery: A prospective study of 856 cases. *Reg Anesth* 1991;16:137–140.
112. Borgeat A, Singer T: Nausea and vomiting after spinal anaesthesia with morphine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:1231.
113. Bonnet F, Buisson VB, Francois Y, et al: Effects of oral and subarachnoid clonidine on spinal anesthesia with bupivacaine. *Reg Anesth* 1990;15:211–214.

114. Dobrydnjov I, Axelsson K, Thorn SE, et al: Clonidine combined with small-dose bupivacaine during spinal anesthesia for inguinal herniorrhaphy: A randomized double-blinded study. *Anesth Analg* 2003;96:1496–503.
115. Strebel S, Gurzeler JA, Schneider MC, et al: Small-dose intrathecal clonidine and isobaric bupivacaine for orthopedic surgery: A dose-response study. *Anesth Analg* 2004;99:1231–1238.
116. Filos KS, Goudas LC, Patroni O, et al: Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans: A dose response study. *Anesthesiology* 1994;81:591–601.
117. Hassenbusch SJ, Gunes S, Wachsmann S, et al: Intrathecal clonidine in the treatment of intractable pain: A phase I/II study. *Pain Med* 2002;3:85–91.
118. Ackerman LL, Follett KA, Rosenquist RW: Long-term outcomes during treatment of chronic pain with intrathecal clonidine or clonidine/opioid combinations. *J Pain Symptom Manage* 2003;26:668–77.
119. Chen SR, Khan GM, Pan HL: Antiallodynic effect of intrathecal neostigmine is mediated by spinal nitric oxide in a rat model of diabetic neuropathy. *Anesthesiology* 2001;95:1007–1012.
120. Ho KM, Ismail H, Lee KC, et al: Use of intrathecal neostigmine as an adjunct to other spinal medications in perioperative and peripartum analgesia: A meta-analysis. *Anaesth Intensive Care* 2005;33:41–53.
121. Yegin A, Yilmaz M, Karli B, et al: Analgesic effects of intrathecal neostigmine in perianal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:404–408.
122. Tan P-H, Kuo J-H, Liu K, et al: Efficacy of intrathecal neostigmine for the relief of postinguinal hemiorrhaphy pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1056–1060.
123. Nakayama M, Kanaya N, Fujita S, et al: Effects of ephedrine on indocyanine green clearance during spinal anesthesia: Evaluation by the finger piece method. *Anesth Analg* 1993;77:947–949.
124. Zinn SE, Fairley HB, Glenn JD: Liver function in patients with mild alcoholic hepatitis, after enflurane, nitrous oxide-narcotic, and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1985;64:487–490.
125. Igarashi M, Kawana S, Iwasaki H, et al: Anesthetic management for a patient with citrullinemia and liver cirrhosis. *Masui* 1995;44:96–99.
126. Fukuda T, Okutani R, Kono K, et al: Anesthetic management for cesarean section of a patient with transient diabetes insipidus and acute severe liver dysfunction. *Masui* 1993;42:1511–1516.
127. McNeill MJ, Bennet A: Use of regional anaesthesia in a patient with acute porphyria. *Br J Anaesth* 1990;64:371–373.
128. Consolo D, Ouardirhi Y, Wessels C, et al: Obstetrical anaesthesia and porphyrias. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:428–431.
129. Runciman WB, Mather LE, Ilsley AH, et al: A sheep preparation for studying interactions between blood flow and drug disposition. III: Effects of general and spinal anaesthesia on regional blood flow and oxygen tensions. *Br J Anaesth* 1984;56:1247–1258.
130. Runciman WB, Mather LE, Ilsley AH, et al: A sheep preparation for studying interactions between blood flow and drug disposition. IV: The effects of general and spinal anaesthesia on blood flow and cefoxitin disposition. *Br J Anaesth* 1985;57:1239–1247.
131. Runciman WB, Mather LE, Ilsley AH, et al: A sheep preparation for studying interactions between blood flow and drug disposition. VI: Effects of general or subarachnoid anaesthesia on blood flow and chlormethiazole disposition. *Br J Anaesth* 1986; 58: 1308–1316.
132. Mather LE, Runciman WB, Ilsley AH, et al: A sheep preparation for studying interactions between blood flow and drug disposition. V: The effects of general and subarachnoid anaesthesia on blood flow and pethidine disposition. *Br J Anaesth* 1986;58:888–896.
133. Bigler D, Hjortso NC, Edstrom H, et al: Comparative effects of intrathecal bupivacaine and tetracaine on analgesia, cardiovascular function and plasma catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:199–203.
134. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906–916.
135. Tarkkila P, Isola J: A regression model for identifying patients at high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:554–558.
136. Klasen J, Junger A, Hartmann B, et al: Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2003;96:1491–1495.
137. Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al: The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: An analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521–1529.
138. Nishiyama T, Komatsu K, Hanaoka K: Comparison of hemodynamic and anesthetic effects of hyperbaric bupivacaine and tetracaine in spinal anesthesia. *J Anesth* 2003;17:218–222.
139. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF: Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth Analg* 1997;85:99–105.
140. Shimamoto S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969;30:619–628.
141. Anzai Y, Nishikawa T: Heart rate responses to body tilt during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;73:385–390.
142. Bergenwald L, Freyschuss U, Kaijser L, et al: Cardiovascular response to spinal anaesthesia in elderly men: Effects of head-up tilt and dihydroergotamine administration. *Clin Physiol* 1981;1:453–460.
143. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, et al: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5–11.
144. Bernards CM, Hymas NJ: Progression of first degree heart block to high-grade second degree block during spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992;39:173–175.
145. Graves CL, Underwood PS, Klein RL, et al: Intravenous fluid administration as therapy for hypotension secondary to spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1968;47:548–556.
146. Venn PJ, Simpson DA, Rubin AP, et al: Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1989;63:682–687.
147. Coe AJ, Revanas B: Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? *Anaesthesia* 1990;45:241–243.
148. Butterworth JF 4th, Piccione W Jr, Berrizbeitia LD, et al: Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1986;65:612–616.
149. Ward RJ, Kennedy WF, Bonica JJ, et al: Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension of high subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 1966;45:621–629.
150. Sidi A, Pollak D, Floman Y, et al: Hypobaric spinal anesthesia in the operative management of orthopedic emergencies in geriatric patients. *Isr J Med Sci* 1984;20:589–592.
151. Sinclair CJ, Scott DB, Edstrom HH: Effect of the Trendelenburg position on spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Br J Anaesth* 1982;54:497–500.
152. Ou CH, Tsou MY, Ting CK, et al: Occurrence of the Bezold-Jarisch reflex during Cesarean section under spinal anesthesia—a case report. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2004;42:175–178.
153. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, et al: Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70:866–868.
154. Campagna JA, Carter C: Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003;98:1250–1260.
155. Lesser JB, Sanborn KV, Valskys R, et al: Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology* 2003;99:859–866.
156. Kinsella SM, Tuckey JP: Perioperative bradycardia and asystole: Relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth* 2001;86:859–868.
157. Greene NM, Brull SJ: *Physiology of Spinal Anesthesia*, 4th ed. Williams & Wilkins, 1981.
158. Steinbrook RA, Concepcion M, Topulos GP: Ventilatory responses to hypercapnia during bupivacaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67:247–252.

159. Schneider MC, Holzgreve W: 100 years ago: Oskar Kreis, a pioneer in spinal obstetric analgesia at the University Women's Clinic of Basel. *Anaesthesist* 2001;50:525–528.
160. Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH: Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990;64:542–546.
161. Tuominen M, Taivainen T, Rosenberg PH: Spread of spinal anaesthesia with plain 0.5% bupivacaine: Influence of the vertebral interspace used for injection. *Br J Anaesth* 1989;62:358–361.
162. Tuominen M, Kuulasmaa K, Taivainen T, et al: Individual predictability of repeated spinal anaesthesia with isobaric bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:13–14.
163. Sundnes KO, Vaagenes P, Skretting P, et al: Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of volume of solution. *Br J Anaesth* 1982;54:69–74.
164. Konishi R, Mitsuhashi H, Saitoh J, et al: The spread of subarachnoid hyperbaric dibucaine in the term parturient. *Masui* 1997;46:184–187.
165. Veering BT, Ter Riet PM, Burm AG, et al: Spinal anaesthesia with 0.5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: Effect of site of injection on spread of analgesia. *Br J Anaesth* 1996;77:343–346.
166. Cameron AE, Arnold RW, Ghorisa MW, et al: Spinal analgesia using bupivacaine 0.5% plain. Variation in the extent of the block with patient age. *Anaesthesia* 1981;36:318–322.
167. Pitkanen M, Haapaniemi L, Tuominen M, et al: Influence of age on spinal anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1984;56:279–284.
168. Veering BT, Burm AG, Vletter AA, et al: The effect of age on systemic absorption and systemic disposition of bupivacaine after subarachnoid administration. *Anesthesiology* 1991;74:250–257.
169. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY, et al: Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: Influence of age. *Br J Anaesth* 1988;60:508–514.
170. Schiffer E, Van Gessel E, Gamulin Z: Influence of sex on cerebrospinal fluid density in adults. *Br J Anaesth* 1999;83:943–944.
171. Pargger H, Hampl KF, Aeschbach A, et al: Combined effect of patient variables on sensory level after spinal 0.5% plain bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:430–434.
172. Povey HM, Jacobsen J, Westergaard-Nielsen J: Subarachnoid analgesia with hyperbaric 0.5% bupivacaine: Effect of a 60-min period of sitting. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:295–297.
173. Alston RP, Littlewood DG, Meek R, et al: Spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of concentration and volume when administered in the sitting position. *Br J Anaesth* 1988;61:144–148.
174. Alston RP: Spinal anaesthesia with 0.5% bupivacaine 3 mL: Comparison of plain and hyperbaric solutions administered to seated patients. *Br J Anaesth* 1988;61:385–389.
175. Mitchell RW, Bowler GM, Scott DB, et al: Effects of posture and baricity on spinal anaesthesia with 0.5% bupivacaine 5 mL. A double-blind study. *Br J Anaesth* 1988;61:139–143.
176. Povey HM, Olsen PA, Pihl H: Spinal analgesia with hyperbaric 0.5% bupivacaine: effects of different patient positions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:616–619.
177. Maroof M, Khan RM, Siddique M, et al: Hypobaric spinal anaesthesia with bupivacaine (0.1%) gives selective sensory block for ano-rectal surgery. *Can J Anaesth* 1995;42:691–694.
178. Tuominen M, Pitkanen M, Rosenberg PH: Effect of speed of injection of 0.5% plain bupivacaine on the spread of spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1992;69:148–149.
179. Van Gessel EF, Praplan J, Fuchs T, et al: Influence of injection speed on the subarachnoid distribution of isobaric bupivacaine 0.5%. *Anesth Analg* 1993;77:483–487.
180. Stienstra R, Van Poorten F: Speed of injection does not affect subarachnoid distribution of plain bupivacaine 0.5%. *Reg Anesth* 1990;15:208–210.
181. Bux MJ, Kroon JW, Stienstra R: Effect of speed of injection on the maximum sensory level for spinal anesthesia using plain bupivacaine 0.5% at room temperature. *Reg Anesth* 1993;18:103–105.
- 225
182. Axelsson KH, Edstrom HH, Sundberg AE, et al: Spinal anaesthesia with hyperbaric 0.5% bupivacaine: Effects of volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26:439–445.
183. Peng PW, Chan VW, Perlas A: Minimum effective anaesthetic concentration of hyperbaric lidocaine for spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45:122–129.
184. Alfonsi P, Brusset A, Levy R, et al: Spinal anesthesia with bupivacaine without glucose in the elderly: Effect of concentration and volume on the hemodynamic profile. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:543–547.
185. Pflug EA, Aasheim GM, Beck HA: Spinal anesthesia: bupivacaine versus tetracaine. *Anesth Analg* 1976;55:489–492.
186. Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: Minimum effective dose. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:36–42.
187. Van Zundert AA, Grouls RJ, Korsten HH, et al: Spinal anesthesia. Volume or concentration—What matters? *Reg Anesth* 1996;21:112–118.
188. Gonter AF, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with procaine in volunteers. *Anesth Analg* 2005;100:573–579.
189. Wang BC, Hillman DE, Spielholz NI, et al: Chronic neurological deficits and Nesacaine-CE—An effect of the anesthetic, 2-chloroprocaine, or the antioxidant, sodium bisulfite? *Anesth Analg* 1984;63:445–447.
190. Le Truong HH, Girard M, Drolet P, et al: Spinal anesthesia: a comparison of procaine and lidocaine. *Can J Anaesth* 2001;48:470–473.
191. Johnson ME: Neurotoxicity of spinal procaine—A caution. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:288.
192. Hodgson PS, Liu SS, Batra MS, et al: Procaine compared with lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:218–222.
193. Bergeron L, Girard M, Drolet P, et al: Spinal procaine with and without epinephrine and its relation to transient radicular irritation. *Can J Anaesth* 1999;46:846–849.
194. DeAndres JA, Febre E, Bellver J, et al: Continuous spinal anaesthesia versus single dosing. A comparative study. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:135–140.
195. Ross BK, Chadwick HS, Mancuso JJ, et al: Sprotte needle for obstetric anesthesia: Decreased incidence of post dural puncture headache. *Reg Anesth* 1992;17:29–33.
196. Ilias WK, Klimscha W, Skrbensky G, et al: Continuous microspinal anaesthesia: Another perspective on mechanisms inducing cauda equina syndrome. *Anaesthesia* 1998;53:618–623.
197. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al: Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275–281.
198. Benson JS: U.S. Food and Drug Administration safety alert: Cauda equina syndrome associated with use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. *AANA J* 1992;60:223.
199. Mollmann M, Holst D, Lubbesmeyer H, et al: Continuous spinal anesthesia: Mechanical and technical problems of catheter placement. *Reg Anesth* 1993;18(6 Suppl):469–472.
200. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH, et al: Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 1985;63:364–370.
201. Kiriha Y, Saito Y, Sakura S, et al: Comparative neurotoxicity of intrathecal and epidural lidocaine in rats. *Anesthesiology* 2003;99:961–968.
202. Takenami T, Yagishita S, Hoka S: Intrathecal 2% tetracaine causes mild histological lesions in the spinal cord without detectable sensory deficits on paw stimulation test in rats. *Masui* 2000;49:361–368.
203. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.
204. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L: Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology* 2004;101:950–959.
205. Horlocker TT: Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:461–485.
206. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.

207. Shah S, Hadzic A, Vloka JD, et al: Neurologic complication after anterior sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2005;100:1515–1517.
208. Loo CC, Irestedt L: Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine: A review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993–1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:371–379.
209. Panadero A, Monedero P, Fernandez-Liesa JL, et al: Repeated transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Br J Anaesth* 1998;81:471–472.
210. Pavon A, Anadon Senac P: Neurotoxicity of intrathecal lidocaine. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:326–336.
211. Akioka K, Torigoe K, Maruta H, et al: A case of cauda equina syndrome following spinal anesthesia with hyperbaric dibucaine. *J Anesth* 2001;15:106–107.
212. Lopez-Soriano F, Lajarin B, Verdu JM, et al: Cauda equina hemisindrome after intradural anesthesia with bupivacaine for hip surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:494–496.
213. Vianna PT, Resende LA, Ganem EM, et al: Cauda equina syndrome after spinal tetracaine: Electromyographic evaluation—20 years follow-up. *Anesthesiology* 2001;95:1290–1291.
214. Woods WW, Franklin RG: Progressive adhesive arachnoiditis following spinal anesthesia. *Calif Med* 1951;75:196–198.
215. Joseph SI, Denson JS: Spinal anesthesia, arachnoiditis, and paraplegia. *JAMA* 1958;168:1330–1333.
216. Parnass SM, Schmidt KJ: Adverse effects of spinal and epidural anaesthesia. *Drug Saf* 1990;5:179–194.
217. Roche J: Steroid-induced arachnoiditis. *Med J Aust* 1984;140:281–284.
218. Aldrete JA: Neurologic deficits and arachnoiditis following neuroaxial anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:3–12.
219. Levine MN, Raskob G, Beyth RJ, et al: Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:287S–310S.
220. Horlocker TT: What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. *Can J Anaesth* 2004;51:527–534.
221. Burke D, Wildsmith JA: Meningitis after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997;78:635–636.
222. Goldman WW Jr, Sanford JP: An "epidemic" of chemical meningitis. *Am J Med* 1960;29:94–101.
223. Hurst EW: Adhesive arachnoiditis and vascular blockage caused by detergents and other chemical irritants: An experimental study. *J Pathol Bacteriol* 1955;70:167–178.
224. Marinac JS: Drug-and chemical-induced aseptic meningitis: A review of the literature. *Ann Pharmacother* 1992;26:813–822.
225. Carp H, Bailey S: The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology* 1992;76:739–742.
226. Teele DW, Dashefsky B, Rakusan T, et al: Meningitis after lumbar puncture in children with bacteremia. *N Engl J Med* 1981;305:1079–1081.
227. Eng RH, Seligman SJ: Lumbar puncture-induced meningitis. *JAMA* 1981;245:1456–1459.
228. Conangla G, Rodriguez L, Alonso-Tarres C, et al: Streptococcus salivarius meningitis after spinal anesthesia. *Neurologia* 2004;19:331–333.
229. Pandian JD, Sarada C, Radhakrishnan VV, et al: Iatrogenic meningitis after lumbar puncture—a preventable health hazard. *J Hosp Infect* 2004;56:119–124.
230. Kocamanoglu IS, Sener EB, Tur A, et al: Streptococcal meningitis after spinal anesthesia: Report of a case. *Can J Anaesth* 2003;50:314–315.
231. Yaniv LG, Potasman I: Iatrogenic meningitis: An increasing role for resistant viridans streptococci? Case report and review of the last 20 years. *Scand J Infect Dis* 2000;32:693–696.
232. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
233. Malinovsky JM, Pinaud M: Neurotoxicity of intrathecally administered agents. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;15:647–658.
234. Morewood GH: A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. *CMAJ* 1993;149:1087–1093.
235. Halpern S, Preston R: Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994;81:1376–1383.
236. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, et al: Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 1997;22:66–72.
237. Candido KD, Stevens RA: Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:451–469.
238. Abouleish E, Vega S, Blendinger I, et al: Long-term follow-up of epidural blood patch. *Anesth Analg* 1975;54:459–463.
239. Choi A, Laurito CE, Cunningham FE: Pharmacologic management of postdural puncture headache. *Ann Pharmacother* 1996;30:831–839.
240. Yucel A, Ozyalcin S, Talu GK, et al: Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:51–54.
241. Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, et al: Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70:181–184.
242. Connolly NR, Parker RK, Rahimi A, et al: Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache* 2000;40:316–319.
243. Carp H, Singh PJ, Vadhera R, et al: Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: Report of six cases. *Anesth Analg* 1994;79:180–182.
244. Rohmer C, Le Boulout G: Headache after spinal anesthesia treated with sumatriptan. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995;14:237.
245. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S: Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: A report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:48–52.
246. Geffin B, Shapiro L: Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: A report of 13 cases. *J Clin Anesth* 1998;10:278–285.
247. Pan PH, Moore CH, Ross VH: Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient. *J Clin Anesth* 2004;16:461–464.
248. Pollard JB: Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001;92:252–256.
249. Kennedy WF Jr, Bonica JJ, Akamatsu TJ, et al: Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss. *Anesthesiology* 1968;29:29–35.
250. Kreutz JM, Mazuzan JE: Sudden asystole in a marathon runner: The athletic heart syndrome and its anesthetic implications. *Anesthesiology* 1990;73:1266–1268.
251. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al: Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: Frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg* 2005;100:855–865.
252. Rosenberg JM, Wahr JA, Sung CH, et al: Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anesthesia in dogs. *Anesth Analg* 1996;82:84–87.
253. Capdevila X, Dadure C: Perioperative management for one day hospital admission: regional anesthesia is better than general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 2004;55(Suppl:33–36).
254. Munnur U, Suresh MS: Backache, headache, and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2003;21:71–86.
255. Yoos JR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine for surgery: An initial 10-month experience. *Anesth Analg* 2005;100:553–558.
256. Yoos JR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with small-dose bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2005;100:566–567.
257. Drasner K: Chloroprocaine spinal anesthesia: Back to the future? *Anesth Analg* 2005;100:549–552.

258. Kouri ME, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75–80.
259. Vath JS, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: The effect of added fen-tanyl. *Anesth Analg* 2004;98:89–94.
260. Warren DT, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: The effect of added dextrose. *Anesth Analg* 2004;98:95–101.
261. Ruben JE, Kamsler PM: Unilateral spinal anesthesia for surgical reduction of hip fractures. *Am J Surg* 1950;79:312–317.
262. Khatouf M, Loughnane F, Boini S, et al: Unilateral spinal anaesthesia in elderly patient for hip trauma: A pilot study. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:249–254.
263. Cappelleri G, Aldegheri G, Danelli G, et al: Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: A prospective, randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2005;101:77–82.
264. Fanelli G, Borghi B, Casati A, et al: Unilateral bupivacaine spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Italian Study Group on Unilateral Spinal Anesthesia. *Can J Anaesth* 2000;47:746–751.
265. Casati A, Fanelli G: Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:855–862.
266. Baron EM, Burke JA, Akhtar N, et al: Spinal epidural hematoma associated with tissue plasminogen activator treatment of acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;48:390–396.
267. Sawin PD, Traynelis VC, Follett KA: Spinal epidural hematoma following coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. Report of two cases. *J Neurosurg* 1995;83:350–353.
268. Van Schaeybroeck P, Van Calenbergh F, Van De Werf F, et al: Spontaneous spinal epidural hematoma associated with thrombolysis and anticoagulation therapy: Report of three cases. *Clin Neurol Neurosurg* 1998;100:283–287.
269. Connolly ES Jr, Winfree CJ, McCormick PC: Management of spinal epidural hematoma after tissue plasminogen activator. A case report. *Spine* 1996;21:1694–1698.
270. Heppner PA, Monteith SJ, Law AJ: Spontaneous spinal hematomas and low-molecular-weight heparin. Report of four cases and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2004;1:232–236.
271. Sternlo JE, Hybbinette CH: Spinal subdural bleeding after attempted epidural and subsequent spinal anaesthesia in a patient on thromboprophylaxis with low molecular weight heparin. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:557–559.
272. Wysowski DK, Talarico L, Bacsanyi J, et al: Spinal and epidural hematoma and low-molecular-weight heparin. *N Engl J Med* 1998;338:1774–1775.
273. Chan L, Bailin MT: Spinal epidural hematoma following central neur-axial blockade and subcutaneous enoxaparin: A case report. *J Clin Anesth* 2004;16:382–385.
274. Litz RJ, Gottschlich B, Stehr SN: Spinal epidural hematoma after spinal anesthesia in a patient treated with clopidogrel and enoxaparin. *Anesthesiology* 2004;101:1467–1470.
275. Rainer JL, Gottschlich B, Stehr SN: Spinal epidural hematoma after spinal anesthesia in a patient treated with clopidogrel and enoxaparin. *Anesthesiology* 2004;101:1467–1470.

www.rinconmedico.org

Bloqueo epidural

Bonnie Deschner, MD • Marina Allen, MD • Oscar de Leon, MD

I. INTRODUCCIÓN

Historia breve

II. INDICACIONES, APLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Indicaciones

Contraindicaciones

III. ANATOMÍA

Columna vertebral

Articulaciones de la columna vertebral

Ligamentos

Médula espinal y conducto raquídeo

Anatomía de superficie, estructuras suprayacentes al espacio epidural

IV. EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL BLOQUEO EPIDURAL

Cardiovasculares

Respiratorios

Gastrointestinales

Renales y genitourinarios

Neuroendocrinos

V. FARMACOLOGÍA DEL BLOQUEO EPIDURAL

Fisiología del impulso nervioso

Acción de los anestésicos locales

Mecanismo de acción de los anestésicos locales para bloqueo neuroaxial

Elección de anestésicos locales

Inicio y duración de los anestésicos locales

Nuevos aditivos para anestésicos locales en el espacio epidural

Otros factores que afectan el bloqueo epidural

Dosis, volumen y concentración

VI. APLICACIÓN CLÍNICA

Evaluación del paciente

Preparación del paciente

Comunicación con el personal quirúrgico

Equipo

Posición del paciente

Técnica

Resolución de problemas

VII. COMPLICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL

Complicaciones relacionadas con fármacos

Complicaciones relacionadas con el procedimiento

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo epidural es uno de los procedimientos más útiles y versátiles de la anestesiología moderna; es único en cuanto a que

puede colocarse casi en cualquier nivel de la columna vertebral, y de ahí su flexibilidad en la práctica clínica. Es más versátil que la anestesia espinal porque permite al médico proporcionar anestesia y analgesia, así como el diagnóstico y tratamiento de

síndromes de enfermedades crónicas. Por otra parte, como puede usarse para complementar la anestesia general, los niveles de esta última no tienen que ser tan profundos y, por ende, la evolución del procedimiento es más estable desde el punto de vista hemodinámico y la recuperación más rápida, además de que el control del dolor posoperatorio es mayor. Cuando se combina con anestesia espinal en una técnica llamada anestesia CSE (espinal-epidural combinada), los beneficios de ambas técnicas suelen combinarse y evitarse las desventajas.

En muchos estudios se han demostrado los beneficios del bloqueo epidural. La anestesia o la analgesia epidural puede reducir respuestas fisiológicas adversas a la intervención quirúrgica del tipo de hiperactividad del sistema nervioso autónomo, estrés cardiovascular, degradación de tejido, incremento del índice metabólico, disfunción pulmonar y disfunción del sistema inmunitario. Se ha demostrado, por otra parte, que la analgesia epidural torácica disminuye la incidencia de infarto del miocardio¹ y de complicaciones pulmonares posoperatorias,^{2,3} además de que favorece el regreso de la motilidad gastrointestinal sin poner en riesgo líneas de sutura recientes en el tubo digestivo.^{4,6} La anestesia y la analgesia epidurales reducen la incidencia de la hipercoagulabilidad.^{7,8} En estudios aleatorios bien hechos se ha demostrado que, en comparación con la anestesia general con opioides por vía sistémica, el uso perioperatorio de la anestesia y la analgesia epidurales suele reducir la mortalidad y la morbilidad generales en aproximadamente 30%.⁹

El objetivo de este capítulo es proporcionar la información necesaria para que el bloqueo epidural sea seguro y eficaz. Se recomienda al lector revisar los capítulos específicos de este tratado, donde encontrará una exposición más detallada de temas especializados, como anestésicos locales, anestesia espinal-epidural combinada, anestesia obstétrica y complicaciones graves, como hematomas epidurales.

Historia breve

Se ha atribuido a dos médicos franceses, Jean-Anthanase Sicard, radiólogo, y Ferdinand Cathelin, la administración intencional de anestesia epidural caudal hace más de un siglo, en 1901. Encontraron que la inyección de una solución diluida de cocaína a través del hiato sacro puede ser un tratamiento eficaz para el dolor ciático intenso y sugirieron la técnica para procedimientos quirúrgicos.¹⁰ Se atribuye al cirujano militar español Fidel Pages Mirave haber descrito 19 años más tarde la vía de acceso lumbar para la anestesia “peridural”. Lamentablemente, murió en un accidente a la temprana edad de 37 años y su trabajo estuvo latente varios años.¹¹ Posteriormente, en 1931, el cirujano italiano Archile Dogliotti, realizó una intervención quirúrgica abdominal con anestesia epidural lumbar de una sola inyección y popularizó el método de la “anestesia epidural segmentaria”. Este cirujano observó que era necesario bloquear un tramo suficiente de nervios espinales con una cantidad adecuada de solución anestésica para lograr la anestesia necesaria. Identificó correctamente el espacio epidural al describir la pérdida repentina de resistencia una vez que la aguja atraviesa el ligamento amarillo.¹²

Aburel, Hingson y Edwards idearon métodos para bloqueo epidural continuo, pero engorrosos; se atribuye al anestesiólogo cubano Manuel Martínez Curbelo haber hecho más práctica la

técnica. En una visita a la Clínica Mayo en 1947, vio a Edward Tuohy efectuar bloqueos espinales continuos, quien había reemplazado las agujas espinales afiladas por un diseño de punta curva creado por Ralph Huber. Tuohy modificó la aguja añadiéndole un estilete para disminuir el riesgo de que se obstruyera con piel durante la inserción. Más tarde, Curbelo usó la aguja de Tuohy con un catéter ureteral de seda para anestesia “peridural” lumbar segmentaria continua.¹³ Más recientemente se han hecho varias modificaciones a la aguja epidural de Tuohy-Huber que se utilizan en el ejercicio moderno de la anestesia. Los catéteres epidurales han experimentado otros cambios importantes desde el catéter de seda 3.5 F original usado por Curbelo. Dichos catéteres eran difíciles de esterilizar y susceptibles de causar infecciones graves. En la actualidad, se usan polímeros de nailon, teflón, poliuretano y silicona para producir catéteres delgados, resistentes al acodamiento y a la tracción, y con la rigidez apropiada.^{10,14}

La combinación de anestesia espinal con epidural (CSE) empezó a usarse poco después de que Dogliotti reintrodujera la anestesia epidural. En 1939, el doctor. A. L. Soresi presentó una ponencia en la cual informaba que él y sus colegas habían tratado sin riesgo alguno a más de 200 pacientes con ese tipo de combinación. Con una aguja penetró primero en el espacio epidural, inyectó el anestésico local y después utilizó la misma aguja para entrar en el espacio subaracnoideo y administrar una dosis más pequeña de anestésico local; demostró haber proporcionado anestesia a sus pacientes durante 24 a 48 h.¹⁵ En 1979, Curelaru, médico sueco, describió por primera vez una técnica combinada con inyecciones intervertebrales diferentes. Después, en 1982, Coates, de Inglaterra, y Mumtaz, de Suecia, publicaron informes del popular método de aguja a través de aguja^{16,17} para anestesia espinal-epidural combinada. Desde entonces, los sistemas de suministro de anestesia CSE con aguja han sido modificados, además de que se han creado charolas especiales para el procedimiento que se utilizan en la práctica de la anestesiología moderna.

INDICACIONES, APLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Indicaciones

Normalmente, la anestesia epidural se ha limitado a procedimientos que implican las extremidades inferiores, la pelvis, el perineo y la parte baja del abdomen, pero a medida que los médicos han ido adquiriendo experiencia, dicha anestesia, con sedación o sin ella, se ha aplicado sola o en combinación con anestesia general para una amplia variedad de casos. Michalek informó del uso de la anestesia epidural cervical en el nivel de C6-7 para una paratiroidectomía total con implantación de paratiroides en el antebrazo; concluyó que los procedimientos combinados para el cuello y las extremidades superiores podían realizarse con seguridad con bloqueo epidural cervical.¹⁸ En varios estudios se ha descrito el uso de la anestesia epidural torácica alta para revascularización coronaria fuera de bomba,^{19,20} e incluso para remplazo de válvula aórtica mínimamente agresivo,²¹ aunque no es una práctica frecuente en Estados Unidos. Para pacientes en que la anestesia general podría llevar a cuidados ventilatorios prolongados, por ejemplo, por enfermedad pulmo-

nar intersticial difusa, la anestesia epidural torácica como única anestesia se describe como alternativa adecuada.

Aunque es intrigante percatarse de que el bloqueo epidural es adecuado para procedimientos que en el pasado se limitaban a la anestesia general, la decisión respecto de aplicar esta forma de bloqueo neuroaxial dependerá de las necesidades del paciente. Desde el punto de vista fisiológico, los bloqueos por arriba de T5 inciden más en la hemodinámica que en T10 o más abajo. De cualquier modo, son lo indicado si los beneficios del bloqueo epidural son más importantes que los riesgos y puede obtenerse el bloqueo sensitivo necesario para un procedimiento en particular. En ocasiones, esta distinción se confunde en instituciones de enseñanza cuando el deseo de “practicar” eclipsa las necesidades del paciente, o cuando cirujanos impacientes no están dispuestos a que médicos con poca experiencia se tomen su tiempo para aplicar sin riesgos la anestesia epidural. Si las necesidades del paciente son prioritarias, nunca debe ser un problema en la práctica clínica moderna. En el cuadro 14-1 se mencionan las aplicaciones frecuentes del bloqueo epidural.

Contraindicaciones

Tradicionalmente, las contraindicaciones para el bloqueo epidural se han clasificado como absolutas, relativas y controvertidas (cuadro 14-2).

Absolutas

Son, entre otras, que el paciente la rechace, la hipovolemia grave y no corregida (la simpatectomía con hipovolemia puede causar colapso circulatorio profundo), incremento de la presión intracraneal (suele predisponer a hernia del tallo encefálico en caso de punción dural accidental o si se inyecta con rapidez un volumen considerable de anestésico en el espacio epidural) e infección en el sitio de inyección.²² Si bien la alergia verdadera a los anestésicos locales de ambas clases es extremadamente rara, también es una contraindicación absoluta.

Relativas

La coagulopatía, sea yatrógena o idiopática, que solía ser una contraindicación absoluta, ahora se considera como contraindicación relativa.²³ Como quiera que sea, los anticoagulantes deben suspenderse con base en el mecanismo de acción y la duración del fármaco. La mayor preocupación respecto de la terapia anticoagulante y la anticoagulación es el riesgo de hematoma epidural (véase el capítulo sobre hematoma epidural). De acuerdo con las declaraciones de consenso emitidas por la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine*,²³ el bloqueo epidural puede colocarse 4 h después de la última dosis de heparina por vía subcutánea y 12 h después de la última dosis de heparina de bajo peso molecular. Los antiinflamatorios no esteroideos (NSAID), incluida la aspirina, no constituyen una contraindicación del bloqueo epidural siempre que la colocación del catéter no se complique (uno o dos intentos). Otras contraindicaciones relativas son falta de cooperación por parte del paciente (que expone a las estructuras neurales a riesgo inaceptable de lesión), estados de gasto cardíaco fijo (incapacidad para incrementar el gasto cardíaco en respuesta a simpatectomía), anormalidades anatómicas de la columna vertebral (que hacen técnicamente imposible la colocación) y enfermedades neurológicas *inestables* (que suelen

Cuadro 14-1.

Aplicaciones frecuentes para el bloqueo epidural

Cirugía ortopédica	Intervención quirúrgica mayor de cadera o rodilla, fracturas pélvicas
Obstetricia	Cesárea, analgesia durante el trabajo de parto
Cirugía ginecológica	Procedimientos que inciden en los órganos pélvicos femeninos
Cirugía urológica	Procedimientos en la próstata y la vejiga
Cirugía general	Procedimientos en la parte alta y baja del abdomen ^a
Procedimientos pediátricos	Procedimientos en el pene, reparación de hernia inguinal, intervención quirúrgica anal, procedimientos ortopédicos en los pies; complemento para GA, alivio del dolor posoperatorio, procedimientos ortopédicos en los pies ^b
Cirugía vascular	Reconstrucción vascular de las extremidades inferiores, amputaciones que comprenden las extremidades inferiores
Cirugía torácica	Analgesia posoperatoria, combinación con GA para reducir la necesidad de ésta
Enfermedades	Hipertermia maligna conocida o sospechada
Diagnóstico y manejo de dolor crónico	Dolor crónico

^aAltura del bloqueo con efectos secundarios; necesaria para procedimientos en la parte alta del abdomen; podría ser difícil no causar molestias al paciente; aumenta el riesgo.²²

^bGeneralmente por una vía de acceso epidural caudal.

ocultar signos y síntomas de exacerbación).^{24,25} Se han publicado informes de caso de pacientes con enfermedades neurológicas graves, como defectos del tubo neural, síndrome de Guillain-Barré y tetraplejía con hiperreflexia del sistema nervioso autónomo, sometidos sin riesgos a anestesia epidural.²⁶⁻²⁸ En estos pacientes se requiere de evaluación y documentación cuidadosas del estado neurológico basal, análisis profundo de los riesgos y beneficios y método multidisciplinario. Antes de instituir el bloqueo epidural es necesario adoptar este mismo enfoque con cualquier paciente afectado por una enfermedad grave.

Perla clínica

- Los bloqueos epidurales pueden colocarse 4 h después de la última dosis de heparina por vía subcutánea y 12 h luego de la última dosis de LMWH.

Cuadro 14-2.

Contraindicaciones: bloqueo epidural

Absolutas	Relativas	Controvertidas
Rechazo del paciente	Coagulopatía	Capacitación, experiencia inadecuada
	Recuento plaquetario < 100 000	
Hipovolemia no corregida	Paciente que no coopera	Tatuajes complejos en el sitio de inserción de la aguja
Incremento de la ICP	Anormalidades anatómicas graves de la columna vertebral	Posición que pone en riesgo el estado respiratorio
Infección en el sitio	Sepsis	Paciente anestesiado (cervical, torácico)
Alergia a LA amida o éster	Hipertensión	Intervención quirúrgica previa en la espalda

ICP = presión intracraneal; LA = anestesia local.

Controvertidas

Las contraindicaciones más controvertidas para la anestesia epidural son imposibilidad de comunicarse con el paciente (colocar un bloqueo epidural en un paciente anestesiado),²⁹ tatuajes (riesgo potencial de que un cilindro de tejido pigmentado pase al espacio epidural),³⁰ intervenciones quirúrgicas complicadas con pérdida importante de sangre²³ y maniobras quirúrgicas que podrían poner en riesgo la respiración o en las cuales las vías respiratorias pueden ser difíciles de manejar.

Perlas clínicas

- Los NSAID (incluso el ASA) *no* están contraindicados para colocación de bloqueo epidural.
- La LMWH debe suspenderse cuando menos 12 h antes de colocar el catéter y 2 h después de retirarlo.
- La colocación epidural es relativamente segura con índice internacional normalizado (INR) < 1.5.
- Si se punciona una vena epidural, la administración de heparina por vía subcutánea debe demorarse cuando menos 2 h, y la LMWH, por lo menos 24 h.
- Los inhibidores de GIIa/IIIb deben suspenderse cuando menos durante cuatro semanas luego de un bloqueo epidural.
- Es mejor evitar la colocación de bloqueo epidural durante siete días después de la administración de clopidogrel y durante 14 días luego de administrar ticlopidina.

ANATOMÍA

La clave para la administración segura y eficaz de un bloqueo epidural empieza con el conocimiento profundo de la anatomía de la columna vertebral, los ligamentos y el riego sanguíneo, el espacio epidural, el conducto raquídeo y las estructuras relacionadas. Una

representación mental tridimensional de las estructuras de superficie y su relación con las estructuras internas ayuda al médico a resolver problemas que dificultan la colocación del bloqueo epidural.

Columna vertebral

Aspecto general

La columna vertebral consta de siete vértebras cervicales, 12 torácicas y cinco lumbares. En el extremo caudal, las cinco vértebras sacras están fusionadas y forman el sacro, en tanto que la fusión de las cuatro cóccigeas forma el cóccix (fig. 14-1). Las funciones primarias de la columna vertebral son mantener la postura erecta, encerrar la médula espinal y protegerla y proporcionar sitios de fijación para los músculos de que dependen los movimientos de la cabeza y el tronco.³¹ La columna vertebral normal se ve recta desde la dirección dorsal o ventral, pero vista de lado, muestra dos curvaturas convexas en dirección ventral en la región cervical y la lumbar, que le dan el aspecto de una doble “C”.

Estructura de las vértebras

Cada vértebra está compuesta de un cuerpo vertebral y un arco óseo. Este último consta de dos pedículos anteriores y dos láminas posteriores. Las apófisis transversas se localizan en la unión de los pedículos y la lámina, en tanto que la apófisis espinosa está en la unión de las láminas. El ángulo de las apófisis espinosas varía en las regiones cervical, torácica y lumbar; son casi horizontales en la cervical, la torácica inferior y la lumbar, pero el ángulo es mucho más agudo en la región torácica media (fig. 14-2). El ángulo más acentuado se encuentra entre las vértebras T3 y T7 y hace más difícil la inserción de una aguja epidural en la línea media.

La forma y el tamaño de las vértebras difieren de la región cervical a la lumbar como consecuencia de su función. Los cuerpos vertebrales son de menor tamaño en la región cervical y sus dimensiones aumentan progresivamente en el área lumbar, donde soportan la mayor cantidad de peso (fig. 14-2).



Figura 14-1. Anatomía de la columna vertebral.

Articulaciones de la columna vertebral

Las vértebras se articulan en las articulaciones intervertebrales y de faceta, las cuales están localizadas entre cuerpos vertebrales adyacentes y mantienen la fuerza de fijación entre vértebras. Las articulaciones de faceta se forman entre las apófisis articulares y reciben abundante inervación de la rama medial de la rama dorsal de los nervios espinales, inervación que sirve para dirigir la contracción de los músculos que mueven la columna vertebral.

Ligamentos

Las vértebras están unidas entre sí por una serie de ligamentos y discos. En posición anterior, los cuerpos vertebrales están separados por los discos intervertebrales. El ligamento que los conecta va de la base del cráneo al sacro, y se llama ligamento vertebral común anterior. La superficie posterior de los cuerpos vertebrales está conectada por el ligamento vertebral común posterior, que también forma la pared anterior del conducto vertebral. Los otros ligamentos importantes son (fig. 14-3):

- Ligamento intertransverso: conecta las apófisis transversas
- Ligamento supraespinoso: se fija en los vértices de las apófisis espinosas y va del sacro al cráneo, donde se convierte en el ligamento cervical posterior
- Ligamento interespinoso: conecta las apófisis espinosas

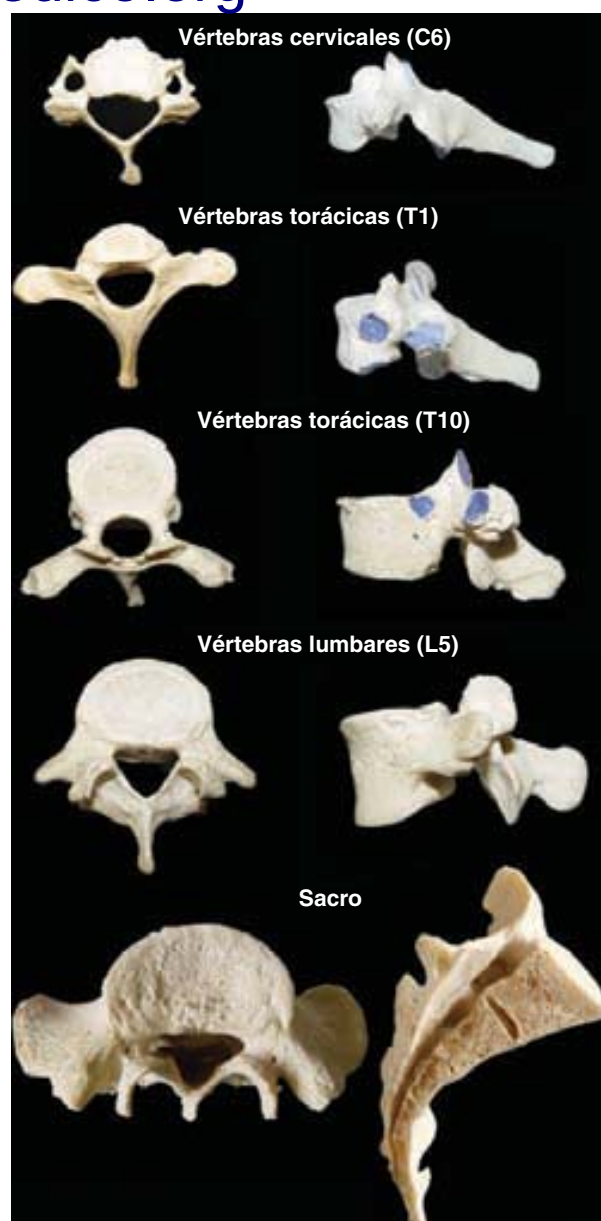


Figura 14-2. Comparación de las vértebras cervicales, torácicas y lumbares.

- Ligamento amarillo: es grueso y elástico, y conecta las láminas; está compuesto de un ligamento derecho y uno izquierdo que se unen en la línea media, formando un ángulo recto; se estrecha hacia las apófisis articulares

Médula espinal y conducto raquídeo

El conducto raquídeo está formado por agujeros vertebrales adyacentes; proporciona apoyo y protección a la médula espinal y las raíces nerviosas. La médula espinal se extiende del agujero occipital al nivel vertebral L1-2 en adultos y el L3 en niños, antes de convertirse en el cono terminal de la médula espinal.

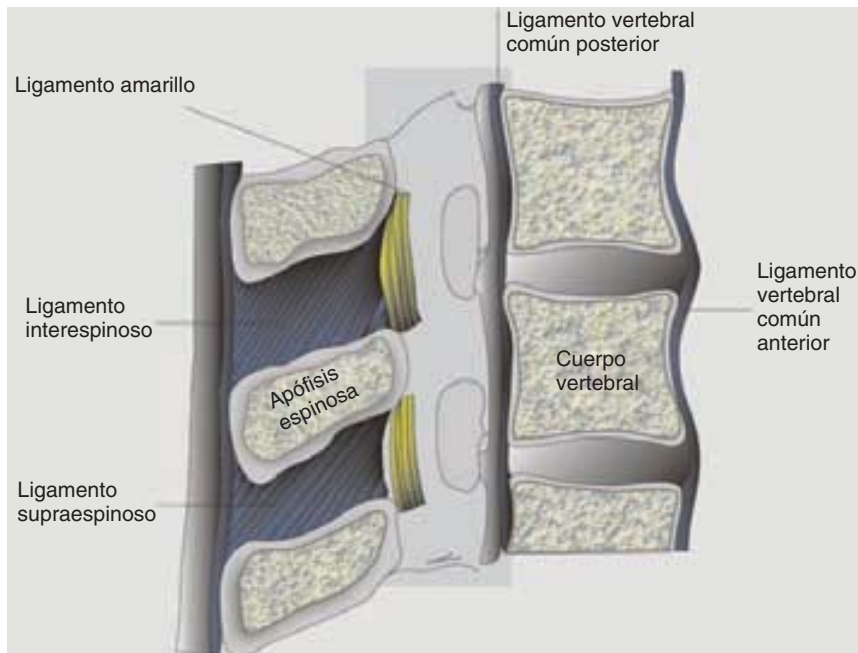


Figura 14-3. Cuando se realiza un bloqueo epidural, la aguja atraviesa:

- piel
- grasa subcutánea
- ligamento supraespinoso
- ligamento interespinal
- ligamento amarillo

De la médula espinal parte una serie de raíces dorsales y ventrales que convergen para formar nervios espinales mixtos. Dichos nervios contienen fibras motoras, sensitivas y, en muchos casos, del sistema nervioso autónomo. Hay ocho pares de nervios espinales cervicales, 12 torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo. Las raíces que están en posición inferior respecto del terminal de la médula espinal se convierten en la cola de caballo antes de salir a través del agujero lumbar y el sacro. Una vez que los nervios espinales salen del conducto raquídeo a través de los agujeros intervertebrales, se dividen en las ramas primarias anteriores y posteriores. Las ramas primarias posteriores inervan la piel y los músculos de la espalda, en tanto que las anteriores hacen lo propio con el resto del tronco y las extremidades. Cada nervio espinal inerva una región específica de piel denominada dermatoma (fig. 14-4). Los nervios segmentarios adyacentes se superponen. La pérdida de un solo nervio espinal producirá alteraciones de un área de sensación, pero no resultará en una pérdida sensitiva total. Por ejemplo, tendrían que destruirse cuando menos tres nervios espinales consecutivos para que la pérdida sensitiva fuera total en la dermatoma inervada por el nervio de enmedio de los tres.

Las fibras preganglionares del sistema nervioso simpático surgen de la médula espinal, de T1 a L2. Viajan con los nervios espinales para formar la cadena simpática, la cual abarca la longitud total de la columna vertebral en las caras anterolaterales de los cuerpos vertebrales. Esta cadena da lugar al ganglio estrellado, los nervios espláncnicos y el plexo celiaco (fig. 14-5).

Para indicar el nivel de bloqueo de la dermatoma pueden usarse puntos sencillos de referencia superficial que se correlacionan con el nervio espinal segmentario (fig. 14-6). El grado y el efecto del bloqueo simpático dependen de la altura de éste (cuadro 14-3).

Meninges y espacios meníngeos

La médula espinal y sus raíces están rodeadas por tres capas de membranas. La capa más profunda, llamada piamadre, está íntimamente unida a la superficie de la médula espinal y las raíces de los nervios espinales.

A medida que las raíces de estos nervios se extienden en dirección distal, la piamadre se transforma en la segunda capa, llamada aracnoides, la cual se desprende de las raíces y vuelve a atravesar la piamadre, encerrando a la médula espinal en una cavidad llamada espacio subaracnoideo, el cual está lleno de líquido cefalorraquídeo; transmite vasos sanguíneos hacia la médula espinal y desde esta última. En la superficie de la aracnoides está la duramadre, que es una membrana gruesa, y el espacio que las separa se llama subdural, el cual es insignificante, pues la presión del LCR empuja a la aracnoides contra la duramadre. Contiene una pequeña cantidad de líquido seroso que permite que la duramadre y la aracnoides se muevan una sobre otra.³² Como su volumen es extremadamente pequeño, se le considera como un espacio potencial.

Perlas clínicas

- La inyección involuntaria en el espacio subdural durante anestesia espinal explica el bloqueo epidural en placas, así como el nivel epidural o espinal alto, o espinal total, ocasional, después de la colocación de bloqueo epidural.
- Características clave de una inyección subdural: anestesia difusa, en placas, con demora del inicio de 15 a 30 min o presentación clínica de un bloqueo espinal alto o total.
- El espacio subdural se extiende hacia el cráneo, de modo que el LA inyectado en este espacio puede afectar niveles más altos del cerebro, a diferencia de los medicamentos administrados por vía epidural; se vigila por si hubiera cambios neurológicos.

Espacio epidural

Es más reducido que el subaracnoideo; va de la base del cráneo al hiato sacro y rodea a la duramadre en posición anterior, la-

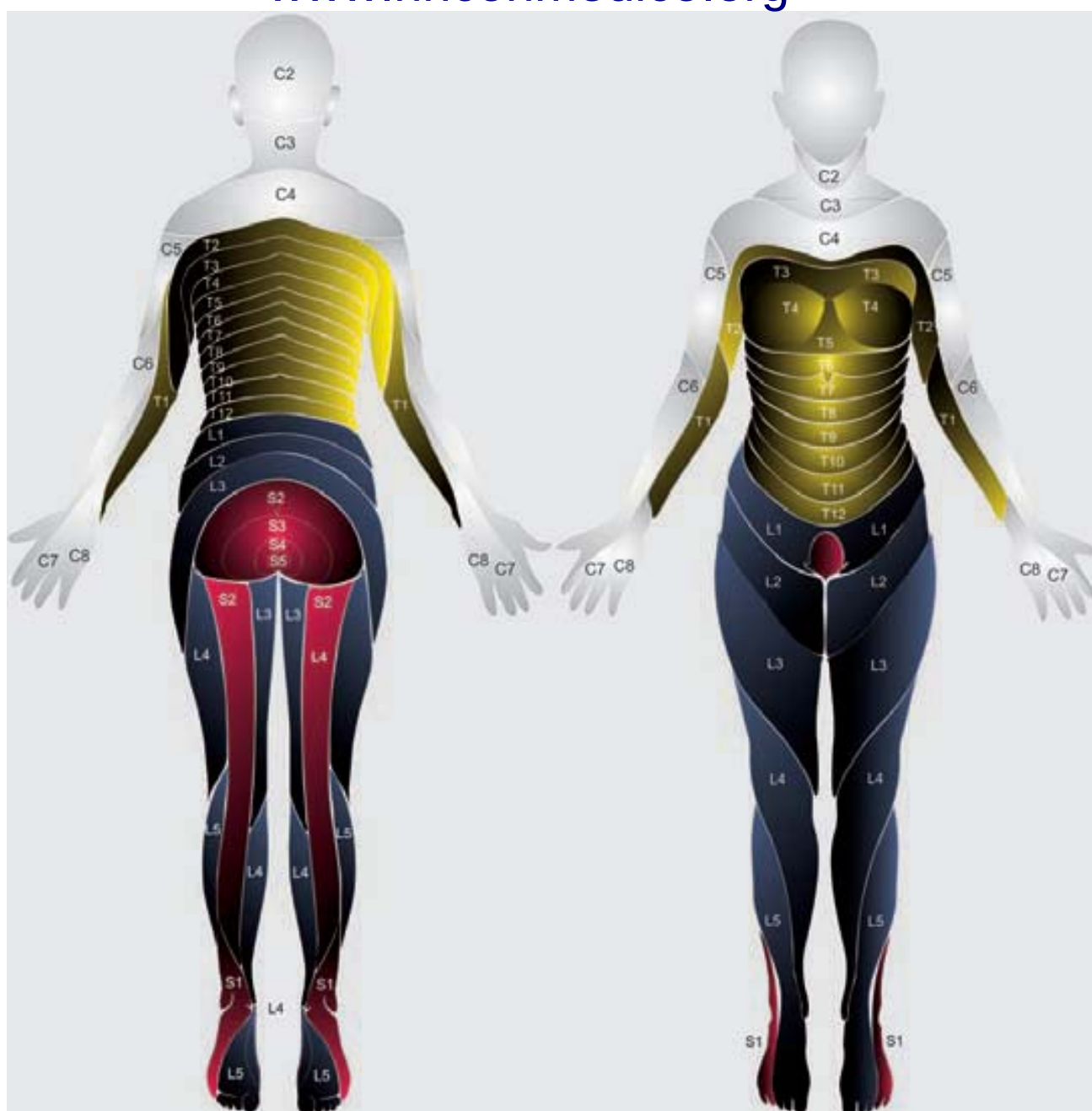


Figura 14-4. Dermatomas del cuerpo.

teral y posterior. El ligamento amarillo lo delimita por la parte posterior, y lateralmente por los pedículos y los agujeros intervertebrales. Lo ocupan la grasa, el tejido areolar, los linfáticos, las venas y las raíces nerviosas que cruzan a través de él, pero no hay líquido libre (fig. 14-7). El volumen de grasa es mayor en las personas obesas y menor en los ancianos. Se supone que la reducción de la grasa epidural explica los cambios de las dosis epidurales relacionados con la edad.^{32,33}

El espacio epidural contiene muchos vasos sanguíneos, incluso el plexo venoso de Batson. El plexo de Batson es continuo con los vasos ilíacos en la pelvis y el sistema álgico en las paredes

abdominal y torácica del cuerpo (fig. 14-8). Dado que este plexo carece de válvulas, la sangre que proviene de cualquiera de los sistemas conectados puede fluir hacia los vasos epidurales. Esto tiene especial importancia en obstetricia, cuando los vasos de la cava comprimidos pueden llevar a ingurgitación de las venas epidurales, lo que aumenta el riesgo de entrada del catéter hacia una vena. La ingurgitación es aún mayor en los agujeros intervertebrales, donde los vasos pueden sobresalir desde el conducto vertebral. En consecuencia, con una inserción de aguja “fuera de la línea media” quizá sea más probable la penetración en un vaso sanguíneo.

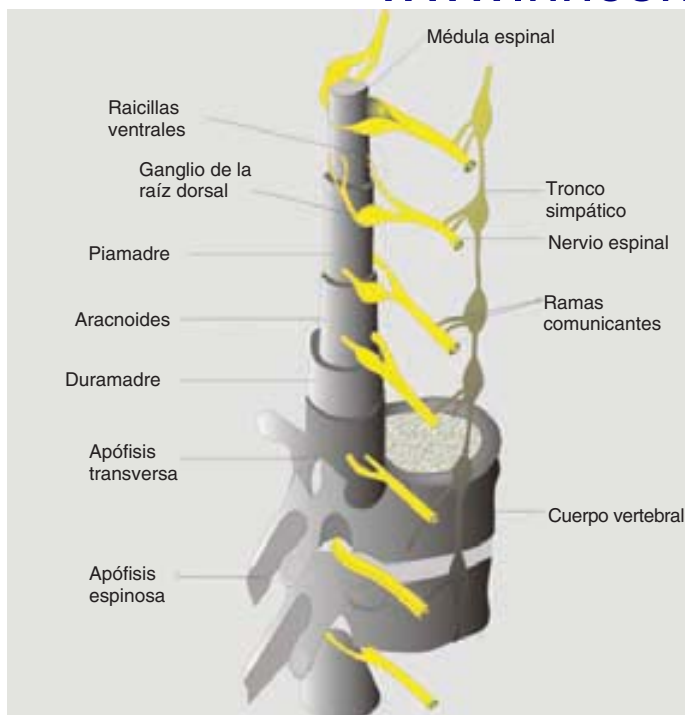


Figura 14-5. Fibras preganglionares del sistema nervioso simpático.

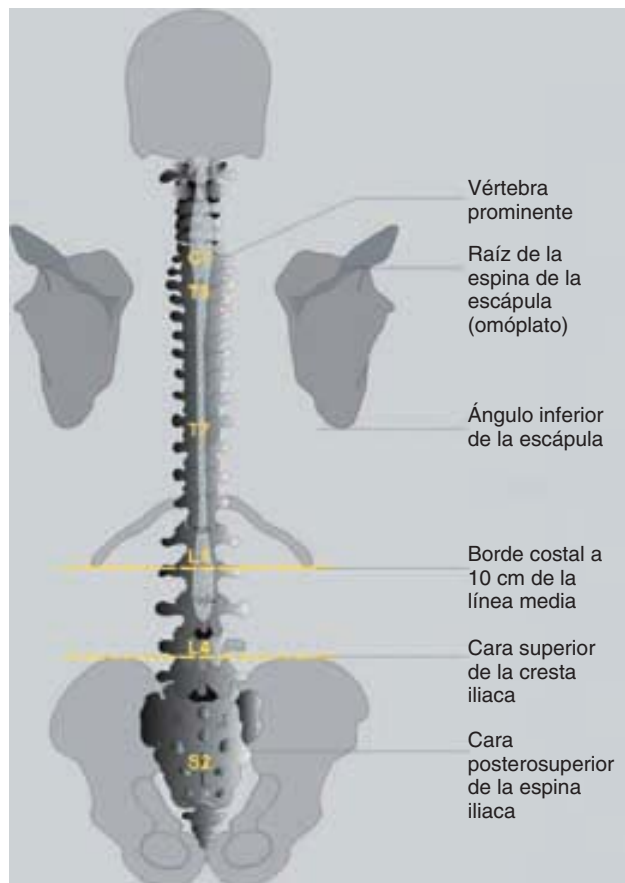


Figura 14-6. Puntos de referencia superficiales de diversos niveles de dermatomas de bloqueo epidural.

Perlas clínicas

- La punción de vasos sanguíneos al colocar el bloqueo epidural es más frecuente en la embarazada por la ingurgitación de las venas epidurales debida a compresión de la cava.
- La inserción de la aguja fuera de la línea media puede resultar casi siempre en punción de vasos sanguíneos debido a ingurgitación de las venas epidurales que convergen hacia los agujeros intervertebrales.

Controversias respecto de la anatomía del espacio epidural

Mediante examen endoscópico, tomografía computarizada (CT), resonancia magnética (MRI) y corte de cadáveres con criomicrotomo se ha encontrado que el espacio epidural está más segmentado y es menos uniforme³⁴ de lo que tradicionalmente se creía (fig. 14-9). En un estudio en cadáver, Blomberg³⁵ identificó una banda media que atribuyó a septación del espacio epidural. Posteriormente, Hogan³⁶ sugirió que en realidad era un artefacto de la almohadilla adiposa epidural posterior de la línea media. Entre los segmentos epidurales, la duramadre está contigua al periostio de las vértebras, pero no adherida, de modo que este espacio es un espacio potencial que se puede dilatar mediante la inyección de líquido. Se ha postulado que estas variaciones anatómicas del espacio epidural explican el bloqueo unilateral o la diseminación epidural impredecible del fármaco que en ocasiones se observa.^{32,36}

Anatomía de superficie, estructuras suprayacentes al espacio epidural

Las estructuras superficiales ayudan al médico a determinar el nivel de entrada al espacio epidural. Las apófisis espinosas per-

Cuadro 14-3.

Correlación del nivel de la dermatoma con puntos de referencia superficiales

Nivel de la dermatoma	Punto de referencia de la superficie	Comentarios
C8	Dedo meñique	Fibras cardioaceleradoras bloqueadas (T1 a T4)
T1, T2	Cara interna del brazo	Bloqueo de las fibras anteriores, pero en menor grado
T4	Línea del pezón, raíz de la escápula	Cesárea, apendicectomía, intervención quirúrgica en la parte alta del abdomen
T7	Borde inferior de la escápula Punta del apéndice xifoides	Bloqueo esplácnico (T5 a L1); intervención quirúrgica de la parte baja del abdomen; T5 a T7 para toracotomía o costillas fracturadas (en el espacio intercostal pertinente)
T10	Ombligo	Nivel habitual para procedimientos de la LE, intervención quirúrgica de cadera, TURP, parto vaginal
L2 a L3	Parte anterior del muslo	Apropiado para intervención quirúrgica de la rodilla o el pie
S1	Talón	Parte del plexo sacro, difícil de bloquear

LE = extremidad inferior; TURP = prostatectomía transuretral.

miten definir la localización de la línea media, pues, en general, son estructuras de línea media. Las apófisis espinosas cervicales y lumbares están en sentido horizontal, en tanto que las torácicas T4 a T9 presentan un ángulo caudal agudo (fig. 14-10).

Perla clínica

- La entrada de la aguja en la región cervical y la lumbar puede dirigirse en dirección medial, en ángulo ligeramente ascendente, mientras que en la torácica superior, la vía de acceso en la línea media hacia el espacio epidural es más difícil por el ángulo de las apófisis espinosas. En general, con la vía de acceso paramediana se tienen más probabilidades de éxito.

El punto de entrada al espacio epidural más seguro se encuentra por debajo del nivel de la médula espinal, que en adultos corresponde al borde inferior de la vértebra L1, y en niños, al de la vértebra L3. La inserción epidural en adultos por lo general se hace en el espacio interespinal L3-4 o más arriba, en L2-3. Una línea trazada entre la cara superior de las crestas ilíacas cruza la apófisis espinosa de L4 o el espacio intervertebral L4-5. Para introducir la aguja hacia el espacio epidural en adultos, puede optarse, sin riesgo, por el espacio interespinal por arriba de este punto (espacio interespinal L3-4) o por uno más alto (L2-3) (fig. 14-6). Algunos investigadores han puesto en tela de juicio la exactitud de la cresta ilíaca para evaluar el nivel, pero sigue siendo un punto de referencia superficial generalmente aceptado.³⁷⁻³⁹ Para niños hacia los ocho años de edad, pueden elegirse los mismos espacios intervertebrales, pero antes de los siete años, y para evitar una lesión accidental de la médula espinal, es más segura la vía de acceso caudal al espacio epidural.

En el cuadro 14-4 se resumen los puntos de referencia anatómicos que permiten identificar los niveles vertebrales antes de la inserción de una aguja epidural.

Distancia de la piel al espacio epidural

La última característica anatómica de importancia clínica referente al espacio epidural es la distancia de la piel a dicho espacio. La profundidad depende del habitus, y es de 4 cm en 50% de la población, y de 4 a 6 en 80%.^{24,40,41} Cabe hacer notar que hay estudios en que se demuestra que la distancia de la piel al espacio epidural, en extremos de peso, puede ser de menos de 4 cm en el paciente delgado y de más de 8 en el obeso.^{24,42}

Perlas clínicas

- La distancia de la piel al espacio epidural, en la línea media, es de 4 a 6 cm en 80% de la población.
- Esta distancia puede acortarse en pacientes delgados y alargarse en obesos.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL BLOQUEO EPIDURAL

El principal sitio de acción de las soluciones de anestésico local inyectadas en el espacio epidural son las raíces de los nervios espinales. Las raíces de los nervios segmentarios que se encuentran en las regiones torácica y lumbar son nervios mixtos que contienen fibras nerviosas sensitivas somáticas, motoras y del sistema nervioso autónomo. El bloqueo sensitivo interrumpe la transmisión de estímulos dolorosos tanto somáticos como viscerales, en tanto que el bloqueo motor produce relajación muscular con un grado variable de bloqueo simpático.²⁵ El sitio de inyección de la anestesia epidural debe estar cerca de las raíces nerviosas de interés a fin de obtener los mejores resultados con una cantidad mínima de anestésico local y un menor riesgo de efectos secundarios por absorción sistémica de este último (congruente con el catéter y la incisión).^{25,43}

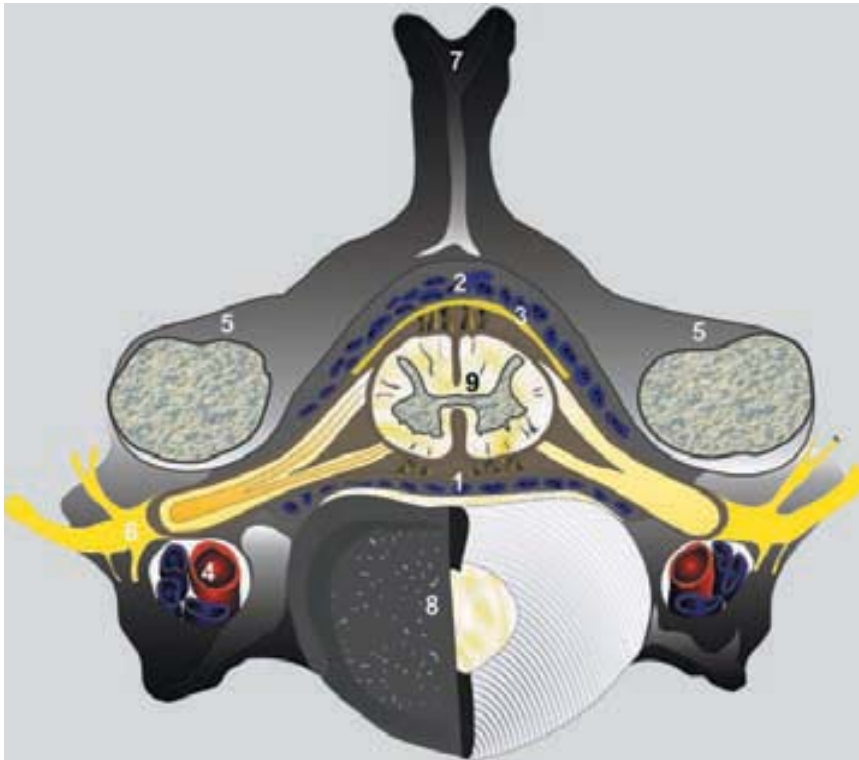


Figura 14-7. Espacio epidural: 1. Espacio epidural anterior. 2. Espacio epidural posterior. 3. Ligamento amarillo. 4. Vasos sanguíneos del espacio epidural. 5. Pedículos. 6. Raíces nerviosas. 7. Apófisis transversa. 8. Cuerpo vertebral. 9. Médula espinal.

El bloqueo nervioso diferencial, que es un concepto importante para la anestesia epidural, se refiere al fenómeno en que fibras nerviosas con diferentes funciones muestran sensibilidad variable ante los efectos de los anestésicos locales. En general, las fibras simpáticas se bloquean primero, seguidas de las que transmiten el dolor y la temperatura, y después, las fibras que transmiten propiocepción, seguidas de bloqueo motor. Luego de un bloqueo epidural, el bloqueo simpático (temperatura) puede variar de cero a cuatro segmentos por arriba del nivel de bloqueo sensitivo (dolor, tacto leve), que es dos segmentos más alto que el bloqueo motor. La regresión del bloqueo ocurre en orden inverso.

Los efectos fisiológicos del bloqueo epidural en los sistemas de órganos depende del nivel espinal y del número de segmentos espinales bloqueados. En general, los bloqueos epidurales torácicos altos, y los extensos, se relacionan con un bloqueo sim-

pático más profundo que resulta en un efecto fisiológico más profundo en el sistema cardiovascular.

Cardiovasculares

Bloqueo por debajo de T4

El efecto de la anestesia epidural en el sistema cardiovascular depende del nivel y el grado del bloqueo simpático. El tono vasomotor es mantenido por fibras simpáticas de T5 a L1 que inervan el músculo liso vascular; el bloqueo de estas fibras causa venodilatación con acumulación venosa, así como vasodilatación con reducción de la resistencia vascular sistémica. La acumulación venosa lleva a un decremento de la circulación venosa, la presión de la aurícula derecha y, después, del gasto cardíaco. La reducción de la circulación venosa también puede provocar

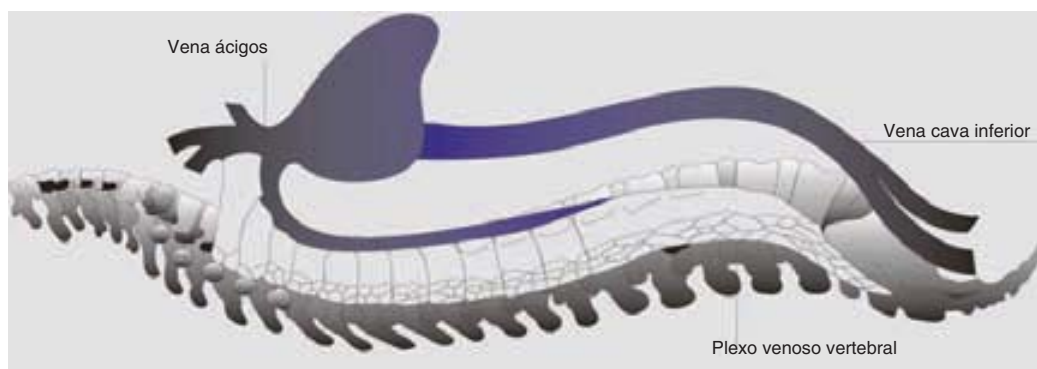


Figura 14-8. Vasos sanguíneos del espacio epidural y su comunicación con vasos sistémicos.

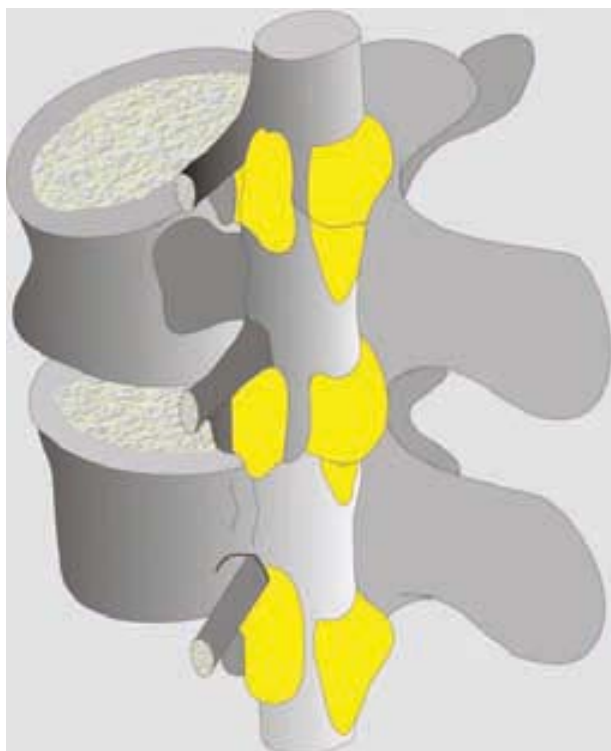


Figura 14-9. Segmentación del espacio epidural. Las áreas amarillas indican varios segmentos que podrían conectarse de manera irregular.

un incremento del tono vagal cardíaco,⁴⁴ en especial para bloqueos cercanos al nivel T5.

Perla clínica

- La vasoconstricción de la parte alta del cuerpo con activación de barorreceptores puede llevar a la elevación del tono vagal y posible bradicardia, *a pesar* de que se reduzca la circulación venosa.

El mecanismo compensatorio de la reducción de la presión arterial media es un aumento reflejo de la vasoconstricción por arriba del nivel del bloqueo, así como la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal. Si se mantiene el gasto cardíaco normal, sea por carga de volumen o por mecanismos fisiológicos (esto es, liberación fisiológica de catecolaminas, vasoconstricción en área no bloqueada), la resistencia vascular periférica total sólo disminuirá más o menos 15%, valor bien tolerado por un paciente sano. En un anciano que padezca una enfermedad cardiovascular, el decremento de la presión arterial será mayor, de ahí la necesidad de apoyo vasopresor.

Bloqueo por arriba de T4

Los efectos cardiovasculares de un bloqueo de este tipo resultan de un bloqueo simpático alto. Las fibras simpáticas cardíacas



Figura 14-10. Ángulo de la aguja para el bloqueo torácico de las regiones torácica alta, torácica baja, lumbar. **A:** región torácica alta **B:** región torácica baja **C:** región lumbar.

Cuadro 14-4.

Puntos de referencia anatómicos para identificar los niveles vertebrales antes de la inyección epidural

Punto de referencia anatómico	Características
C7	Prominencia vertebral, la apófisis más prominente del cuello
T3	Raíz de la espina de la escápula
T7	Ángulo inferior de la escápula
L4	Línea que conecta las crestas ilíacas
S2	Línea que conecta las espinas ilíacas posteriores inferiores
Hiato sacro	Surco o depresión justo arriba o entre las hendiduras glúteas, por arriba del cóccix

surgen de T1 a T4, y cuando se bloquean, puede presentarse hipotensión (resultado de un decremento de la contractilidad cardíaca) y bradicardia profundas. Además de los efectos cardíacos, un nivel alto de bloqueo simpático causa:^{24,25}

- Incremento de la presión venosa central sin aumento del volumen sistólico
- Vasoconstricción compensadora en la cabeza, el cuello y las extremidades superiores
- Bloqueo nervioso esplácnico con reducción de la secreción medular de catecolaminas
- Bloqueo del efecto vasoconstrictor en los vasos de capacitancia de las extremidades inferiores

Cuando un bloqueo simpático tiene lugar en un nivel tan alto, el sistema cardiovascular puede quedar sin sus mecanismos para responder a estados de gasto cardíaco bajo, lo cual puede ser perjudicial para un paciente con reserva cardíaca limitada, dada la posibilidad de hipotensión con bradicardia y reducción de la contractilidad.⁴⁶ El anestesiólogo debe estar preparado para tomar el control del sistema circulatorio hasta que el bloqueo desaparezca y el paciente se estabilice.

Respiratorios

El bloqueo epidural hasta niveles torácicos medios casi no produce efectos en pacientes cuya función pulmonar es adecuada. Los volúmenes pulmonares (volumen de ventilación pulmonar, capacidad vital), la ventilación por minuto en reposo y el espacio muerto básicamente no cambian, ni siquiera con una anestesia epidural torácica alta. Aun cuando los músculos abdominales o intercostales se paralizan por un bloqueo torácico alto, no se observarán alteraciones importantes de la función pulmonar.

Es preocupante el uso del bloqueo epidural en pacientes con enfermedad pulmonar crónica grave dependientes de la función de los músculos accesorios para mantener una ventilación

Cuadro 14-5.

Efectos de la analgesia epidural torácica en la respiración y el intercambio de gases en pacientes con enfermedad pulmonar grave

Variable	Antes de TEA	Después de TEA	Valor de P
Ventilación por minuto (L)	7.5 ± 2.6	8.7 ± 2.1	0.04
Volumen de ventilación pulmonar (L)	0.46 ± 0.16	0.53 ± 0.14	0.003
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	16 ± 3	17 ± 3	0.63
PaO ₂ (mm Hg)	69 ± 17	68 ± 9	0.79
Paco ₂ (mm Hg)	39 ± 4	38 ± 5	0.04

TEA = analgesia epidural torácica.

adecuada, dada la posibilidad de parálisis de los músculos respiratorios y de cambios del tono bronquial por analgesia epidural. En un estudio efectuado por Gruber y colegas, se colocaron bloqueos epidurales torácicos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en etapa terminal, que serían sometidos a intervención quirúrgica para reducción del volumen pulmonar. En estos casos, la analgesia epidural torácica con bupivacaína al 0.25% no produjo efectos adversos en la mecánica ventilatoria, ni en el modelo de respiración ni en el intercambio de gases, tampoco en la generación de fuerza por los músculos inspiratorios⁴⁷ (cuadros 14-5 y 14-6).

Cuadro 14-6.

Efectos de la analgesia epidural torácica en la mecánica ventilatoria en pacientes con enfermedad pulmonar grave

Variable	Antes de TEA	Después de TEA	Valor de P
Índice de flujo inspiratorio máximo (L/s)	0.48 ± 0.17	0.55 ± 0.14	0.02
Índice de flujo espiratorio máximo (L/s)	0.38 ± 0.17	0.40 ± 0.09	0.78
PEEP	4.8 ± 3.6	4.7 ± 3.9	0.67
Trabajo de la respiración (J/L)	1.5 ± 0.5	1.5 ± 0.6	0.79
Presión inspiratoria máxima (cm H ₂ O)	81.7 ± 25.5	76.8 ± 32	0.52

TEA = analgesia epidural torácica; PEEP = presión positiva al final de la espiración.

Rara vez se ha informado de paro respiratorio durante un bloqueo epidural alto. Al contrario de lo que parecería una explicación lógica, el paro no se debe a los efectos del bloqueo sensitivo o motor, ni al efecto del anestésico local en el cerebro, la supuesta causa de los raros casos de paro respiratorio es el bloqueo simpático, que lleva a la reducción del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo al cerebro y a isquemia del tallo encefálico.

Gastrointestinales

Los efectos gastrointestinales de la anestesia epidural dependen en su mayor parte del bloqueo de las fibras esplánicas simpáticas del nivel T5 al L1. La dominancia vagal sin oposición lleva a incremento de las secreciones; peristalsis y disminución del tamaño del intestino, así como a contracción del mismo. En el periodo posoperatorio, la motilidad gastrointestinal se restablece con mayor rapidez si se aplicó analgesia epidural con un anestésico local. En varios estudios se han demostrado las bondades de la anestesia epidural torácica en el riego visceral. Christopherson y colegas midieron el pH intramucoso (pH_i) como indicador de la estabilidad del riego visceral durante las intervenciones quirúrgicas abdominales y sugirieron que impidió que se redujera en una operación mayor como efecto de la estabilidad del riego visceral.⁴⁸ Cuando la anestesia epidural torácica se usa como coadyuvante de la anestesia general en una intervención quirúrgica torácica, cardíaca o abdominal superior, mayor, el objetivo suele ser un bloqueo segmentario de T1 a T5. La simpatolisis segmentaria que induce una mayor actividad simpática en segmentos por debajo del bloqueo y que conduce al deterioro del flujo sanguíneo esplácnico ha preocupado, pero en un estudio con perros despiertos y anestesiados, el bloqueo epidural torácico alto no produjo efectos adversos en el riego gastrointestinal.⁴⁹

Las náuseas suelen ser un problema relativamente frecuente como consecuencia de la anestesia neuroaxial, pues se ha informado que se presentan hasta en 20% de los pacientes sometidos a este tipo de bloqueo; supuestamente se relacionan con incrementos de la peristalsis gástrica como consecuencia de la actividad vagal sin oposición. La forma de prevenirlas es tratar con prontitud la hipotensión, administrando un bolo de líquido, efedrina o fenilefrina. Se ha mostrado que la atropina es un tratamiento eficaz para náuseas relacionadas con bloqueo torácico alto.^{50,51}

Renales y genitourinarios

Dado que el flujo sanguíneo renal se mantiene por autorregulación, la anestesia epidural tiene muy pocos efectos en el funcionamiento de los riñones. Por otra parte, se supone que el bloqueo neuroaxial en el nivel lumbar afecta el control de la función de la vejiga como consecuencia de bloqueo de los segmentos S2 a S4, de modo que puede haber retención urinaria hasta que el bloqueo desaparezca; por ello, el médico debe evitar que se administre un volumen excesivo de líquidos por vía intravenosa en caso de que no se haya instalado una sonda urinaria, la cual podría ser necesaria si se aplica anestesia y analgesia epidural continua, aunque en estudios más recientes se ha cuestionado la validez de esta creencia.^{32,52}

Neuroendocrinos

El estrés quirúrgico produce diversos cambios en la función endocrina y metabólica, como aumento del catabolismo de las proteínas y del consumo de oxígeno. Se ha documentado también el incremento de la concentración plasmática de catecolaminas, vasopresina, hormona del crecimiento, renina, angiotensina, cortisol, glucosa, hormona antidiurética y hormona estimulante de la tiroides, que se conoce como respuesta de estrés quirúrgico. Las manifestaciones perioperatorias de esta respuesta de estrés dan lugar a hipertensión, taquicardia, hiperglucemia, supresión de la función inmunitaria y alteraciones de la función renal. Se cree que la información sensitiva aferente del sitio quirúrgico es clave para esta respuesta,⁵³ la cual se puede abolir o reducir con el nivel apropiado del bloqueo sensitivo de la anestesia epidural. El efecto inhibitor es mayor en el caso de las intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen y de una extremidad inferior, pero es menos eficaz en la cirugía de la parte alta del abdomen y torácica, probablemente porque dicha anestesia no puede bloquear por completo todas las vías aferentes nociceptivas en estos casos.⁵⁴

El efecto más crítico de la activación neuroendocrina perioperatoria es el aumento de la noradrenalina plasmática, que alcanza un máximo unas 18 h después de iniciado el estímulo quirúrgico. Dicho incremento se relaciona con la activación del óxido nítrico en el endotelio de pacientes con enfermedad aterosclerótica, que da lugar a vasospasmo paradójico;⁵⁵ así, en sujetos en quienes dicho padecimiento es importante, la combinación del vasospasmo paradójico y el estado hipercoagulable pueden ser los factores modulados por los efectos cardioprotectores de la anestesia y la analgesia epidural torácica en casos de cardiopatía aterosclerótica.

FARMACOLOGÍA DEL BLOQUEO EPIDURAL

Para que el bloqueo epidural tenga éxito, el médico debe conocer la fisiología de la conducción nerviosa y la farmacología de los anestésicos locales. La potencia y la duración de los fármacos, su capacidad para bloquear, de preferencia, fibras sensitivas y motoras, así como la duración prevista de la intervención quirúrgica o la necesidad de analgesia posoperatoria, son factores que deben tomarse en consideración antes de instituir el bloqueo epidural.

Se supone que el principal sitio de acción de los anestésicos locales luego de la inyección epidural son las raíces nerviosas espinales, la médula espinal y, posiblemente, el cerebro.⁵⁶ Las fibras nerviosas, cuyas características y funciones difieren, muestran distinta sensibilidad ante el bloqueo con el anestésico local; por ejemplo, las fibras simpáticas (delgadas, mielinizadas cuando se integran con el tronco simpático) tienden a bloquearse con la concentración más baja del fármaco, seguidas de las que transmiten el dolor y el tacto y, por último, las motoras.

Fisiología del impulso nervioso

La conducción nerviosa implica la propagación de un impulso eléctrico creado por el movimiento rápido de los iones que atraviesan la membrana celular, con lo que se crea un potencial de acción. Los principales iones involucrados en la generación del

potencial de acción son el sodio y el potasio. La concentración de sodio es alta fuera de la célula y baja dentro, a diferencia del potasio (alto dentro, bajo en el exterior de la célula).

En reposo, la célula es más permeable al catión potasio, de carga positiva. El escape de un ion de carga positiva deja el interior de la célula más negativo que el exterior, con lo que se crea un potencial de membrana en reposo negativo, de -60 a -70 mV. Para mantener el gradiente en la cifra de reposo, la bomba de sodio-potasio transporta activamente iones de sodio hacia fuera de la célula y de potasio hacia el interior.

Una vez que se produce excitación química, mecánica o eléctrica, un impulso es conducido a lo largo del axón nervioso y la membrana de la célula nerviosa se despolariza. Si la despolarización excede del umbral (potencial de membrana de -60 mV), los canales de iones de las membranas celulares se abren y tiene lugar un flujo de entrada de sodio repentino, de carga positiva, de modo que la célula se despolariza. Este flujo de entrada de iones de carga positiva altera el potencial de membrana, que se torna positivo (por arriba de $+30$ mV). Al exceder de aproximadamente -30 mV, los canales de sodio se cierran y el flujo de entrada se abate. La despolarización genera una corriente que incrementa aún más la despolarización de segmentos de nervio adyacentes, de modo que el potencial de acción se propaga por todo el nervio. La célula intenta regresar a su potencial de reposo con el flujo de salida de potasio, de modo que el potencial de membrana se hace menos positivo (repolarización). La bomba de sodio-potasio-ATP-asa finalmente restablece los gradientes de concentración basales.

El flujo de entrada rápido de sodio que lleva a la despolarización del nervio tiene lugar a través de canales específicos de la membrana celular. El canal de sodio es una vía que transforma al nervio de no conductor a conductor de un potencial de acción (llamado canales de compuerta). Si el cambio de la conductancia se debe a cambios eléctricos, el canal será sensible al voltaje. Se considera que el canal de sodio del nervio, sensible al voltaje, es el sitio de acción de los anestésicos locales.⁵⁷ (Para mayor información sobre los mecanismos del bloqueo neural, véase el capítulo 20.)

Acción de los anestésicos locales

El anestésico local se une a los canales de sodio, principalmente en estado de inactividad, e impide que el canal se active más. Se evita el movimiento de iones de sodio hacia el interior de las células y se bloquea muy eficazmente la aparición del potencial de acción. El potencial de membrana en reposo resultante no se ve afectado por la estimulación adicional del nervio, fenómeno denominado **estabilización de membrana** de anestésicos locales.

Mecanismo de acción de los anestésicos locales para bloqueo neuroaxial

Dentro del asta dorsal, los anestésicos locales pueden bloquear tanto canales de iones de sodio como de potasio en las neuronas, de modo que se inhibe la generación y propagación de las señales de dolor (actividad eléctrica nociceptiva). El bloqueo motor se debe a una acción similar en las neuronas del asta ventral. El bloqueo de los canales de iones de calcio de la

médula espinal conduce a resistencia de la estimulación eléctrica por nervios aferentes nociceptivos y se crea una intensa acción analgésica observada en anestесias locales administradas centralmente.⁵⁸

Además de modificar los canales de iones del neuroeje central, los anestésicos locales administrados por vía epidural inhiben *de manera indirecta* la liberación de sustancia P y otros neurotransmisores implicados en el procesamiento de las señales de dolor. La mencionada sustancia se relaciona con la transmisión del dolor a partir de las terminales presinápticas de las células ganglionares de la raíz dorsal. Los efectos supuestos de los anestésicos locales administrados centralmente en la sustancia P y estos otros neurotransmisores están enlazados con el bloqueo presináptico del canal del calcio sensible al voltaje.^{59,60} Cuando la entrada de calcio se bloquea en el nivel presináptico, no se liberan estos neurotransmisores (glutamato, sustancia P, péptido relacionado con el gen que codifica para la calcitonina [CGRP], neurocinina 1 y 2 [NK1, NK2]) en el nivel presináptico. Por tanto, los anestésicos locales administrados por vía epidural pueden inhibir de manera indirecta la transmisión de señales de dolor.

Elección de anestésicos locales

Los fármacos que se usan para bloqueo epidural suelen clasificarse en anestésicos locales de acción corta, intermedia y prolongada. El inicio del bloqueo epidural en los dermatomas inmediatos al sitio de inyección por lo general se detecta de 5 a 10 min después de la aplicación de cualquier anestésico local, en tanto que el tiempo que debe transcurrir hasta el efecto máximo depende del fármaco elegido, así como de la dosis y el volumen. En el cuadro 14-7 se resumen las características de los anestésicos locales de uso más frecuente para anestesia epidural.

El anestésico local de acción más corta para bloqueo neuroaxial es la cloroprocaina (un éster). Anteriormente, la administración de grandes volúmenes en el espacio subaracnoideo se relacionaba con aracnoiditis adhesiva.⁶¹ Cuando se usaban volúmenes superiores a 25 ml en el espacio epidural, sobrevenía dolor de espalda intenso, muy probablemente a causa de la hipocalcemia localizada, producto de los conservadores, del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y de los bisulfitos presentes en la solución. Ya para 1996 había cloroprocaina sin conservador, la cual no se ha relacionado con efectos neurotóxicos ni dolor de espalda. Para procedimientos ambulatorios, las características favorables de la cloroprocaina con inserción de catéter epidural resultan en excelente anestesia quirúrgica sin que se demore el egreso de la sala de recuperación.

El anestésico local de acción intermedia más común en anestesia quirúrgica, por vía epidural, es la lidocaína al 2%. Cuando se agrega adrenalina a la solución (1:200 000), su efecto se prolonga de 40 a 60%; sin embargo, aumenta la incidencia de hipotensión en pacientes a quienes se administra analgesia epidural lumbar debido al efecto beta de las soluciones que contienen adrenalina, la cual conlleva vasodilatación periférica.

Los anestésicos locales de acción prolongada que se usan para bloqueo epidural son bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína al 0.5%. De éstos, el de uso más frecuente para bloqueo epidural es la bupivacaína. Para analgesia pueden usarse concen-

Cuadro 14-7.

Anestésicos locales para bloqueo epidural			
Fármaco	Concentración (%)	Inicio (min)	Duración simple/+ adrenalina (min)
2-Cloroprocaina	3	10 a 15	45 a 60/60 a 90
Lidocaína	2	10 a 15	80 a 120/120 a 180
Mepivacaína	1	15	90 a 160/160 a 200
	2	15	Igual
Bupivacaína	0.25	15 a 20	160 a 220/180+
	0.375 a 0.5		
Etidocaína	1	15 a 20	120 a 200/150+
Ropivacaína	0.5	15 a 20	140 a 180/150+
	0.6 a 0.75		
Levobupivacaína	0.5	15 a 20	160 a 220/180+

traciones diluidas, en tanto que las soluciones más concentradas se aplican a la anestesia quirúrgica. La adrenalina agregada a la solución suele prolongar su efecto, pero es menos congruente con los fármacos de acción más corta. La inyección intravascular accidental de bupivacaína ha producido reacciones cardiotóxicas graves (hipotensión, bloqueo auriculoventricular, fibrilación ventricular) resistentes a los métodos de reanimación habituales por su alto grado de unión con las proteínas y su efecto más pronunciado en el bloqueo de los canales de sodio cardiacos.^{62,63} La levobupivacaína, enantiómero S de la bupivacaína, tiene un perfil casi idéntico al de la bupivacaína, pero sin los efectos tóxicos cardiacos sistémicos de la ropivacaína. Esta última, un análogo de la mepivacaína, también tiene un perfil de acción similar al de la bupivacaína. En casi todos los estudios, se ha demostrado que la acción de la ropivacaína es un poco más corta que la de la bupivacaína, con bloqueo motor menos denso, al comparar dosis equivalentes. El único factor disuasivo de la difusión de la ropivacaína en la práctica clínica es su mayor costo.^{64,65}

La etidocaína, otro anestésico local amida de acción prolongada, se usa con poca frecuencia para anestesia epidural porque produce un profundo bloqueo motor que lamentablemente puede durar más que el bloqueo sensitivo,⁶⁶ lo cual la convierte en una opción indeseable para anestesia epidural (cuadro 14-7).

Inicio y duración de los anestésicos locales

Varios investigadores han intentado encontrar la forma de acelerar el inicio del bloqueo epidural o de incrementar su duración. Al agregar adrenalina al anestésico local puede aumentarse considerablemente la duración del efecto de algunos anestésicos locales, muy probablemente porque disminuye la absorción vascular, en especial con la 2-cloroprocaina, la lidocaína y la mepivacaína, pero esto resulta menos eficaz con los

fármacos de acción más prolongada. Otros vasoconstrictores, como la fenilefrina, no han sido tan eficaces como la adrenalina para reducir las concentraciones sanguíneas máximas de anestésicos locales.⁶⁷

La alcalinización de la solución de anestésico local ha sido utilizada para acelerar el inicio del efecto de los anestésicos locales, pues al aumentar la concentración de la forma no iónica del fármaco, hay más medicamento disponible para penetrar las membranas lipídicas de las células nerviosas y hacer más rápida la difusión intraneural. La adición de bicarbonato de sodio (1 meq/L 10 ml de anestésico local) inmediatamente antes de la inyección de lidocaína, mepivacaína o cloroprocaina acelera significativamente el inicio de la anestesia en clínica y puede proporcionar un bloqueo más completo.^{68,69} No obstante, la ropivacaína y la bupivacaína se precipitan con el bicarbonato, a menos que se use una concentración baja (0.1 meq/10 ml de anestésico local). Combinar fármacos de acción prolongada y corta para acelerar el inicio y prolongar el bloqueo sensitivo no ha resultado eficaz ni, previsiblemente, mejor. Por ejemplo, la mezcla de 2-cloroprocaina con bupivacaína para aprovechar el inicio rápido de la primera y la duración prolongada de la segunda resultó en una menor duración y eficacia de la bupivacaína.⁷⁰ Los aditivos disponibles, así como las técnicas de administración continua del fármaco, a diferencia de la inyección única, obvian la necesidad de mezclar anestésicos locales.

Nuevos aditivos para anestésicos locales en el espacio epidural

Más recientemente se han estudiado otras clases de fármacos para tratar de mejorar la calidad del bloqueo neuroaxial tanto en el espacio epidural como en el subaracnoideo. Además de diversos opioides (p. ej., fentanilo, sufentanilo y preparaciones de morfina), se han estudiado agonistas α -adrenérgicos, inhibidores de

la colinesterasa, agonistas-antagonistas opioides semisintéticos, ketamina y midazolam con resultados variables.

La clonidina, prototipo del agonista α_2 -adrenoceptor usado en bloqueos neuroaxiales, es el más estudiado en combinación con anestésicos locales, como un fármaco primario, y con otros medicamentos. La clonidina es un agonista α -adrenorreceptor con selectividad por α_2 -adrenorreceptores, pero no está claro el mecanismo por el cual prolonga la anestesia neuroaxial. En estudios en animales se ha observado que reduce el flujo sanguíneo regional hacia la médula espinal, de modo que lentifica el ritmo de eliminación del fármaco.⁷¹ Kroin y colegas demostraron que el mecanismo por el cual la clonidina prolonga la duración de un bloqueo cuando se mezcla con anestésicos locales no depende de un mecanismo α -adrenérgico, más bien, es probable que se relacione con la corriente de catión activada por hiperpolarización (I_h).⁷²

Algunos de los beneficios de la administración de clonidina en el espacio epidural son:

1. Prolonga e intensifica los efectos de los anestésicos locales administrados por vía epidural sin incrementar el grado de hipotensión por anestesia y analgesia epidurales
2. Disminuye los requerimientos de dosis de anestésicos locales para analgesia epidural para trabajo de parto^{73,74}
3. Produce analgesia sin deterioro motor y prolonga la duración del efecto analgésico del anestésico local⁷¹
4. Produce un efecto sinérgico cuando se combina con opioides y con agonistas-antagonistas opioides, lo cual permite reducir las dosis y, en consecuencia, los efectos secundarios de ambos
5. Modula la respuesta de estrés inmunitaria a la intervención quirúrgica torácica⁷⁵
6. Es excelente para preservar la función pulmonar preoperatoria en pacientes sometidos a toracotomía⁷⁶
7. Puede reducir la respuesta de la citocina, lo cual, por consiguiente, reduce más la sensibilidad al dolor⁷⁷
8. Posiblemente tenga actividad antibacteriana contra *Staphylococcus aureus/epidermidis*

Los efectos secundarios comúnmente relacionados con la administración de la clonidina por vía epidural son hipertensión, bradicardia, sedación y boca seca, independientemente de la dosis. Se ha estudiado la combinación con otros fármacos como opioides, anticolinérgicos, agonistas-antagonistas opioides y ketamina para mejorar los efectos favorables de estos fármacos al mismo tiempo que se limitan los efectos secundarios adversos.^{78,79}

La neostigmina, un inhibidor de la colinesterasa, se agregó recientemente a la lista de aditivos epidurales para analgesia selectiva. Parece ser que el mecanismo de su efecto analgésico inhibe la desintegración de la acetilcolina, además de estimular indirectamente los receptores muscarínicos y nicotínicos hacia la médula espinal, lo cual induce la analgesia. Al administrarla por vía epidural, se reducen los efectos secundarios gastrointestinales (náuseas y vómitos) observados con la administración subaracnoidea. Se ha informado que proporciona alivio para el dolor posoperatorio sin inducir depresión respiratoria, deterioro motor ni hipotensión.⁷⁸ Cuando se combina con otros opioides, clonidina y anestésicos locales da lugar a beneficios similares a

los de la clonidina, sin el perfil de efectos secundarios de cualquiera de los fármacos administrado solo.⁸⁰⁻⁸²

Otros medicamentos estudiados, como la ketamina, el tramadol, el droperidol y el midazolam han demostrado diversos grados de eficacia en la analgesia epidural. El midazolam por vía intratecal ha despertado intensas controversias. A pesar de las múltiples publicaciones en que se recomienda su uso por vía intratecal,⁸³⁻⁸⁵ en estudios recientes se ha demostrado que incluso una dosis única por dicha vía puede producir efectos neurotóxicos en las neuronas y los axones mielinizados.⁸⁶ Hasta que no se garantice su perfil de seguridad en humanos, no podrá recomendarse su uso, ni por vía intratecal ni epidural.⁸⁷

Un agente promisorio es una nueva formulación de liberación extendida de uno de los opioides más antiguos, la morfina, cuya analgesia por vía epidural ha sido comprobada, incluso con menos de los efectos secundarios molestos de la dosificación por vía intravenosa. El alivio del dolor con una inyección epidural única dura menos de 24 h, lo cual exige instituir métodos alternos para aliviar el dolor. En el Depodur, nombre comercial de la morfina de liberación extendida por vía epidural, se usa un sistema de suministro de liberación del fármaco llamado Depofoam, compuesto de partículas microscópicas basadas en lípidos que conllevan vesículas internas en las cuales está contenido el fármaco activo, que se libera lentamente. En estudios recientes al respecto, se ha demostrado alivio eficaz del dolor con efectos secundarios relativamente menores hasta por 48 h, dosificado de manera apropiada.⁸⁸⁻⁹⁰

Otros factores que afectan el bloqueo epidural

Sitio de inyección

El bloqueo epidural es más eficaz si éste o el catéter se introduce en el punto correspondiente a los dermatomas afectados por la incisión quirúrgica; el bloqueo de inicio más rápido y más denso tiene lugar en el sitio de inyección. Al insertar el catéter muy cerca del sitio quirúrgico es posible administrar una dosis más baja del fármaco, con lo cual se reducen los efectos secundarios.^{91,92} Este concepto es especialmente importante en el caso de bloqueos epidurales torácicos para analgesia posoperatoria.

Después de la inyección lumbar, la analgesia-anestesia se propaga en dirección caudal y, en mayor grado, craneal. En los segmentos L5 a S1 se produce una demora porque estas raíces nerviosas son de mayor tamaño.⁹³ Con la inyección torácica, el anestésico local se propaga de manera uniforme a partir del sitio de inyección, pero dadas las dimensiones de las raíces nerviosas, hay mayor resistencia al bloqueo. Si se controla la dosis en la región torácica, se podrá colocar un bloqueo en verdad segmentario, que sólo afecte a la región torácica y no resultará afectada la región lumbar ni la sacra, con lo que se evita un bloqueo simpático más extenso, así como las consiguientes hipotensión y disfunción de la vejiga urinaria.

Dosis, volumen y concentración

La dosis de anestésico local necesaria para analgesia o anestesia depende de la concentración de la solución y del volumen inyectado. La concentración del medicamento afecta la densidad del bloqueo, y mientras mayor sea, más profundo será el bloqueo motor y sensitivo. Las concentraciones menores suelen resultar en un bloqueo sensitivo más selectivo.⁹⁴

El volumen es la variable que incide en el grado de distribución del bloqueo; a mayor volumen, mayor el número de segmentos bloqueados. Una pauta generalmente aceptada para la dosificación de la anestesia epidural en adultos es de 1 a 2 ml por cada segmento que va a bloquearse, pero se debe ajustar a la talla del paciente si es muy bajo o muy alto. Por ejemplo, para lograr un bloqueo sensitivo en T10 con una inyección en L3-4, se debe administrar de 9 a 18 ml de anestésico local. Por debajo de concentraciones del equivalente de lidocaína al 1%, el bloqueo motor es mínimo, independientemente del volumen de anestésico local inyectado, a menos que se administren dosis a intervalos frecuentes.⁵⁷

Perlas clínicas

- El volumen es el factor clave para determinar la altura del bloqueo.
- La receta de cocina para la dosificación de un bloqueo epidural en adultos es de 1 a 2 ml por segmento que vaya a bloquearse.
- La pauta se ajusta para pacientes de menor estatura (< 1.58 m) o más altos (> 1.88 m).
- Ejemplo: bloqueo de T10 mediante inyección en L3-4: 9 a 18 ml de anestésico local.

El tiempo que debe transcurrir antes de repetir la dosis de anestésico local depende de la duración del fármaco; las dosis deben administrarse antes de que el bloqueo se revierta al grado de que el paciente experimente dolor, lapso que suele llamarse “tiempo para reversión de dos segmentos”, que se define como el tiempo necesario para que el bloqueo sensitivo se revierta dos niveles de dermatomas. Una vez ocurrida la regresión de dos segmentos, para mantener el bloqueo es posible administrar, sin riesgos, de un tercio a la mitad de la dosis de saturación inicial; por ejemplo, el tiempo que transcurre hasta la reversión de dos segmentos de lidocaína es de 60 a 140 min²⁵ (cuadro 14-8).

Cuadro 14-8.

Efectos clínicos de los anestésicos locales inyectados por vía epidural

Fármaco (concentración, %)	Lapso hasta la regresión de dos segmentos (min)	Tiempo recomendado para repetir la dosis a partir de la dosis de activación inicial (min)
Cloroprocaína (3)	45 a 75	45
Lidocaína (2)	60 a 140	60
Mepivacaína (2)	90 a 160	90
Bupivacaína (0.5)	180 a 260	120
Ropivacaína (0.5 a 0.75)	180 a 260	120

Perla clínica

- Una vez ocurrida la regresión de dos segmentos del bloqueo sensitivo, se administra de 1/3 a la mitad de la dosis de saturación inicial de anestésico local para mantener el bloqueo.

Posición del paciente

Puede ser lateral o sedente, según la costumbre del sujeto y sus padecimientos. La línea media de la columna vertebral es más fácil de palpar con el paciente sentado, especialmente si es obeso, lo cual facilita técnicamente el bloqueo. La posición sedente o la lateral no influye en la altura del bloqueo.⁹⁵ En un estudio realizado por Seow y asociados se sugiere que el lapso de inicio es ligeramente más rápido, igual que la duración y la densidad del bloqueo motor en el lado declive cuando el bloqueo epidural se coloca con el paciente en la posición lateral.⁹⁶

Características del paciente: edad, peso, talla, embarazo

La dosis requerida para alcanzar el mismo nivel de bloqueo se reduce con la edad. La diferencia de la altura del bloqueo con un volumen y concentración fijos de anestésico local en pacientes de más de 50 años de edad suele ser de dos a tres segmentos más alta (lo cual carece de importancia clínica).^{97,98} Se ha difundido la idea de que la mayor propagación en el anciano se relaciona con un menor tamaño de los agujeros intervertebrales, limitando la salida del anestésico local del espacio epidural. También se ha sugerido que como hay menos grasa epidural, una mayor cantidad del fármaco baña el tejido nervioso y que las diferencias de adaptabilidad del espacio epidural conducen a una mayor propagación cefálica⁹⁹ (cuadro 14-9).

La correlación entre la propagación de la analgesia y el peso del paciente es poco importante, y aun así, en los pacientes con obesidad mórbida el espacio epidural suele comprimirse a consecuencia del incremento de presión intraabdominal, de modo que el bloqueo será más alto para una dosis dada de anestésico local. Del mismo modo que en la embarazada, la ingurgitación de las venas epidurales aumenta el riesgo de entrada a un vaso.^{94,100}

Cuadro 14-9.

Efectos del envejecimiento en la difusión segmentaria sensitiva del anestésico local administrado a través del espacio epidural lumbar

Edad	Anestésico local administrado en el nivel lumbar	Nivel sensitivo
20	Bupivacaína al 0.5%	L1 a T10
40	Igual	T9 a T11
60	Igual	T6 a T9
80	Igual	T4 a T7

La correlación con la talla suele no tener importancia clínica. Para pacientes de talla baja (≤ 1.58 m), la práctica común ha sido reducir la dosis de 2 a 1 ml por cada segmento que se bloqueará. Bromage sugirió un régimen de dosificación más preciso que implica incrementar la dosis de anestésico local 0.1 ml por segmento de 5 cm después de 1.52 m de estatura.¹⁰¹ La práctica más segura es ir incrementando la dosis y monitorear el efecto, a fin de evitar concentraciones excesivamente altas.

Perlas clínicas

- Para el paciente de 1.58 m, o menos, se reduce la dosis de anestésico local a 1 ml por segmento que vaya a bloquearse.
- Por cada 5 cm por arriba de 1.52 m la dosis de anestésico local se incrementa en 0.1 ml por segmento.

Durante el embarazo aumenta la sensibilidad a los anestésicos, tanto regionales como generales, aunque los estudios respecto de las causas han arrojado resultados contradictorios. En los más recientes, dicha sensibilidad se atribuye a las concentraciones de progesterona o al aumento de las endorfinas, que elevan el umbral del dolor.^{102,103}

Bloqueo epidural intermitente frente a bloqueo continuo

Sea que el médico elija una dosificación intermitente, luego de la dosis de activación inicial, o administración lenta y continua, la anestesia epidural puede ser segura y eficaz. Las ventajas de la administración lenta y continua son mayor estabilidad cardiovascular; es menos intensiva en mano de obra; se reduce la incidencia de taquifilaxia y la frecuencia y gravedad de los efectos secundarios relacionados con la inyección de bolos. Por otra parte, es menor la propagación en dirección rostral y también son menores el riesgo potencial de contaminación y la capacidad para alcanzar un estado estable de anestesia. Las ventajas de la dosificación con bolos intermitentes son su sencillez y que no se requiere de equipo adicional (dispositivos de administración lenta).

APLICACIÓN CLÍNICA

Evaluación del paciente

Igual que con cualquier bloqueo neuroaxial, es necesario hablar con el paciente de los riesgos y beneficios de la colocación epidural, que se explicarán de manera exhaustiva pero apropiada, con el fin de obtener el consentimiento informado. El hecho de que el paciente no hable el idioma local no debe ser barrera para aplicar este procedimiento, mientras haya un mecanismo para obtener dicho consentimiento, ya sea a través de los servicios de traducción del hospital o de sistemas telefónicos.

En ocasiones, el paciente (en particular de edad avanzada) tiene conceptos erróneos acerca de la colocación de bloqueo epidural, como:

- Parálisis permanente por el bloqueo
- Estar despierto durante la operación
- Punción de la espalda con agujas grandes estando despiertos
- La inyección epidural conlleva dolor de espalda

Estos aspectos, y cualquier otra preocupación del paciente, se deben comentar antes de la premedicación. El nivel de conciencia durante la colocación de bloqueo epidural y durante la operación se puede adaptar a los deseos del paciente, que igual que el personal quirúrgico, necesita estar al tanto de que la función motora desaparecerá o se reducirá una vez colocado el bloqueo y hasta que éste ceda.

Para determinar si existe algún padecimiento que pudiera incrementar los riesgos de la colocación de un bloqueo epidural (esto es, anormalidades de la coagulación o del recuento plaquetario, administración reciente de anticoagulantes), es necesario evaluar los antecedentes patológicos del sujeto y los medicamentos que toma.²³ Por otra parte, se tomará nota de la farmacoterapia que podría influir en la respuesta fisiológica del paciente al bloqueo epidural, a fin de preparar al médico para respuestas alteradas o exageradas a la dosificación o a la dosificación de prueba (p. ej., beta-bloqueadores, alfa-bloqueadores). Además, se recomienda evaluar las dolencias que pudieran agravarse con la reducción de la poscarga o la precarga (p. ej., estenosis aórtica grave, estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica, enfermedades congénitas que requieren de resistencia vascular sistémica estable, como defectos del tabique interventricular). Las enfermedades que pueden agravarse con el bloqueo motor (como miastenia grave, fibrosis pulmonar, enfermedad obstructiva crónica grave) implican una revisión cuidadosa de la historia clínica del sujeto, de las evaluaciones médicas y los análisis de laboratorio previos, amén de un examen físico exhaustivo. Es necesario revisar los antecedentes de sensibilidad a anestésicos locales o de complicaciones relacionadas con la colocación de bloqueo epidural y las reacciones adversas a fármacos. En vez de descartar la anestesia epidural para estos pacientes, un procedimiento bien planeado, con inicio controlado del bloqueo, puede proporcionar excelente anestesia.

El examen físico debe incluir una evaluación de la columna vertebral para detección de escoliosis, infección o dolor focal, cicatrices, rango de movimiento muy limitado y otros datos que puedan dificultar o imposibilitar la colocación del bloqueo epidural. La obesidad, en especial la central, puede ocultar puntos de referencia físicos y hacer más difícil el procedimiento.

Cuando hay antecedentes de coagulopatía o recientemente se han administrado anticoagulantes o medicamentos de los que se sepa que influyen en la calidad o la función de las plaquetas, es necesaria una evaluación basal de laboratorio respecto del estado de coagulación y el recuento plaquetario, incluidos índice internacional normalizado (INR) (o tiempo de protrombina), tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT), recuento de plaquetas y tiempo de sangrado (sólo en caso de preocupación específica). Muchos médicos deciden obtener un hematócrito al mismo tiempo, en especial cuando se espera pérdida apreciable de sangre.

La consideración final previa a la colocación del bloqueo epidural es determinar el objetivo del bloqueo, que puede ser para anestesia quirúrgica, como un adjunto de la anestesia general o para analgesia posoperatoria. La ventaja del bloqueo epidural es la posibilidad del **bloqueo segmentario**, pues se podrán cubrir tantos niveles de dermatoma como se desee en clínica para satisfacer las necesidades del paciente. Una vez que se ha tomado la decisión respecto de los objetivos del procedimiento y los niveles que se van a bloquear, se iniciará la preparación del paciente (cuadro 14-10).

Cuadro 14-10.

Nivel segmentario para bloqueo epidural en diversas intervenciones quirúrgicas

Función	Tipo de intervención quirúrgica (ejemplo)	Nivel de entrada sugerido
Anestesia quirúrgica	Cirugía de cadera Cirugía de extremidad inferior Cesárea	Espacios intervertebrales L2-3 o L3-4
Adjunto de la anestesia general	Intervención quirúrgica de la parte baja del abdomen Intervención quirúrgica de la parte alta del abdomen Intervención quirúrgica torácica	El catéter debe colocarse en el espacio intervertebral que corresponda a la mitad de la inserción quirúrgica planeada
Analgesia posoperatoria	Varios	El catéter debe colocarse en el punto medio de la incisión quirúrgica para intervención quirúrgica torácica o de la parte alta del abdomen, región lumbar para intervención quirúrgica de la parte baja del abdomen o LE

LE = extremidad inferior.

Perlas clínicas

- La evaluación del paciente incluye revisar los medicamentos que toma, así como sus enfermedades y antecedentes.
- Se pone atención a la farmacoterapia que podría ocultar los efectos fisiológicos del bloqueo.
- Se proporciona la información adecuada a la capacidad de comprensión del paciente.
- Se aclaran los conceptos erróneos frecuentes acerca de la anestesia epidural.
- Se está preparado, cuando menos, para el manejo de las vías respiratorias.
- Se examina rápidamente la columna vertebral para hacer ajustes relacionados con posibles problemas de colocación, como cicatrices, escoliosis, obesidad que oculta puntos de referencia.

Preparación del paciente

La clave para que la anestesia epidural sea segura es la *preparación* apropiada. Para el acceso intravenoso se debe contar con un catéter suficientemente grande (esto es, calibre 18 a 20) para adminis-

trar líquidos o fármacos de urgencia. Las enfermedades reversibles, como la hipovolemia grave, se deben tratar antes de colocar el bloqueo, si bien se ha cuestionado la precarga sistemática de líquido con soluciones cristaloides que podrían resultar perjudiciales en caso de baja de la presión coloido-oncótica sérica (p. ej., en caso de quemaduras, preeclampsia, administración de terapia tocolítica).^{104,105} El tipo de equipo de monitoreo y de reanimación disponible depende del objetivo del bloqueo epidural, de modo que cuando es para analgesia, como durante el trabajo de parto o posoperatoria, conviene medición de la presión arterial y oximetría de pulso, acceso fácil a vasopresores y ventilación con presión positiva al mínimo. Los fármacos y el equipo de reanimación cardiopulmonar, incluido el manejo de las vías respiratorias, deben estar a la mano si el bloqueo es para anestesia quirúrgica o como adjunto para la anestesia general (ASA Standard Monitors).

Las controversias acerca de colocar el bloqueo epidural con el paciente despierto o dormido siguen vigentes en la literatura médica. Las ventajas de sedar o dormir al paciente son evitar movimientos que podrían provocar una lesión de la médula espinal o de tejido neural y aliviar la respuesta de estrés relacionada con el temor al dolor o a las agujas. Las desventajas son similares, pues el paciente no está en posibilidad de manifestarse verbalmente en el momento en que se tocan estructuras neurales. Durante años, se han colocado bloqueos neuroaxiales en niños profundamente sedados o bajo anestesia general sin que hayan proliferado los informes de caso relacionados con lesiones de alguna estructura neural. Horlocker y colegas de la Clínica Mayo publicaron recientemente un informe de más de 4 000 pacientes sometidos a bloqueo epidural lumbar con anestesia general, sin complicaciones neurológicas.¹⁰⁶ Sedar al paciente con una benzodiazepina (p. ej., midazolam) y un narcótico (esto es, alfentanilo o fentanilo) permite al médico llevar a cabo la inserción segura del catéter epidural y sin estrés excesivo para el paciente. La elección de los fármacos sedantes depende del estado médico general y de la edad del paciente; una excepción sería la paciente embarazada (por la posibilidad de dañar al feto).

Perlas clínicas

- La sedación adecuada es clave para el éxito de la colocación del bloqueo.
- Una combinación de midazolam con fentanilo o alfentanilo para un paciente monitoreado permite acomodarlo adecuadamente y colocar el catéter epidural sin demasiado estrés para él.

Comunicación con el personal quirúrgico

Es importante analizar con el personal quirúrgico el método operatorio, la posición deseada del paciente y un estimado de la duración del procedimiento quirúrgico para que el anestesiólogo determine el mejor anestésico; de él depende la decisión de optar por un bloqueo epidural simple o espinal-epidural combinado con bloqueo motor inicial más intenso y de inicio más rápido. Al mismo tiempo se puede determinar la analgesia posoperatoria. La comunicación con el personal de enfermería conlleva mayor cooperación y asistencia con el bloqueo epidu-



Figura 14-11. Charola epidural preparada. 1. Solución antiséptica. 2. Jeringa y aguja para localización cutánea. 3. Aguja epidural. 4. Jeringa de vidrio. 5. Catéter epidural. 6. Accesorio Luer Lok. 7. Filtro de vidrio. 8. Jeringa dosificadora. 9. Anestésico local. 10. Solución salina.

ral. Si es factible, el flujo de pacientes se acelera llevando a cabo el bloqueo en el área preoperatoria o en el quirófano, mientras el personal de enfermería prepara el equipo quirúrgico. La cooperación del personal quirúrgico se incrementa cuando las demoras no se atribuyen a los “procedimientos anestésicos”.

Equipo

En casi todas las instituciones se utilizan charolas epidurales previamente preparadas, estériles y desechables que se adquieren en el comercio (fig. 14-11). Los medicamentos incluidos en la charola no llevan conservadores. El equipo estándar suele incluir:

- Campos quirúrgicos: toalla de papel, campo quirúrgico de plástico fenestrado, un campo quirúrgico de papel
- Charola pequeña con esponjas para preparación, esponjas de gasa de 4 × 4, paquete de solución de yodopovidona
- Fármacos: ampolleta de 10 ml de cloruro de sodio al 0.9%; ampolleta de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000; ampolleta de lidocaína al 1%; ampolleta de 1 ml de adrenalina 1:1 000
- Una pajilla filtro
- Agujas y jeringas: aguja de 3.81 cm, calibre 25; aguja de 3.81 cm, calibre 18; aguja de 8.89 cm, calibre 18. Aguja epidural de Tuohy con estilete, jeringas de plástico de 3 o 20 ml; jeringa Luer Lok de vidrio de 5 ml y catéter epidural calibrado, calibre 20.

La aguja epidural de Tuohy, con estilete, suele ser de calibre 16 a 18, de 8 a 10 cm de longitud y con marcas superficiales a intervalos de 1 cm. La curva del extremo es de 15 a 30 grados, con bisel romo. El diseño de punta curva previene la punción dural accidental y facilita la introducción del catéter epidural (fig. 14-12). Las alas de la unión del eje y el cono permiten tener mayor control al introducir la aguja en el tejido. Se cuenta con agujas más largas, de hasta 10 cm de longitud, para pacientes obesos. Para bloqueos epidurales de una sola inyección se usan diferentes agujas, pero esta práctica es menos común en

la anestesia moderna por la imposibilidad de redosificar si el bloqueo inicial se disipa.

Los catéteres epidurales de plástico flexible y resistente están diseñados para pasar por la luz de la aguja de Tuohy; tienen un solo orificio en el extremo o varios orificios laterales en el extremo distal. Los calibre 20 están calibrados para determinar con mayor facilidad la profundidad de la inserción. Las marcas de calibración, las aberturas y la flexibilidad de los catéteres dependen del fabricante; el diseño de los más flexibles evita forzar su paso hacia un espacio que no sea el epidural, pero pueden ser más difíciles de manipular, los más rígidos son más fáciles de introducir, pero pueden forzarse hacia espacios o estructuras diferentes del espacio epidural. Algunos llevan una punta reforzada, de resorte, para evitar el acodamiento. Es prudente que el médico se familiarice con todas las charolas y todos los catéteres usados por la institución, por si un equipo en particular no estuviera disponible.

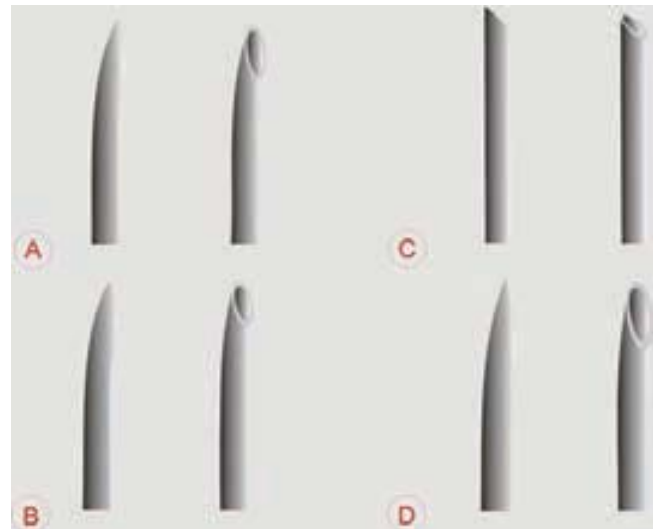


Figura 14-12. Diseños comunes de agujas epidurales. **A:** de Hustead, calibre 17. **B:** de Hustead, calibre 18. **C:** de Crawford. **D:** de Tuohy.

El único equipo adicional necesario para la colocación es un apósito para el sitio de punción y cinta para fijar el catéter en la espalda del paciente. Por lo general, basta con un apósito transparente grande y cinta adhesiva de seda o de tela para evitar que el catéter se salga y para mantener limpio el sitio. La charola debe prepararse mientras el ayudante acomoda al paciente, o antes, a fin de que no esté a la vista de éste e incremente su ansiedad, en especial cuando tiene fobia a las agujas. La solución de preparación no debe contaminar las agujas epidurales, a fin de prevenir la rara posibilidad de aracnoiditis de origen químico.^{107,108}

Perla clínica

- Preparar la charola sin que el paciente se percate de ello y antes de acomodarlo en la posición correcta disminuye la ansiedad, ahorra tiempo y agiliza la colocación del catéter epidural. La solución para preparar la piel debe estar fuera de la charola, de modo que no contamine las agujas.

Posición del paciente

La posición cuidadosa del paciente es esencial para que la colocación de la aguja y el catéter epidurales sea exitosa. Dependiendo del estado de salud del paciente, su peso y su disposición para cooperar, se optará por la posición sedente o el decúbito lateral. En general, en sujetos obesos es técnicamente más fácil identificar la línea media en posición sedente, pero para ello se requiere de la ayuda de un asistente capacitado para mantenerla correctamente, de lo contrario, una colocación de bloqueo epidural por lo demás fácil, será innecesariamente difícil.

El equipo de monitoreo y el oxígeno se instalarán antes de colocar al paciente en la posición adecuada. Es necesario que la mesa de operaciones esté a una altura cómoda para el médico; que haya frazadas o cubiertas para que el enfermo esté cómodo y para darle privacidad, además de un banquillo para que apoye los pies (si está sentado); asimismo, antes del inicio del bloqueo, un ayudante debe estar listo para sostenerlo en la posición correcta. Mientras se prepara el bloqueo, se administrará sedación por vía intravenosa para aliviar la ansiedad; al respecto, los autores acostumbran administrar 2 mg de midazolam y 100 µg de fentanilo IV a la mayoría de los adultos justo antes del procedimiento, con excepción de las embarazadas en trabajo de parto, parto o cesárea. Todos los pacientes reciben oxígeno mediante una mascarilla facial, a 6 L/min. Asimismo, durante el procedimiento se aplica oximetría de pulso y, a menudo, capnografía.

Posición sedente

En este caso, es necesario ayudar al paciente a sentarse en la mesa o la cama, con los pies apoyados en un banquillo (o tocando el piso, si el sujeto es muy alto); se inclinará hacia el frente, con los codos apoyados en una almohada o sobre los muslos. La espalda debe estar flexionada al máximo para abrir los espacios vertebrales lumbares. La flexión del cuello facilita la flexión de la parte baja de la columna vertebral (fig. 14-13). El asistente debe ayudarle a mantener dicha posición durante todo el procedimiento.

También hay dispositivos especiales para colocar al paciente en la posición adecuada y que la mantenga, sin ayudantes.

Posición en decúbito lateral

En esta posición, el paciente se coloca de lado, con la espalda en el borde de la mesa de operaciones más cercana al anestesiólogo. Las apófisis espinosas deben estar paralelas al piso a fin de prevenir la rotación de la columna vertebral; los muslos se flexionan contra el abdomen, con las rodillas hacia el tórax, y el cuello flexionado de modo que la barbilla se apoye en el pecho. Pedir al paciente que “adopte la posición fetal” o que “se toque las rodillas con la barbilla” suele ayudar a que adopte la posición adecuada para la colocación del bloqueo epidural lumbar. Es necesario que un asistente esté cerca para colocar al paciente en la posición adecuada y le ayude a mantenerla. Las ventajas de la posición en decúbito lateral son que la sedación puede usarse más ampliamente y que contar con un ayudante bien capacitado no es tan importante como para la posición sedente.³² La colocación exitosa de bloqueo depende de que la columna vertebral se mantenga paralela al piso (fig. 14-14). Los obesos o las personas de caderas anchas podrían necesitar almohadas



Figura 14-13. Posición sedente para colocación del bloqueo epidural. Nótese la curva de la espalda hacia afuera, la flexión de la pierna y los pies apoyados en un banquillo.

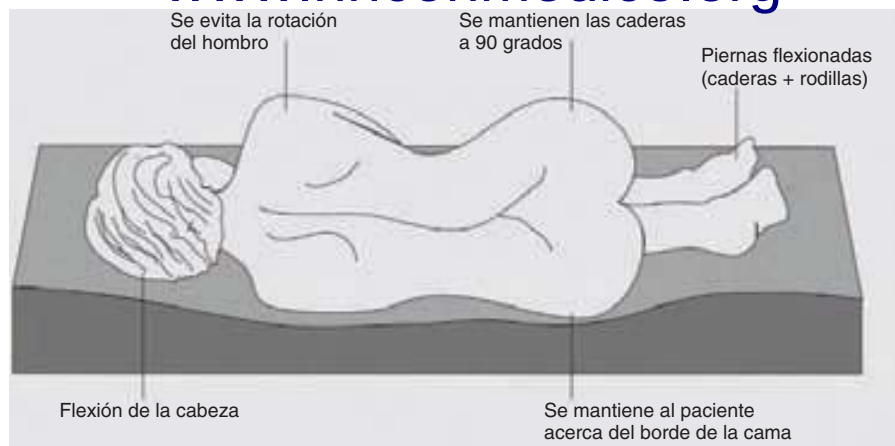


Figura 14-14. Posición de decúbito lateral.

adicionales para mantener la alineación correcta de la columna vertebral.

Perlas clínicas

- La posición inapropiada suele dificultar una colocación epidural sencilla.
- Cuando no se dispone de un ayudante capacitado, la posición lateral permite depender menos de éste.
- Para el paciente obeso, la posición sedente con vía de acceso en la línea media es más fácil, pues es más sencillo detectar las estructuras correspondientes.

Técnica

El nivel de inserción y la dosificación de la aguja o del catéter epidural dependen del objetivo del bloqueo epidural. En casos pediátricos suele recurrirse al bloqueo caudal de una sola inyección, pero a la mayoría de los adultos se les coloca un catéter, de modo de dosificar con bolo o administración lenta y continua. La charola y los medicamentos epidurales que se van a administrar deben estar listos antes de colocar al paciente en la posición adecuada. Para la anestesia epidural se utilizan los mismos monitores que para la anestesia general. Es necesario administrar oxígeno mediante cánula nasal o mascarilla antes de la sedación. Los requisitos mínimos para la analgesia epidural son monitoreo de la presión arterial y de la oximetría de pulso. En la práctica, el alcance de las medidas de asepsia previas a la colocación de bloqueo epidural es muy variable; la mayoría de los médicos concuerda en que, como mínimo, se debe usar gorro, mascarilla y guantes estériles.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Vía de acceso

Son cuatro las vías de acceso al espacio epidural de uso frecuente: en la línea media, paramediana, de Taylor (paramediana modificada) y caudal, las cuales se describirán en los párrafos siguientes. La experiencia clínica al respecto da al anestesiólogo mayor flexibilidad para usar el bloqueo epidural.

Vía de acceso en la línea media

Casi siempre se utiliza para colocación de bloqueo epidural en posición sedente. Luego de instalar los monitores apropiados y de acomodar al paciente en la posición adecuada, se prepara la parte lumbar de la columna vertebral y se cubre con campos quirúrgicos de una manera estéril (fig. 14-15A).

1. Se pone una charola para procedimiento epidural *ya preparada* a la derecha del anestesiólogo si es diestro, y a la izquierda, cuando es zurdo.
2. Se identifica el nivel vertebral al cual se entrará mediante puntos de referencia de superficie (p. ej., cresta de las espinas ilíacas L4 a L5; el nivel de entrada por lo general es L2-3 o L3-4).
3. Se infiltra la piel con anestésico local mediante una aguja de 3.81 cm, calibre 25, la cual se introduce en el punto medio entre dos vértebras adyacentes para que se forme una roncha grande en la piel (fig. 14-15B).
4. Sin extraer la aguja, se infiltran tejidos más profundos para aliviar el dolor y ayudar a localizar la línea media.
5. Se inserta la aguja epidural con el estilete en el mismo sitio de punción de la piel. El anestesiólogo apoya en la espalda del paciente el dorso de la mano *con la que no inyecta*, y sostiene con los dedos pulgar e índice el cono de la aguja epidural (sujeción de Bromage).¹¹²
6. Se avanza la aguja a través del ligamento supraespinoso, hacia el interespino (de 2 a 3 cm de profundidad), punto en el cual la aguja debe estar asentada firmemente en la línea media (fig. 14-15C).
7. Una vez que se penetra en los ligamentos, ya es imposible modificar la dirección de la punta de la aguja¹¹³ sin extraerla hasta el nivel de la piel.
8. Se extrae el estilete y se fija firmemente la jeringa de vidrio en el cono de la aguja para no encontrarse una falsa pérdida de resistencia (fig. 14-15D).

Resumiendo, hay tres alternativas técnicas para identificar el espacio epidural: pérdida de resistencia (LOR), gota colgante y ultrasonografía. Dogliotti describió la primera, recurriendo a la pérdida de resistencia al líquido.¹² Esta técnica se basa en las diferentes densidades de los tejidos conforme se introduce una aguja a través del ligamento amarillo y hacia el



A

Figura 14-15A. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso en la línea media: posición del paciente y colocación de campos estériles.



C

Figura 14-15C. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso en la línea media: aguja de Tuohy alojada en el ligamento interespinoso.



B

Figura 14-15B. Bloqueo epidural y lumbar con vía de acceso en la línea media: administración de anestesia local para reducir el dolor derivado de la entrada de la aguja epidural a través de la piel y los tejidos subcutáneos.



D

Figura 14-15D. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso en la línea media: aguja de Tuohy con jeringa de vidrio fija para probar la pérdida de resistencia al aire.



Figura 14-15E. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso en la línea media: tras documentar la pérdida de resistencia al aire, que indica la posición adecuada de la aguja en el espacio epidural, se introduce el catéter y se observan las marcas de profundidad.

espacio epidural. La técnica ha sido modificada, de modo que tanto el líquido como el aire se consideran medios aceptables para determinar la LOR; la solución salina y el aire son los dos más utilizados. La descripción se limitará a las ventajas y desventajas de la solución salina y del aire. Cada vez hay más controversias respecto del uso de aire como único medio para encontrar el espacio epidural. En primer lugar, es compresible, de modo que la sensación en el émbolo de la jeringa podría resultar en una falsa pérdida de resistencia; quienes lo defienden consideran que es más fácil verificar si la aguja avanzó demasiado y perforó la duramadre, en cuyo caso, el médico podría ver fácilmente que sale líquido cefalorraquídeo. A últimas fechas, varios autores que cuestionan la seguridad del uso de aire lo han estado analizando.

Se ha descubierto que el aire es menos confiable para encontrar el espacio epidural que una combinación de aire y lidocaína.¹¹⁴ Como quiera que sea, se argumenta que utilizarlo solo puede causar neumocefalia, que resulta en cefalalgias intensas y posible embolia gaseosa venosa.^{115,116} La técnica de la pérdida de resistencia al aire para identificar el espacio epidural también se ha relacionado con una mayor incidencia de segmentos no bloqueados, e incluso con déficit neurológicos persistentes si las burbujas de aire se expanden por usar óxido nitroso y comprimen las raíces nerviosas o, peor aún, la

médula espinal.¹¹⁷⁻¹¹⁹ También se ha sugerido que la incidencia de colocación intravascular del catéter epidural se incrementa cuando se usa aire para LOR, pero estas afirmaciones no han sido confirmadas.¹¹⁴

Pocos reportes negativos pueden encontrarse en la literatura médica relacionados con el uso de un líquido para LOR, y uno de ellos es la dificultad para verificar si el líquido obtenido luego de la colocación de un catéter es solución salina o LCR; para establecer la diferencia, algunos médicos verifican el contenido de glucosa y proteína con una tira reactiva para orina, que de resultar positiva, confirma el diagnóstico de LCR.¹²⁰ Por otra parte, si se usa un volumen grande de solución salina para LOR, el bloqueo sensitivo podría ser inadecuado, probablemente porque el anestésico local inyectado se diluye, y podría demorarse el inicio del bloqueo, supuestamente por la misma razón.

Los médicos en capacitación aprenden diferentes técnicas de sus tutores durante su entrenamiento; en condiciones óptimas, deberían estar expuestos a todas las técnicas, para que, con base en su experiencia y en las sugerencias publicadas en la literatura médica, después puedan elegir la que les resulte más cómoda y tenga menos probabilidades de generar efectos secundarios negativos. Si bien en las publicaciones especializadas se respalda el uso de un líquido o una combinación de un líquido y una pequeña cantidad de aire, casi todos los estudios en que se evalúa este tema tienen limitantes, entre otras, el tamaño de la muestra y, con él, la posibilidad de errores de tipo I y tipo II, de modo que la mejor recomendación es limitar el volumen de líquido y aire inyectado en el espacio epidural a menos de 2 a 3 ml para evitar los problemas mencionados.

Por último, en la literatura médica faltan pruebas respecto de cuál es el mejor método para identificar el espacio epidural en niños. A últimas fechas, se ha defendido el uso de la ultrasonografía para la colocación de catéteres epidurales en dichos pacientes, pero la técnica es hasta cierto punto engorrosa, y se requiere de gran experiencia para la obtención de imágenes ultrasonográficas, así como de personal adicional para sostener la sonda y operar el equipo de ultrasonido. Sin embargo, con los refinamientos de dicha tecnología, tal vez mejores sondas para la obtención de imágenes ayuden a la colocación correcta de catéteres epidurales en dicha población.

PÉRDIDA DE RESISTENCIA AL AIRE

1. Se sigue sosteniendo la aguja por el cono, con la mano con que no se usa para inyectar.
2. Con el pulgar de la mano *con que se inyecta*, se percute ligeramente el extremo del émbolo de la aguja mientras se hace avanzar ésta en dirección ligeramente cefálica.
3. Se hace avanzar la aguja *lentamente, con movimientos controlados*, hasta que pasa por el ligamento amarillo, y conforme lo penetra, suele sentirse claramente una mayor resistencia, seguida de una pérdida repentina de la resistencia a la presión ejercida sobre el émbolo. Se evita inyectar más de 1 ml de aire.
4. Una vez que se presenta la pérdida de resistencia, *se deja de avanzar la aguja y se verifica la colocación*, pues aumenta el riesgo de punción dural. Los médicos experimentados podrían optar por ejercer presión continua en el émbolo de la

Cuadro 14-11.

Comparación de las técnicas de “pérdida de resistencia”

Técnica	Ventajas	Desventajas
LOR a aire	En teoría, identificación más obvia del espacio epidural al “sentir” la LOR. No depende de signo visual No se requiere cronometraje con el ciclo respiratorio	En litotricia con onda de choque puede dañar tejidos en la interfaz aire-tejido La literatura médica sugiere varias complicaciones relacionadas con su uso
LOR a solución salina o gota colgante	Signo visual en el momento de la entrada al espacio epidural, no depende tanto de la “sensación”	Punta de la jeringa taponada = presión negativa baja o nula Difícil cronometrar el avance con la inspiración (presión negativa en el espacio epidural máxima)

LOR = pérdida de resistencia.

aguja epidural mientras ésta avanza, hasta que se siente la pérdida de resistencia. Para el médico inexperto, la incidencia de punción dural es más alta con esta técnica porque no está familiarizado con las estructuras que encuentra.

PÉRDIDA DE RESISTENCIA A SOLUCIÓN SALINA CON O SIN BURBUJA DE AIRE

1. En vez de llenar la jeringa de vidrio con 2 a 3 ml de aire, se llena con solución salina, o con esta última y una pequeña burbuja de aire (0.2 a 0.3 ml).
2. Se hace avanzar la aguja de la misma manera que con aire, ejerciendo presión continua en el émbolo. Cuando se utiliza la combinación de aire y solución salina, si la burbuja de aire no se puede comprimir sin inyectar la solución salina, probablemente no se haya introducido la punta de la aguja en el ligamento amarillo (cuadro 14-11).
3. Una vez que ha ocurrido pérdida de resistencia al aire o a solución salina, se quita la jeringa de vidrio y se anota la profundidad a la cual se entró al espacio epidural. Se sigue sosteniendo la aguja en su lugar con la mano contraria a la utilizada para inyectar.
4. Para bloqueos epidurales con una sola inyección, el anestésico local suele inyectarse a través de la aguja.
5. Para bloqueos epidurales continuos, se puede inyectar un pequeño volumen de solución salina estéril en el espacio epidural para dilatarlo.

6. Se marca la profundidad de la aguja en la piel; dicha marca corresponde a la distancia entre la piel y el espacio epidural.
7. Se introduce con suavidad el catéter a través de la aguja, hacia el espacio epidural, aproximadamente hasta la marca de 15 a 17 cm y después se extrae la aguja, sin extraer el catéter (fig. 14-15E).
8. Se suma la profundidad de la piel al espacio epidural, más 3 a 5 cm. Se extrae el catéter hasta ese punto y se fija. No deben dejarse más de 5 cm de catéter en el espacio epidural para evitar que se desplace en dirección lateral o hacia estructuras extradurales.
Ejemplo: la aguja entró al espacio epidural a los 7 cm, el catéter debe extraerse hasta la marca de los 12 cm en la piel, de modo que haya 5 cm de catéter en el espacio epidural.
9. Se lava suavemente el catéter con una pequeña cantidad de solución salina a fin de asegurar la permeabilidad; se aspira para verificar que la colocación del catéter no haya sido intravascular (sangre) ni intratecal (líquido).
10. Para poder inspeccionar el catéter, es necesario aplicar un apósito oclusivo transparente en el sitio de inserción. El catéter se debe fijar a la espalda del paciente con el extremo en el hombro, de modo de facilitar la dosificación. (Véase la sección sobre Activación del bloqueo epidural torácico para pruebas y dosificación.)

Perlas clínicas

- La aguja para infiltración de la piel permite identificar las estructuras de la línea media (contacto óseo a 1 a 2 cm de la piel a la apófisis espinosa).
- En el área lumbar, la aguja se inserta en dirección ligeramente cefálica.
- La aguja se asentará firmemente en la línea media una vez que pase por el ligamento supraespinoso, de lo contrario, lo más probable es que la inserción no se haga en la línea media.
- Una vez que la aguja atraviesa los ligamentos, ya no es posible modificar la dirección de la punta.
- A fin de evitar que el catéter se desplace hacia otras estructuras, no debe insertarse > 5 cm en el espacio epidural.

Vía de acceso paramediana

Es esencial que el anestesiólogo adquiera experiencia con la vía de acceso paramediana para la colocación de bloqueo epidural, pues hay situaciones en que es la única técnica factible. Este método ofrece una abertura mucho mayor en el espacio epidural que la vía de acceso en la línea media. Las indicaciones al respecto son:

- Pacientes que no fácilmente adoptan la posición adecuada o que no pueden flexionar la columna vertebral (traumatismo o artritis) para insertar la aguja en el espacio epidural lumbar
- Ligamento interespinoso calcificado
- Deformidades de la columna vertebral: cifoescoliosis, intervención quirúrgica lumbar previa

• Nivel de entrada en T3 a T7: en la parte torácica media de la columna vertebral, el ángulo de las apófisis espinosas es más oblicuo y el espacio entre estas últimas más estrecho, además de que los ligamentos son menos densos. La falsa pérdida de resistencia es mucho más frecuente, de modo que esta vía de acceso a menudo resulta difícil, si no es que imposible.

1. La roncha de la piel se hace de 1.5 a 2.0 cm en posición lateral respecto de la línea opuesta al centro del espacio intervertebral seleccionado en los niveles lumbar y torácico inferior (fig. 14-16A).
2. En ese sitio, la aguja epidural se hace avanzar en dirección perpendicular o ligeramente cefálica a la piel, hasta encontrar la lámina (fig. 14-16B).
3. Se modifica la dirección de la aguja y se hace avanzar en un ángulo de 10 a 20 grados hacia la línea media y en dirección cefálica (fig. 14-16C).
4. Si se encuentra hueso, la aguja se “aleja” de éste, hacia el ligamento amarillo.
5. Los ligamentos supraespinosos e interespinosos son estructuras de la línea media. La vía de acceso paramediana es lateral a estos ligamentos. Antes de entrar al ligamento amarillo, la aguja epidural penetra en los músculos paraespinales con poca resistencia.
6. La “sensación” de la vía de acceso paramediana es completamente distinta de aquella de la línea media debido a la diferencia de los tejidos penetrados.

Perlas clínicas

- La aguja se inserta de 1.5 a 2.0 cm en posición lateral respecto de la línea media del centro del espacio intervertebral.
- Se hace avanzar la aguja en dirección perpendicular o ligeramente cefálica respecto de la piel hasta tocar el hueso.
- Se aleja la aguja del hueso y se avanza en un ángulo de 10 a 25 grados hacia a la línea media y en dirección cefálica.
- La primera resistencia será el ligamento amarillo.



A

Figura 14-16A. Bloqueo epidural lumbar mediante vía de acceso paramediana: el sitio de entrada de la aguja está marcado aproximadamente a 1.5 a 2 cm en posición lateral y caudal respecto del nivel de bloqueo deseado.



B

Figura 14-16B. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso paramediana: ángulo de la aguja epidural a 45 grados en dirección cefálica y ligeramente medial.



C

Figura 14-16C. Bloqueo epidural lumbar con vía de acceso paramediana: si se tiene contacto con el hueso (lámina) al introducir la aguja, se reduce el ángulo en dirección cefálica, a fin de alejarse de la lámina.

VÍA DE ACCESO PARAMEDIANA EPIDURAL MEDITORÁCICA: el sitio de inyección es el espacio intervertebral T4-5.

1. En el nivel medio del tórax, se hace una roncha de anestésico local en la piel (de 1.5 a 2.0 cm) en posición lateral e inferior respecto de la apófisis espinosa superior (fig. 14-17A). Puede usarse una “aguja espinal” calibre 22 para infiltrar la piel hasta la lámina. Se anota la profundidad para calcular la inserción de la aguja epidural.
2. La aguja epidural se hace avanzar en dirección perpendicular y ligeramente cefálica a través de la piel, en el mismo punto, hasta hacer contacto con la lámina.
3. Se extrae la aguja unos 2 cm y se modifica la orientación, a un ángulo de 15 a 20 grados hacia la línea media, en dirección cefálica.



A

Figura 14-17A. Vía de acceso paramediana torácica: puntos de referencia e inserción inicial de la aguja. Nótese el ángulo de aproximadamente 45 grados en dirección cefálica y medial.

4. Cada vez que se hace contacto con el hueso, la aguja se extrae 0.5 cm, se aleja de éste, en dirección medial/cefálica,¹¹³ hasta penetrar el ligamento amarillo (fig. 14-17B).

Vía de acceso de Taylor

Es una vía de acceso paramediana, modificada,^{113,121} para la cual se requiere el espacio intervertebral L5-S1, que es grande; es excelente para intervenciones quirúrgicas de la cadera o para pacientes traumatizados que se someterán a una intervención quirúrgica de extremidad inferior y que no toleran la posición sentada. En ocasiones es el único acceso al espacio epidural en casos de ligamentos osificados.



B

Figura 14-17B. Vía de acceso paramediana torácica: ángulo de la aguja de 55 a 60 grados respecto de la superficie de la piel.

1. La roncha de anestésico local en la piel se ubica en posición medial e inferior, a 1 cm de la espina iliaca posterior superior (fig. 14-18).
2. La aguja epidural se introduce en dirección medial y cefálica, en un ángulo de 45 a 55 grados.
3. Igual que en la vía de acceso paramediana clásica, la primera resistencia corresponde al ligamento amarillo.
4. Si la aguja entra en contacto con el hueso (en general, el sacro), debe desviarse hacia el ligamento y, luego, hacia el espacio epidural, modificando progresivamente el sentido de la aguja, en dirección más medial y cefálica.

Vía de acceso caudal

Suele usarse en pediatría para colocación del catéter epidural para analgesia posoperatoria. En adultos, suele reservarse para procedimientos que requieren de bloqueo de los nervios sacros y lumbares (p. ej., herniorrafia inguinal, cistoscopia) y epidurografía,



Figura 14-18. Puntos de referencia de la vía de acceso de Taylor. 1. Espina iliaca posterior superior. 2. Cresta iliaca (corresponde aproximadamente al nivel L3-4).

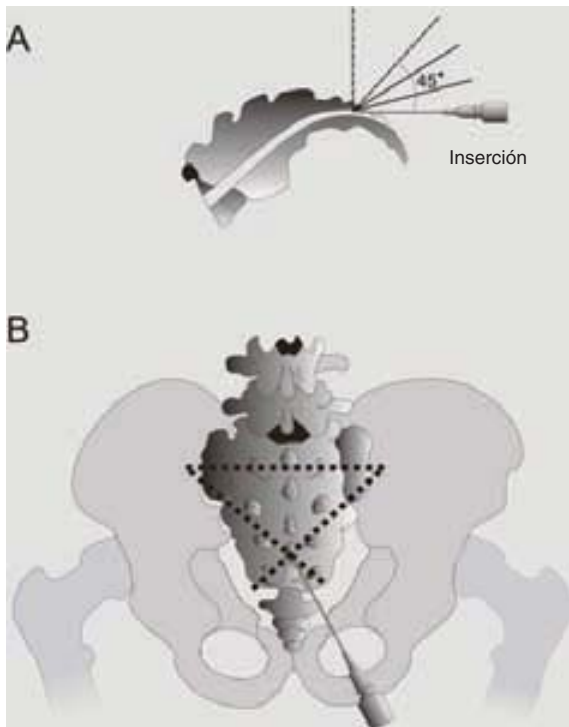


Figura 14-19. A: vía de acceso caudal: ángulo de inserción de la aguja para entrar al conducto caudal. B: puntos de referencia.

así como para lisis de adherencias en sujetos con dolor lumbar afectados por radiculopatía a consecuencia de una intervención quirúrgica espinal.¹²² Considerando que el hiato sacro está osificado en algunos pacientes, la guía con fluoroscopia permite disminuir la incidencia de la colocación inadecuada de la aguja y el catéter.

El sacro es un hueso triangular producto de la fusión de las cinco vértebras sacras; al no estar fusionado el quinto arco vertebral sacro se forma la estructura conocida como hiato sacro, el cual está cubierto por el ligamento sacrococcígeo (una extensión del ligamento amarillo) y en cuyos bordes se observan las prominencias óseas conocidas como cuernos del sacro (*cornu sacrale*); es el punto de acceso al espacio epidural sacro. En general, mediante fluoroscopia se identifica como un surco por arriba del cóccix (fig. 14-19), en caso contrario, hay dos formas de identificarlo: 1) localizar las espinas ilíacas posteriores superiores y unir las con una línea que corresponderá a uno de los lados de un triángulo equilátero en cuyo vértice está el hiato sacro; 2) con presión firme, sentir el cóccix con el dedo índice. A medida que el dedo se mueve en dirección cefálica, el primer par de protuberancias óseas son los cuernos, que rodean al hiato.

1. Se prepara la piel y se colocan campos de manera estéril.
2. Se coloca al paciente en posición lateral o prona (con una almohada bajo la pelvis, en posición prona).
3. Se hace avanzar un catéter IV de calibre pequeño (18 a 23) o una aguja epidural calibre 20, en un ángulo de 45 grados, con el bisel hacia arriba (para evitar penetrar en la pared sacra anterior), a partir de la espalda.
4. Cuando la aguja perfora la membrana sacrococcígea, se percibe un “chasquido” claro.

5. El ángulo de la aguja se reduce a 160 grados (casi plana), hacia la espalda. Se hace avanzar no más de 1.5 cm (en general, de 5 a 7 mm) en adultos, y no más de 0.5 cm en niños.
6. Antes de inyectar el anestésico local se aspira para verificar si se extrae sangre o LCR.
7. A continuación, se introduce el catéter epidural a través de la aguja, hasta el nivel deseado.

Implementación del bloqueo epidural lumbar — manejo intraoperatorio

El volumen y la concentración de anestésico local necesarios para la anestesia epidural son mayores que para la anestesia espinal, de modo que se debe verificar que el catéter esté adecuadamente colocado en el espacio epidural; el objetivo de la “dosis de prueba” es asegurarse de que no esté en el espacio subaracnoideo, intravascular ni subdural.

Dosis de prueba

Si bien se ha cuestionado la validez de la dosis de prueba de anestésico local con adrenalina en obstetricia y pediatría,^{123,124} aún se sugiere para disminuir el riesgo de inyección intravascular.^{125,126} En la dosis de prueba “clásica” se combinan 3 ml de lidocaína al 1.5% con 15 mcg de adrenalina. La inyección intratecal de 45 mg de lidocaína producirá un bloqueo motor importante, congruente con la anestesia espinal. Un cambio de la frecuencia cardíaca de 20%, o mayor, es indicio de inyección intravascular que justifica que se extraiga el catéter y se vuelva a colocar. Si la frecuencia cardíaca no se incrementa en dicha proporción o si no se produce un bloqueo motor importante 5 min luego de administrada la dosis de prueba, se considera negativa. Se han observado excepciones a esta regla en pacientes sometidos a anestesia general con isoflurano, sujetos que reciben bloqueadores β -adrenérgicos con frecuencia cardíaca de menos de 60 bpm y pacientes obstétricas en trabajo de parto activo.

En niños y pacientes obstétricas se recomiendan otros métodos para detectar la colocación intravascular del catéter epidural. Como los niños tienen que anestesiarse antes del bloqueo epidural, la interferencia con la respuesta a la adrenalina bajo anestésico general volátil crea un alto porcentaje de resultados negativos falsos en dosis de prueba.¹²⁷ Por otra parte, si en la paciente obstétrica la dosis de prueba se inyecta durante una contracción, el cambio de la frecuencia cardíaca puede relacionarse con el dolor y no con la adrenalina, de modo que dicha dosis debe administrarse durante la diástole uterina, poco después de una contracción del útero.¹²⁸ En pediatría se ha recurrido a los cambios de la onda P o T del electrocardiograma, en tanto que para las embarazadas se usan estimuladores nerviosos para confirmar colocación epidural.^{129,130}

En los pacientes a quienes se administran bloqueadores β -adrenérgicos, los cambios de la frecuencia cardíaca podrían no ser evidentes, de modo que los aumentos superiores a 20 mm Hg de presión arterial sistólica se utilizan como indicadores de inyección intravascular.^{131,132}

Perlas clínicas

- Un cambio de 20% o más en la frecuencia cardíaca luego de la dosis de prueba indica una probable inyección intravascular; se vuelve a colocar el catéter.
- Un bloqueo motor denso en el transcurso de 5 min después de una dosis de prueba despierta la sospecha de bloqueo espinal; se monitorean repetidas veces los signos vitales y el nivel del bloqueo. Se convierte a una anestesia espinal continua o se vuelve a colocar el catéter.
- En niños, las ondas P picudas o los cambios de la onda T indican inyección vascular.
- En el caso de embarazadas, la dosis de prueba se administra al final de una contracción para que la respuesta a la dosificación de prueba sea más exacta.
- Un cambio de la presión arterial sistólica >20 mm Hg en pacientes a quienes se administran beta-bloqueadores, es indicio de inyección intravascular.

Régimen de dosificación

Después de aspirar el catéter epidural para verificar si hay sangre o LCR y de que la dosis de prueba ha arrojado resultados negativos, se dosifica el catéter para proporcionar el nivel de anestesia quirúrgica deseado; dicho nivel se mantiene por medio de dosis intermitentes o continuas una vez que la dosis de saturación inicial proporciona el nivel de anestesia necesario para el procedimiento quirúrgico.

Como una pauta general, las dosis de saturación inicial serán de 1 a 2 ml por cada segmento por bloquear en un bloqueo epidural lumbar; 0.7 ml en un bloqueo epidural torácico, y 3 ml en el bloqueo epidural sacro o caudal. La dosis de saturación se administra en alícuotas de 5 ml a través del catéter y se repite a intervalos de 3 a 5 min, para dar tiempo al médico de evaluar la respuesta del paciente a la dosificación. Si en algún momento fuera exagerada, se suspenderán las dosis crecientes adicionales, y se evaluará de nuevo al paciente. El catéter se debe extraer y volver a colocar en caso de que sea necesario un volumen alto de anestésico local para iniciar el bloqueo, o bien si éste resulta incompleto, unilateral o inadecuado. Perder tiempo administrando dosis adicionales del medicamento o volviendo a colocar el catéter, o con otras medidas tardadas, frustra al paciente y al personal quirúrgico, además de que retrasa el procedimiento operatorio; es más, estas maniobras rara vez resultan en un bloqueo exitoso.

De 10 a 15 min después de la dosis inicial, puede administrarse de una cuarta a una tercera parte de dicha cantidad a fin de intensificar el bloqueo sensitivo. El nivel general del bloqueo no se incrementará de manera significativa con este método.¹²⁰

El nivel y la duración de la anestesia epidural dependen principalmente del sitio de inyección, así como del volumen y la concentración del fármaco. Otros factores, como edad, emba-

razo y sexo son menos importantes, pero tienen que tomarse en cuenta. La adición de adrenalina fresca y bicarbonato de sodio al 8.4% a la lidocaína, mepivacaína y cloroprocaina, disminuirá la latencia, mejorará la calidad y prolongará la duración del bloqueo. La adrenalina es menos eficaz con los anestésicos locales de acción prolongada. Si se agrega bicarbonato a la ropivacaína y a una dosis de más de 0.05 ml/10 ml de bupivacaína, habrá precipitación. Se ha demostrado que agregando opioides (p. ej., fentanilo) mejora la calidad del bloqueo, sin que incida en la duración.¹³³

Dosificación repetida

La dosis se repite *antes* de que el nivel del bloqueo haya retrocedido más de dos dermatomas; se administra de la mitad a dos terceras partes del volumen original de anestésico local. El anestesiólogo debe conocer las características del anestésico local correspondiente a fin de implementar adecuadamente el protocolo de redosificación y para no tener que molestar al paciente sedado para verificar los niveles de bloqueo sensitivo de las dermatomas (cuadro 14-12).

Después del bolo inicial suele iniciarse la administración lenta y continua por el catéter epidural lumbar para mantener la anestesia quirúrgica, la cual exige la misma atención esmerada que cualquiera otra.¹³⁴ Normalmente, el ritmo de administración lenta es de 4 a 15 ml/h, si bien el rango amplio en general depende de la edad, el peso y la extensión del bloqueo deseado en cada caso, de modo que es necesario individualizar, y es imposible aplicar una regla fija.

Perlas clínicas

RÉGIMEN DE DOSIFICACIÓN: BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR

- La dosis de saturación para anestesia epidural es de 10 a 20 ml, administrada en incrementos de 5 ml. Se espera de 3 a 5 min entre éstos a fin de verificar la respuesta del paciente.
- Si el bloqueo es incompleto, se reemplaza el catéter, no se pierde tiempo tratando de volver a colocarlo o de administrar una dosis mayor de anestésico local.
- A fin de aumentar el nivel sensitivo, 15 min después del bolo inicial se inyecta de un cuarto a un tercio de la dosis inicial.
- La adrenalina y el bicarbonato acelerarán el inicio y mejorarán la calidad y la duración del bloqueo. El fentanilo mejorará la calidad del bloqueo.
- Para mantener la anestesia adecuada, la repetición de la dosis se lleva a cabo antes de la regresión de dos segmentos.
- La administración continua es una alternativa para la dosificación con bolos; tiene la ventaja de la estabilidad hemodinámica y de que puede continuar durante el posoperatorio, para analgesia.

Cuadro 14-2.

Lapso hasta la regresión de dos dermatomas — anestésicos locales de uso frecuente

Anestésico local	Lapso hasta la regresión de dos dermatomas (min)	Lapso para volver a inyectar (min)
Cloroprocaina al 2 a 3%	50 a 70	30 a 45
Lidocaína al 2%	90 a 140	60
Mepivacaína al 1.5 a 2.0%	120 a 160	60
Bupivacaína al 0.5%	200 a 280	120

Activación del bloqueo epidural torácico — manejo intraoperatorio

La anestesia epidural es ideal para intervenciones quirúrgicas del tórax. Se considera como el estándar para la analgesia posterior a la toracotomía porque alivia mejor el dolor con menos efectos secundarios que otros métodos de uso frecuente.¹³⁵ Cuando se combina con anestesia general, previene los reflejos vagales y el dolor por tracción en el diafragma.¹³⁶

La colocación y activación son similares a las del bloqueo epidural lumbar, con algunas modificaciones. El bloqueo epidural es más intenso en el sitio de inserción, de modo que la punta del catéter debe colocarse a la mitad de la incisión, en general, por arriba de T8, para lograr la mejor analgesia segmentaria. Como en la vía de acceso torácica en la línea media la incidencia de falsa pérdida de resistencia es mayor, el acceso paramediano es el más conveniente para la colocación de catéter.

El ángulo agudo de las apófisis espinosas, especialmente en el área torácica media, puede hacer difícil el acceso por la línea media, incluso para médicos experimentados.

1. Una vez que se coloca el catéter, se aspira para detectar sangre o LCR.
2. Se administra una dosis de prueba de 3 ml de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000 para a) excluir que el catéter esté en posición intravascular y b) proporcionar una banda de anestesia antes de inducir anestesia general.
3. Si no se observa anestesia, es preciso volver a colocar el catéter.
4. Es necesario que el paciente esté apenas sedado para la colocación, con el fin de que alerte al médico respecto de la aparición de parestias.

Dosificación del catéter epidural torácico

Se han sugerido varios regímenes de dosificación, todos eficaces para analgesia quirúrgica, para que la anestesia general sea “ligera” y se reduzcan los efectos residuales depresores de la respiración.

Después de una aspiración y de una dosis de prueba con resultados negativos:

1. Se administra una dosis inicial de 3 a 6 ml de bupivacaína al 0.125 a 0.25% o de ropivacaína al 0.1 a 0.2%, diluida, con o sin morfina sin conservador (1 a 2 mg), seguida de 3 ml de bupivacaína al 0.25 a 0.5%, cada 30 min.¹³⁷
2. *Régimen alternativo:* se administra una dosis de saturación de 3 a 6 ml de bupivacaína (0.125%) o ropivacaína (0.1 a 0.2%) con un opioide (fentanilo, 2 mcg/ml o hidromorfona, 20 mcg/ml) cuando menos durante 30 min, según se tolere, antes del final del caso. Se inicia una administración lenta de bupivacaína al 0.0625% o ropivacaína al 0.1% con fentanilo o hidromorfona a 3 a 5 ml/h antes de que el paciente salga del quirófano.¹³⁸

Perlas clínicas

BLOQUEOS EPIDURALES TORÁCICOS

- La vía de acceso paramediana es más sencilla, especialmente en la región torácica media.
- Es de esperar que la falsa pérdida de resistencia sea más frecuente, en especial con la vía de acceso en la línea media.
- Debido al mayor riesgo de lesión de tejidos neurales, la sedación debe ser más leve, pero adecuada.
- Con la dosis de prueba no sólo se identifica la inyección intravascular, también es una forma de verificar la colocación, pues debe aparecer una banda de anestesia en el segmento en que se inyectó el anestésico local.
- Dada la cercanía de fibras aceleradoras cardíacas, las dosis de anestésico local en bolo deben ser más pequeñas; se verificará con sumo cuidado la respuesta antes de repetir la dosificación para evitar que se reduzca exageradamente la frecuencia cardíaca o la presión arterial.
- No olvidar que la mayoría de los pacientes sometidos a bloqueo epidural torácico alto pueden sufrir de hipotensión. De hecho, se ha llegado a pensar que si no se presenta luego de un bolo inicial en el espacio epidural torácico alto, es probable que el catéter *no* esté en el espacio epidural.

Sedación intraoperatoria

Depende de la comodidad del paciente, en especial cuando se usa bloqueo epidural como anestesia principal. Si el paciente prefiere mantenerse despierto, resulta eficaz la sedación leve con una dosis inicial de benzodiazepina y opioide en el momento de la inserción. Para quienes prefieren estar “dormidos”, la administración lenta, adicional, de propofol permite mantener la sedación sin que se deteriore la respiración.

Perlas clínicas

- La sedación apropiada es la clave para la colocación y el manejo exitosos de los bloqueos epidurales.
- Una excelente anestesia epidural con sedación inadecuada conlleva una experiencia quirúrgica desagradable.

Resolución de problemas

Problemas con la colocación del bloqueo epidural

La colocación del bloqueo epidural da lugar a problemas singulares relacionados directamente con la experiencia, las costumbres del paciente y los estados morbosos que afectan a la columna vertebral. Casi todos estos problemas se solucionan si el médico los detecta y sabe cómo ajustar la técnica (cuadro 14-13).

Problemas con la función epidural

Un catéter epidural colocado con facilidad no garantiza que funcione de manera excelente; algunos problemas podrían ser bloqueos inadecuados, parciales y unilaterales. La hipotensión que suele observarse con la dosificación epidural es un efecto secundario relativamente frecuente, pero fácil de manejar si el médico está preparado. Dada la naturaleza discontinua del espacio epidural y las variadas características anatómicas, en ocasiones es imposible resolver los problemas; sin embargo, en casi todos los casos basta con una evaluación cuidadosa de la colocación del catéter, de la dosis y del tipo de medicamento administrado, o bien con administrar un sedante.

Hipotensión

Con la anestesia epidural, es de esperar, y frecuentemente sucede, que baje la presión arterial como consecuencia de la simpatectomía derivada de la acción del anestésico local. La presión arterial debe mantenerse en un rango del 20% de la basal en reposo.

ACCIÓN. Se administra una dosis en bolo de 500 a 1 000 ml de una solución salina equilibrada.

- Si es necesario, para la embarazada o el paciente bradicárdico pueden usarse dosis pequeñas de efedrina (10 a 20 mg) después de los bolos de líquido, si persiste la hipotensión.
- Para constreñir los vasos sanguíneos periféricos suele administrarse fenilefrina (40 a 120 µg), que aumenta la circulación venosa y la presión arterial.

Bloqueo unilateral

Después de dosificar un bloqueo epidural de manera adecuada, el paciente podría sentir que un lado está densamente bloqueado, pero que la percepción del dolor y la función motora siguen intactas en el lado opuesto. Dada la naturaleza segmentaria, e incluso septada, del espacio epidural, el bloqueo podría ser unilateral, cuya explicación más común es un catéter colocado de manera incorrecta. Si se introdujo > 5 cm en el espacio epidural, quizá la punta entró en el agujero intervertebral, salió del espacio epidural o se enredó en un nervio espinal. El bloqueo resultante será inadecuado o unilateral.

ACCIÓN. Se tira del catéter para sacarlo de 1 a 2 cm, dejando de 3 a 4 cm en el espacio epidural.

- Se acomoda al paciente con el lado no bloqueado hacia abajo y se repite la dosificación de 3 a 5 ml de anestésico local por el catéter.
- Si no hay efecto, se vuelve a colocar el catéter.

Bloqueo inadecuado: dolor entre dosis a pesar de la altura adecuada del bloqueo

Este problema se debe a un bloqueo sacro inadecuado. El segmento sacro es de mayor tamaño, más denso y difícil de bloquear.

ACCIÓN. Se eleva la cabecera de la cama y se repite la dosis por el catéter con una concentración más alta de anestésico local.

- Administración de 50 mcg de fentanilo para mejorar la calidad del bloqueo.

Catéter epidural de dudosa calidad colocado para analgesia, dosificado por completo. El paciente requiere cirugía

Este problema suele observarse en obstetricia. Se coloca un bloqueo epidural y se dosifica, pero la paciente no está cómoda. Se administra más anestésico local y se controla razonablemente el dolor. Después, la paciente tiene que ser trasladada de urgencia al quirófano para una cesárea que requiere de bloqueo denso hasta el nivel T4. La manera más fácil de prevenir este problema es remplazar el catéter epidural dudoso.

ACCIÓN. Se lleva a la paciente al quirófano y se extrae el catéter de dudosa calidad.

- Se efectúa un bloqueo espinal-epidural combinado (anestesia CSE) con una dosis espinal *más baja*.
- Se usa el nuevo catéter epidural para elevar el nivel del bloqueo, si es necesario.
- Se aplica anestesia general si no hay tiempo para colocar la anestesia CSE.

El bloqueo se disipa y se requiere de dosis más fuertes de anestésico local

Este problema se debe a dos razones posibles. Si el objetivo del bloqueo epidural es la analgesia y se ha dosificado con frecuencia, puede presentarse taquifilaxia al anestésico local. El otro problema es la migración del catéter hacia un vaso.

ACCIÓN. Se revisa el catéter para asegurarse de que no ha migrado hacia un vaso sanguíneo. De ser así, se extrae de 1 a 2 cm y se lava con solución salina. Si no se aspira sangre, se vuelven a administrar con precaución dosis crecientes, en bolos; se vigila por la posible aparición de signos sistémicos de toxicidad.

- Si aún hay sangre en el catéter, se remplace.
- Si el catéter no ha migrado, se repite la administración del bolo de anestésico local por el catéter, a una concentración más alta y se acelera el ritmo de administración (si es continua). Se añade un opioide para mejorar la calidad del bloqueo.

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL

Cualquier procedimiento cruento se relaciona con complicaciones, y las del bloqueo epidural suelen ser desde molestas hasta de las que ponen en peligro la vida; se clasifican como relacionadas con el fármaco o con el procedimiento. Las complicaciones relacionadas con el medicamento son resultado de la toxicidad sistémica de los anestésicos locales inyectados directamente

Cuadro 14-3.

Resolución de problemas: colocación de bloqueo epidural

Problema	Interpretación	Razón del problema	Acción
Aguja inestable, forma ángulo en dirección lateral	Ligamento supraespinoso omitido	Entrada fuera de la línea media	Se vuelven a evaluar las apófisis espinosas en la línea media, se corrige la dirección de la aguja
Contacto con hueso a < 2 cm	Contacto con la apófisis espinosa	Espacio intervertebral omitido; flexión inadecuada de la columna vertebral	Se identifica el espacio intervertebral; la entrada de la aguja debe ser más caudal
Contacto con hueso a 4 cm o >	Contacto con la lámina	Entrada de la aguja demasiado lateral	Se corrige la dirección de la aguja hacia la línea media o se usa la vía de acceso paramediana
Resistencia ósea en todas las vías de acceso en la línea media	Columna vertebral artrítica y degeneración de ligamentos	Osificación de ligamentos	Se usa la vía de acceso paramediana
No se puede insertar el catéter	Espacio epidural angosto u omitido, falsa pérdida de resistencia	1. Espacio no dilatado 2. Aguja epidural demasiado cerca de la duramadre 3. Catéter no en el espacio epidural	1. Se dilata el espacio con 20 ml de solución salina estéril 2. Se trata de rotar un poco la aguja para cambiar la dirección del bisel 3. Se vuelve a evaluar la pérdida de resistencia con jeringa de vidrio, se hace avanzar la aguja hacia el espacio epidural
Sangre en el catéter	Vena epidural penetrada	Posible entrada demasiado lateral (Hogan: las venas epidurales están dispersas en el espacio epidural, no sólo en posición lateral, como solía enseñarse); venas epidurales ingurgitadas	Se extraen 1 a 2 cm; lavado con solución salina. Se vuelve a aspirar, si sigue sanguinolento, se reemplaza. Si es transparente, se usa el catéter con precaución, con aspiraciones frecuentes; dosis crecientes pequeñas
Resistencia a la inyección de LA, dificultad para introducir el catéter, líquido transparente en el catéter, frío	Goteo inverso de LA	Líquido frío = LA; puede estar en el espacio subdural	Se obtendrá bloqueo irregular, difundido, con inestabilidad hemodinámica; se reemplaza el catéter
El catéter pasa con facilidad, líquido transparente en el catéter, tibio	Colocación subaracnoidea	Líquido tibio/+ BS = LCR; catéter en el espacio subaracnoideo; espacio epidural omitido/duramadre perforada	Dos opciones: 1. Bloqueo espinal continuo 2. Se retira y se coloca en otro espacio intervertebral
Dolor, parestesia con la inserción del catéter	Catéter cerca de raíz nerviosa	Vía de acceso demasiado lateral; demasiado catéter en el espacio epidural	Si persiste el dolor, se reemplaza el catéter. No se dejan > 5 cm en el espacio, se saca el catéter si es > 5 cm
Imposible palpar las apófisis espinosas	Tejido adiposo o cambios artríticos que ocultan las apófisis espinosas	Obesidad; artritis grave	1. Para obesos, se prueba la vía de acceso en la línea media 2. Se usa una aguja calibre 22, de 5 cm, para encontrar puntos de referencia óseos 3. Si no se tiene suerte con la vía de acceso en la línea media, se prueba la paramediana
Imposible la flexión de la columna vertebral	Artritis	Osificación de apófisis óseas y ligamentos	Se prueba la vía de acceso paramediana
“Aleteo” escapular Contacto con hueso en múltiples planos	Escoliosis	Curvatura lateral de la columna vertebral, muy frecuentemente en la región torácica, mujeres	Vía de acceso paramediana con visualización de la curvatura para dirigir la entrada de la aguja

LA = anestésico local; BS = solución salina amortiguadora, LCR = líquido cefalorraquídeo.

en una vena epidural o de la administración de dosis excesivamente altas, en tanto que las relacionadas con el procedimiento, pueden subclasificarse como menores o mayores. Las primeras incluyen dolor de espalda y cefalalgia (cefalalgia derivada de punción dural, PDPH), y algunas de las mayores son inyección subdural, inyección subaracnoidea, bloqueo espinal total o alto, meningitis, aracnoiditis adhesiva, absceso epidural y lesión de la médula espinal o de alguna raíz nerviosa.

Complicaciones relacionadas con fármacos

Cuando se inyecta una dosis excesiva de anestésicos locales en el espacio epidural o una moderada va a dar accidentalmente a una vena epidural, puede presentarse toxicidad sistémica. El sistema nervioso central es el primero en resultar afectado, y los síntomas son aturdimiento, tinnitus, entumecimiento de la lengua y la boca, además de hormigueo en torno a ésta, entumecimiento y visión borrosa. Los signos comprenden espasmos musculares, confusión, temblores de los músculos faciales y de las extremidades y escalofríos. Por otra parte, el paciente podría sentirse cada vez más ansioso.

Los efectos cardiovasculares de los anestésicos locales van de cambios leves de la presión arterial y el pulso a colapso cardiovascular completo. Con dosis bajas, quizá se observe un ligero incremento de la presión arterial como consecuencia de un mayor gasto cardíaco; con dosis altas, un notorio aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca precederá a la hipotensión y el colapso cardiovascular graves.

El tratamiento es de sostén, y tiende al mantenimiento de las vías respiratorias, apoyo para la ventilación y a reanimación cardiopulmonar, en caso necesario. Es trascendental prevenir la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis para limitar los efectos tóxicos cardiovasculares de los anestésicos locales administrados por vía sistémica. Si se presentan arritmias ventriculares, no debe administrarse lidocaína porque la toxicidad por anestésico local es aditiva; la amiodarona es el antiarrítmico preferido. La adrenalina debe administrarse al principio y en dosis mayores de las habituales, en especial si se administró bupivacaína como anestésico local. Como se une más estrechamente con los canales de sodio cardíacos, es más difícil desplazarla y, por lo tanto, tratar las arritmias que provoca.¹³⁹ También se evitarán los bloqueadores de los canales del calcio porque incrementan los efectos cardiovasculares de los anestésicos locales. (En el capítulo 6, Farmacología clínica de los anestésicos locales, se explica a fondo la toxicidad por anestésico local y cómo tratarla.)

Complicaciones relacionadas con el procedimiento

Dolor leve de espalda

La incidencia del dolor de espalda derivado de la anestesia epidural es de 20 a 30%, más alta y más prolongada que la producida por la anestesia espinal o general.¹⁴⁰ Supuestamente se debe a una lesión de las estructuras musculoesqueléticas de la columna vertebral producto de una aguja de gran tamaño. El dolor suele ser autolimitado; se trata con antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol, o calor.¹²²

Cefalalgia después de una punción dural (PDPH)

Es una complicación más frecuente de la anestesia espinal que del bloqueo epidural porque el mecanismo de la primera im-

plica punción dural. Cuando se presenta luego de la colocación del bloqueo epidural, suele ser en pacientes embarazadas jóvenes.^{141,142} El médico casi siempre está consciente de haber perforado la duramadre, pero en muchas instancias no hay datos de punción dural.

Se piensa que la cefalalgia se debe a que la pérdida de LCR a través de la perforación de la duramadre reduce la presión de dicho líquido. En posición erecta, el tejido cerebral desciende en la bóveda craneal, provocando tracción en los nervios craneales y las raíces nerviosas; dicha tracción causa las parálisis de pares craneales que suelen presentarse.¹⁴³

Como **característica principal**, la cefalalgia es leve o nula en posición supina, pero intensa al elevar la cabeza. Normalmente es bilateral, frontal u occipital y se extiende hacia el cuello; a menudo se describe como punzante o continua. Pueden observarse signos de los pares craneales (diplopía, tinnitus, nistagmo, pérdida de la audición), así como náuseas y vómitos. La cefalalgia suele empezar de 12 a 72 h después del procedimiento; sin embargo, se debe ser cauto, pues si se presenta inmediatamente después de éste, casi siempre se debe al uso excesivo de aire para técnicas de pérdida de resistencia (neumoencefalografía).

En general, la cefalalgia dura cinco días, con un rango de 1 a 12.¹⁴⁴ El tratamiento conservador incluye reposo en cama, analgésicos, líquidos por vía intravenosa u oral y cafeína. Esta última y la hidratación estimulan la producción de LCR y constriñen los vasos intracraneales, con lo cual aminora el dolor. El mejor tratamiento es un parche sanguíneo epidural; en estudios no controlados se informa de recuperación rápida en 90 a 95% de los casos.¹⁴⁵ En varios estudios se ha demostrado que este tratamiento debe aplicarse apenas iniciada la evolución de la cefalalgia, aunque también resulta eficaz hasta cinco días después.¹⁴⁶ El tratamiento de la cefalalgia con parche de sangre disminuye la estancia en el hospital y las visitas a la sala de urgencias.¹⁴⁷

La técnica del parche de sangre autóloga es sencilla. Mediante técnicas estériles, se introduce una aguja en el espacio epidural, a la altura de la punción dural previa o en un espacio intervertebral por debajo de aquél, y se inyectan lentamente de 15 a 20 ml de la sangre del paciente (extraída de manera aséptica). La inyección se suspende cuando el paciente experimenta dolor focal en la espalda. El procedimiento se puede repetir 24 h más tarde, con éxito equivalente. Se informa de relativamente pocas complicaciones al respecto; puede presentarse dolor de espalda o de cuello, así como aumento transitorio de la temperatura durante 24 a 48 h. Aunque es raro, se ha informado de absceso dural como consecuencia del procedimiento; para evitar esta complicación, tanto la obtención de la sangre autóloga como la colocación de la aguja epidural deben realizarse con técnica aséptica.¹⁴⁸ (En el capítulo 73, Cefalalgia después de punción dural, se analiza el tema detalladamente.)

Inyección subdural

El espacio subdural es un espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides. A diferencia del epidural, se extiende hacia el interior del cráneo, de modo que una dosis pequeña de anestésico local puede producir un efecto profundo. Este espacio es más ancho en la región cervical y avanza lateralmente sobre las raíces

nerviosas, y la introducción accidental de una aguja o un catéter epidural suele ser en dicha área. Aunque la incidencia es baja (0.82% de las inyecciones epidurales), los efectos son importantes.¹⁴⁹ La presentación clínica varía, pero se distingue por ser de inicio tardío, unos 10 a 15 min, a diferencia de lo que sucede con un bloqueo espinal alto.

Una característica clave es un bloqueo sensitivo extenso, pero con bloqueo motor más leve. La simpatólisis es desproporcionada respecto de las dosis de anestésico local, con hipotensión de moderada a grave. Se trata de manera similar a un bloqueo espinal alto, con apoyo cardiovascular y respiratorio, incluida intubación y ventilación mecánica, si es necesario.

Inyección subaracnoidea o anestesia espinal de alta a total

Una punción accidental de la duramadre puede ocurrir incluso colocando muy cuidadosamente el bloqueo epidural. Si se detecta durante la punción con la aguja, ésta debe extraerse y elegir otro espacio intervertebral, pero si ocurre después de la inserción del catéter, el procedimiento puede cambiarse a bloqueo espinal continuo, o bien, retirar el catéter y repetir el procedimiento en otro espacio intervertebral.

La complicación es más grave si se hace avanzar la aguja o el catéter hacia el espacio subaracnoideo y se administra una dosis grande de anestésico local directamente en el LCR, que causa anestesia espinal total al propagarse el fármaco hasta un plano suficientemente alto como para bloquear toda la médula espinal, y en ocasiones el tallo encefálico. Como la anestesia avanza hacia los niveles cervicales, las fibras cardioaceleradoras resultan afectadas y sobreviene hipotensión, bradicardia y apnea profundas, y después, pérdida del conocimiento como resultado del efecto del anestésico local en el tallo encefálico.

El tratamiento incluye apoyo para las vías respiratorias e intubación, oxígeno al 100% y líquidos y vasopresores por vía intravenosa para mantener la estabilidad hemodinámica. Para estabilizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, es necesario administrar adrenalina desde el principio y en dosis crecientes. Conforme el bloqueo cede, se recupera el conocimiento y el control de la respiración, y después, las funciones motora y sensitiva.

Meningitis

La meningitis bacteriana aguda como consecuencia de la anestesia epidural es rara, pero se han conocido casos.¹⁵⁰ Los microorganismos pueden ser transmitidos por medio de jeringas, catéteres, agujas y medicamentos inyectados en el espacio epidural, y provenir ya sea del médico o del paciente, pero casi siempre se deben a infecciones localizadas en la piel y el tejido subcutáneo. Los microorganismos infecciosos más frecuentes son *Staphylococcus* spp (negativo para coagulasa y *S. aureus*), bacilos gramnegativos y otras especies.¹⁵¹

Los síntomas son fiebre, cefalalgia, letargo, confusión y, el síntoma clásico, rigidez de la nuca.¹⁵⁰ Como es muy raro que se presente, el diagnóstico suele demorarse porque se supone que hay PDPH. Los pacientes afectados presentan fiebre y cambios del estado mental (letargo como mínimo, y confusión, a medida que la enfermedad progresa). La cefalalgia no depende de la posición.

El tratamiento de la meningitis bacteriana incluye tratamiento urgente con antibióticos (casi siempre ceftriaxona), CT de la cabeza y punción lumbar, con manejo del paciente por el servicio de neurología. La fiebre, el dolor de espalda y la rigidez de nuca se consideran como meningitis en tanto no se demuestre lo contrario.

Aracnoiditis adhesiva crónica

Los cambios inflamatorios del espacio subaracnoideo suelen provocar el síndrome de aracnoiditis adhesiva crónica, que implica la formación de filamentos de colágeno entre las raíces nerviosas y la piamadre-aracnoides. La aracnoiditis resultante se caracteriza por depósitos de colágeno y adherencia a la raíz nerviosa. Una vez resuelto el proceso inflamatorio, se presenta la aracnoiditis adhesiva. Los depósitos de colágeno encapsulan a las raíces nerviosas y atrofian la raíz nerviosa por la interrupción de su aporte sanguíneo.¹⁵² Suele ser consecuencia de traumatismo, intervención quirúrgica, infecciones, exposición a contaminantes, tumores o administración subaracnoidea de diversos medicamentos.

El cuadro clínico es complejo, con síntomas variados. Las características clínicas más frecuentes son:

- dolor de espalda que empeora con el esfuerzo, con o sin dolor de pierna
- dolor de ambas piernas
- hiporreflexia
- disminución del rango de movimiento del tronco
- anormalidades sensitivas
- menor elevación de la pierna extendida
- disfunción del esfínter urinario

Lamentablemente, los síntomas clínicos pueden conducir al diagnóstico erróneo de estenosis espinal, enfermedad de disco lumbar, tumores espinales u otras lesiones compresivas de la columna vertebral.¹⁵²

Los datos característicos de la resonancia magnética (MRI) incluyen conglomeraciones de raíces que residen centralmente en el saco dural, adherencias que invaden la periferia de las raíces nerviosas y tejido blando que reemplaza al espacio subaracnoideo.¹⁵³

El vínculo entre el bloqueo o la colocación de un catéter epidural y esta enfermedad es poco claro, y si bien en unos cuantos reportes de caso se sugiere cierta relación, hasta ahora no hay estudios prospectivos respecto del bloqueo epidural y la aracnoiditis adhesiva crónica. Hay estudios prospectivos en que se demuestra que los bloqueos epidurales no causan dolor crónico de espalda.¹⁵⁴ Lamentablemente, los déficit neurológicos suelen avanzar a invalidez grave y permanente.

Lesión de médula espinal o de raíz nerviosa

Las lesiones neurológicas graves son complicaciones muy raras, pero temibles, de la anestesia neuroaxial. Se estima que la incidencia de este tipo de lesiones como consecuencia de bloqueos neuroaxiales es de 0.03 a 0.1%. Es prudente que el anestesiólogo entienda que el déficit neurológico del paciente sometido a bloqueo epidural, *rara vez se debe a dicho bloqueo*. Horlocker y colegas de la Clínica Mayo analizaron los expedientes de más de 4 000 individuos a quienes se colocó bloqueo epidural lumbar para intervención quirúrgica torácica mientras estaban dormidos y no encontraron complicaciones neurológicas, a pesar de

Cuadro 14-14.

Complicaciones neurológicas relacionadas con la anestesia y la analgesia epidural

Enfermedad	Causa	Inicio	Características clínicas	Resultado
Neuropatía de nervio espinal	Traumatismo con la aguja	0 a 2 días	Dolor al insertar la aguja y con la inyección; parestesias; anestesia en la distribución del nervio espinal	Recuperación en 1 a 12 semanas
Síndrome de la arteria espinal anterior	Hipotensión Arteriosclerosis	Inmediato	Paraplejía indolora	Deficiente — la paraplejía indolora persiste
Aracnoiditis adhesiva	Traumatismo, intervención quirúrgica, infecciones Contaminantes Líquido inyectable, irritante	0 a 7 días	Dolor en el momento de la inyección, dolor de espalda y en ambas piernas, y anomalías sensitivas, hiporreflexia, déficit neurológico progresivo con dolor, paraplejía	Puede progresar hacia invalidez grave y permanente
Hematoma epidural	Coagulopatía	0 a 2 días	Dolor de espalda intenso con déficit sensitivos-motores progresivos	Intervención quirúrgica inmediata
Absceso epidural	IVDA, infección no espinal; procedimientos neuroquirúrgicos	0 a 2 días	Fiebre, leucocitosis, > ESR, cefalalgia intensa con déficit sensitivo-motor	Antibioticoterapia e intervención quirúrgica inmediata

IVDA = abuso del consumo de drogas por vía intravenosa; ESR = sedimentación eritrocítica.

que los procedimientos se llevaron a cabo bajo anestesia general.²⁹ En otra revisión muy amplia de 45 000 pacientes sometidos a bloqueo epidural, sólo se encontraron 40 casos de problemas neurológicos, y en 22 de ellos se trató de parestesias.¹⁵⁵ Se han publicado algunos informes de caso de mielopatía y paraplejía ocurridas a pacientes sometidos a bloqueo epidural torácico mientras estaban anestesiados, pero estas complicaciones son extremadamente raras.¹⁵⁶⁻¹⁵⁸

Los déficit neurológicos suelen ser producto de traumatismo directo de la médula espinal o de nervios espinales, de isquemia de la médula espinal que conduce a síndrome de la arteria espinal anterior, de la inyección accidental de fármacos o sustancias químicas neurotóxicas, o de hematomas o abscesos.¹⁰⁷ Casi todas las neuropatías periféricas se resuelven de manera espontánea, y las permanentes en general se limitan a parestesias persistentes y debilidad motora limitada (cuadro 14-14).¹²²

El síndrome de la cola de caballo, que se caracteriza por disfunción del intestino y la vejiga, déficit sensitivos en placas, dolor y parestesias de las piernas, solía atribuirse a administraciones subaracnoideas lentas y continuas mediante microcatéteres. Se pensaba que el mecanismo de la lesión era la acumulación de lidocaína hiperbárica que dañaba las raíces nerviosas de la cola de caballo. La FDA retiró los catéteres del mercado, pero se ha informado de algunos casos a consecuencia de bloqueos espinales con una sola inyección; son mucho más raros los casos luego de anestesia epidural caudal.

Aproximadamente en 10% de los bloqueos epidurales se produce traumatismo de las venas epidurales, sobre todo en caso de ingurgitación de las mismas (como en pacientes embarazadas). El sangrado suele ser benigno y autolimitado, pero con

trombocitopenia, terapia anticoagulante reciente o coagulopatía por otras razones, se incrementa la incidencia de sangrado que lleva a hematoma epidural, que se estima en 1:150 000. No hay información que sustente un mayor riesgo por la administración de aspirina, pero aún no se ha definido la incidencia con antiplaquetarios más potentes.¹⁵⁹ Estas preocupaciones llevaron a las declaraciones de consenso emitidas en la Second ASRA Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation,²³ pautas que ayudan al anestesiólogo a determinar el periodo más apropiado y seguro para colocar el bloqueo epidural.

Los hematomas epidurales pueden comprimir la médula espinal o provocar isquemia de la misma, o bien una mielopatía similar a la causada por un tumor. Conviene recordar que *casi todos los hematomas epidurales son espontáneos e idiopáticos*.¹⁶⁰ Los síntomas varían, de déficit sensitivos o motores leves a paraplejía e incontinencia devastadoras. Los datos clínicos son dolor de espalda intenso con déficit sensitivos y motores progresivos, además de reaparición de los que se estaban resolviendo. Los síntomas tardan en aparecer entre cero y dos días. El tratamiento para evitar una lesión neurológica permanente es la descompresión quirúrgica urgente.¹⁶¹

El absceso epidural es otra complicación rara, pero potencialmente debilitante, de la colocación del bloqueo epidural, que si no se trata, puede llevar a complicaciones irreversibles y a la muerte.¹⁶² Los factores de riesgo más frecuentes *no se relacionan con instrumentación de la anestesia*, y son, entre otros, abuso del consumo de drogas por vía intravenosa, infecciones no espinales y procedimientos neuroquirúrgicos.¹⁶³ La presentación más frecuente es dolor de espalda, radiculopatía, debilidad de las extremidades inferiores con déficit sensitivos y reducción de los reflejos tendinosos profundos. Por lo general hay fiebre,

leucocitosis con desviación hacia la izquierda y sedimentación eritrocítica alta, pero se ha informado de abscesos en pacientes normotérmicos con recuentos leucocíticos normales. En promedio, los síntomas empiezan en un lapso de dos a cinco días, y avanzan de dolor de espalda que empeora con la palpación o la percusión de la columna vertebral, a paraplejía o parálisis.¹⁶⁴ El microorganismo infeccioso más frecuente es *Staphylococcus aureus*, aunque múltiples microorganismos han resultado involucrados. Las MRI de la columna vertebral mostrarán el absceso, así como su avance hacia estructuras paraespinales.¹⁶⁵ El tratamiento implica descompresión quirúrgica urgente o drenaje percutáneo con guía fluoroscópica. Cuando se sospecha de absceso, deben administrarse antibióticos inmediatamente. Aunque se ha informado del éxito de antibióticos solos, se recomienda la intervención quirúrgica urgente, en especial si hay déficit neurológicos.¹⁶³

El síndrome de la arteria espinal anterior derivado de la hipotensión, que conduce a isquemia de la médula espinal, podría poner en peligro la vida.¹⁶⁶ En teoría, el síndrome podría ser producto de bloqueos epidurales torácicos altos que dan lugar a vasodilatación periférica y reducción del flujo sanguíneo hacia la médula espinal, pero no hay pruebas publicadas. Este síndrome constituye la complicación neurológica más frecuente a consecuencia de una intervención quirúrgica de la parte abdominal de la aorta, pero hay informes de que se ha presentado después de una operación de la parte torácica de la columna vertebral.¹⁶⁷ En general, los pacientes presentan paraplejía inmediata e indolora; el pronóstico es ominoso, con déficit neurológicos permanentes e invalidantes.¹⁶⁸

RESUMEN

La anestesia epidural es un medio eficaz, seguro y comprobado de tiempo atrás para proporcionar anestesia quirúrgica o analgesia posoperatoria; tiene la ventaja de ser aplicable a bloqueos segmentarios o motores sensitivos más completos, para intervenciones quirúrgicas. Además de reducir las respuestas fisiológicas adversas a la cirugía, tal vez reduzca la incidencia de infartos del miocardio y de secuelas pulmonares posoperatorias, así como de eventos de hipercoagulación. La colocación del bloqueo epidural llega a dominarse con la práctica, la atención a los detalles y la persistencia. La aplicación segura exige un conocimiento completo de la anatomía y la fisiología, además de la farmacología de los anestésicos. La satisfacción del paciente, el uso eficiente del tiempo de quirófano para inducción de la anestesia y un excelente manejo del dolor posoperatorio, hacen del bloqueo epidural una excelente opción para el manejo anestésico en muchos escenarios clínicos.

Referencias

1. Beattie WS, Badner NH, Choi P: Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853.
2. Ballantyne JC, Carr DB, DeFerranti S: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598.
3. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS: Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: A randomized trial. *Lancet* 2002;359:1276.
4. Liu S, Carpenter R, Neal J: Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474.
5. Holte K, Kehlet H: Epidural analgesia and risk of anastomotic leakage. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:111.
6. Scott A, Starling J, Ruscher AE et al: Thoracic versus lumbar epidural anesthesia's effect on pain control and ileus resolution after restorative proctocolectomy. *Surgery* 1996;120:688.
7. Tuman K, McCarthy R, March RJ: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696.
8. Rosenfeld B: Benefits of regional anesthesia on thromboembolic complications following surgery. *Reg Anesth* 1996;21(Suppl):9.
9. Rodgers A, Walker N, Schug S: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493.
10. Frolich MA, Caton D: Pioneers in epidural needle design. *Anesth Analg* 2001;93:215–220.
11. Cortes RC: Lumbar epidural anesthesia, 1931–1936: A second debut. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2005;52:159–168.
12. Dogliotti A: A new method of block: Segmental peridural spinal anesthesia. *Am J Surg* 1933;20:107–118.
13. Curbelo M: Continuous peridural segmental anesthesia by means of a ureteral catheter. *Curr Res Anesth Analg* 1949;28:12–23.
14. Yucesoy AY: The mechanical properties of intact and traumatized epidural catheters. *Anesth Analg* 2000;90:393–399.
15. Eldor JM: The evolution of combined spinal-epidural anesthesia needles. *Reg Anesth* 1997;22:294–296.
16. Coates M: Combined subarachnoid and epidural techniques: A single space technique for surgery of the hip and lower limb. *Anaesthesia* 1982;37:89–90.
17. Mumtaz M, Daz M, Kuz M: Combined subarachnoid and epidural techniques: Another single space technique for orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 1982;37:90.
18. Michalek P, David I, Adamec M, et al: Cervical epidural anesthesia for combined neck and upper extremity procedures: A pilot study. *Anesth Analg* 2004;99:1833–1836.
19. Kirali K, Kocak T, Guzelmeric F, et al: Off-pump awake coronary revascularization using bilateral internal thoracic arteries. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1602–1603.
20. Lucchetti V, Moscariello C, Catapano D, et al: Coronary artery bypass grafting in the awake patient: Combined thoracic epidural and lumbar subarachnoid block. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:658–659.
21. Klokocovnik T, Hollan J, Sostaric M, et al: Minimally invasive aortic valve replacement under thoracic epidural anesthesia in a conscious patient. *Heart Surg Forum* 2004;7:196–197.
22. LM Visser: Epidural Anesthesia, Update in Anesthesia. Ann Arbor, Michigan, CSEN: The global regional anesthesia website, 2001, pp 1–4.
23. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (The Second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
24. Cousins M, Veering B: Epidural neural blockade. In Cousins M, Bridenbaugh P (eds): *Neural Blockade*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 243–320.
25. Morgan GE Jr, Mikhail MSM, Murray MJM: *Clinical Anesthesiology*, 3rd ed. McGraw-Hill, 2002.
26. Burns R, Clark V: Epidural anesthesia for caesarean section in a patient with quadriplegia and autonomic hyperreflexia. *Int J Obstet Anesth* 2004;13:120–123.
27. Vassiliev DVM, Nystrom EUM, Leicht CHM: Combined spinal and epidural anesthesia for labor and cesarean delivery in a patient with Guillain-Barre Syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 2001;28:174–176.
28. Tidmarsh MM: Epidural anesthesia and neural tube defects. *Int J Obstet Anesth* 1998;7:111–114.
29. Horlocker TM, Abel MD, Messick JM Jr, et al: Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2003;96:1547–1552.

30. Douglas MJM: Epidural anesthesia in three parturients with lumbar tattoos: A review of possible implications. *Can J Anesth* 2002;49:1057–1059.
31. Clemente CD: Clemente Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body, 4th ed. LippincottWilliams &Wilkins, 1997.
32. Brown DL: Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In Miller RD (ed): *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Elsevier, 2005, pp 1653–1683.
33. Igarashi T, Hirabayashi Y, Shimizu R: The lumbar extradural structure changes with increasing age. *Br J Anaesth* 1997;78:149.
34. Hogan Q: Lumbar epidural anatomy: A new look by cryomicrotome section. *Anesthesiology* 1991;75:767.
35. Blomberg R: The dorsomedian connective tissue band in the lumbar epidural space of humans: An anatomic study using epiduroscopy in autopsy cases. *Anesth Analg* 1986;65:747.
36. Hogan Q: Distribution of solution in the epidural space; Examination by cryomicrotome section. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:150.
37. Kim J, Bahk J, Sung J: Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffler's line in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359–1363.
38. Lee G, Lee J, Ko Y, et al: Comparison of the spinal level assumption by palpation of the iliac crest and posterior superior iliac spine. *J Korean Acad Rehab Med* 2004;28:596–600.
39. Tame S, Bursgtall R: Investigation of the radiological relationship between iliac crests, conus medullaris and vertebral level in children. *Paediatr Anaesthesiol* 2003;13:676–680.
40. Palmer S, Abram S, Maitra A, et al: Distance from the skin to the lumbar epidural space in an obstetric population. *Anesth Analg* 1983;62:944.
41. Rosenberg H, Keyhak M: Distance to epidural space in nonobese patients. *Anesth Analg* 1984;63:539–540.
42. Shiroyama K, Izumi H, Kubo T, et al: Distance from the skin to the epidural space at the first lumbar interspace in a Japanese obstetric population. *Hiroshima J Med Sci* 2003;52:27–29.
43. Wu C: Acute postoperative pain. In Miller RD (ed): *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Elsevier, 2005, pp 2742–2743.
44. Baron J, Decaux-Jacolat A, Edouard A, et al: Influence of venous return on baro-reflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1986;64:188.
45. Otton P, Wilson E: The cardiocirculatory effects of upper thoracic epidural analgesia. *Can Anaesth Soc J* 1966;13:541.
46. Bonica J, Kennedy W, Akamatsu T, et al: Circulatory effects of peridural block. *Anesthesiology* 1972;36:219.
47. Gruber E, Tschernko E, Kritzinger M, et al: The effects of thoracic epidural analgesia with bupivacaine 0.25% on ventilatory mechanics in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 2001;92:1015–1019.
48. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422–434.
49. Meissner A, Weber T, Van Aken H, et al: Limited upper thoracic epidural block and splanchnic perfusion in dogs. *Anesth Analg* 1999;89:1378–1381.
50. Ramaioli F, DeAmici D: Central antiemetic effect of atropine: Our personal experience. *Can J Anesth* 1996;43:1079.
51. Ward R, Kennedy W, Bonnica J: Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension during high subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 1966;45:621.
52. Walts L, Kaufman R, Moreland J, et al: Total hip arthroplasty: An investigation of factors related to postoperative urinary retention. *Clin Orthop* 1985;194:280.
53. Kehlet H: The stress response to surgery: Release mechanisms and the modifying effect of pain relief. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1988;550:22.
54. Kehlet H: Surgical stress: The role of pain and analgesia. *Br J Anaesth* 1989;63:189.
55. Vanhoutte PM, Shimokawa H: Endothelium-derived relaxing factor and coronary vasospasm. *Circulation* 1989;80:1–9.
56. Bromage P: Mechanism of action of extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1975;47:199.
57. DiFazio C, Woods A, Rowlingson J: Drugs commonly used for nerve blocking: Pharmacology of local anesthetics. In Raj PPM (ed): *Practical Management of Pain*, 3rd ed. Mosby, 2000, pp 558–563.
58. Xiong Z, Strichartz G: Inhibition of local anesthetics of Ca⁺ channels in rat anterior pituitary cells. *Eur J Pharmacol* 1998;363:8.
59. Smith F, Davis R, Carter R: Influence of voltage-sensitive Ca(++) channel drugs on bupivacaine in filtration anesthesia in mice. *Anesthesiology* 2001;95:1189–1197.
60. Liu B, Zhuang X, Li S, et al: Effects of bupivacaine and ropivacaine on high-voltage-activated calcium currents of the dorsal horn neurons in newborn rats. *Anesthesiology* 2001;95:139–143.
61. Moore D, Spierdijk J, VanKleef J, et al: Chloroprocaine neurotoxicity: Four additional cases. *Anesth Analg* 1982;61:155.
62. Lynch C: Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine, and lidocaine. *Anesth Analg* 1986;65:551.
63. Graf B, Martin E, Bosnjak Z: Stereospecific effect of bupivacaine isomers on atrioventricular conduction in the isolated perfused guinea pig heart. *Anesthesiology* 1997;86:410.
64. McClure J: Ropivacaine. *Br J Anaesth* 1996;76:300.
65. Bader N, Datta A, Flanagan H, et al: Comparison of bupivacaine and ropivacaine induced conduction blockade in isolate rabbit vagus nerve. *Anesth Analg* 1989;68:724.
66. Axelsson K, Nydahl P, Philipson L, et al: Motor and sensory blockade after epidural injection of mepivacaine, bupivacaine, and etidocaine: A double-blind study. *Anesth Analg* 1989;69:739.
67. Stanton-Hicks M, Berges P, Bonica J: Circulatory effects of peridural block. Comparison of the effects of epinephrine and phenylephrine. *Anesthesiology* 1973;39:308.
68. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L: Adding sodium bicarbonate to lidocaine enhances the depth of epidural blockade. *Anesth Analg* 1998;86:341.
69. Mehta P, Theriot E, Mehrotra D, et al: A simple technique to make bupivacaine a rapid-acting epidural anesthetic. *Reg Anesth* 1987;12:135.
70. Corke B, Carlson C, Dettbarn W: The influence of 2-chloroprocaine on the subsequent analgesic potency of bupivacaine. *Anesthesiology* 1984;60:25.
71. Bouguet D: Caudal clonidine added to local anesthetics enhances post-operative analgesia after anal surgery in adults. *Anesthesiology* 1994;81:A942.
72. Kroin J, Buvanendran A, Beck D, et al: Clonidine prolongation of lidocaine analgesia after sciatic nerve block in rats is mediated via the hyperpolarization-activated cation current, not by alpha-adrenoreceptors. *Anesthesiology* 2004;101:488–494.
73. Landau R, Schiffer E, Morales M, et al: The dose-sparing effect of clonidine added to ropivacaine for labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:728–734.
74. Kyacan N, Arici G, Karsli B, et al: Patient-controlled epidural analgesia in labour: The addition of fentanyl or clonidine to bupivacaine. *Agri* 2004;16:59–66.
75. Novak-Jankovic V, Paver E, Iban A, et al: Effect of epidural and intravenous clonidine on the neuro-endocrine and immune stress response in patients undergoing lung surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:50–56.
76. Matot I, Drenger B, Weissman C, et al: Epidural clonidine, bupivacaine and methadone as the sole analgesic agent after thoracotomy for lung resection. *Anaesthesia* 2004;59:861–866.
77. Wu C, Jao S, Borel CO: The effect of epidural clonidine on perioperative cytokine response, postoperative pain, and bowel function in patients undergoing colorectal surgery. *Anesth Analg* 2004;99:502–509.
78. Roelants F, Lavand'homme P, Mercier-Fuzier V: Epidural administration of neostigmine and clonidine to induce labor analgesia: Evaluation of efficacy and local anesthetic-sparing effect. *Anesthesiology* 2005;102:1205–1210.

79. Kayacan N, Arici G, Karsli B: Patient-controlled epidural analgesia in labour: The addition of fentanyl or clonidine to bupivacaine. *Agri* 2004;16:59–66.
80. Roelants F, Lavand'homme P: Epidural neostigmine combined with sufentanil provides balanced and selective analgesia in early labor. *Anesthesiology* 2004;101:439–444.
81. Omais M, Lauretti G, Paccola CA: Epidural morphine and neostigmine for postoperative analgesia after orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1698–1701.
82. Kirdemir P, Ozkocak I, Demir T: Comparison of postoperative analgesic effects of preemptively used epidural ketamine and neostigmine. *J Clin Anesth* 2000;12:543–548.
83. Johansen M, Gradert T, Sattelfield W, et al: Safety of continuous intrathecal midazolam infusion in the sheep model. *Anesth Analg* 2004;98:1528–1535.
84. Bharti N, Madan R, Mohanty P, et al: Intrathecal midazolam added to bupivacaine improves the duration and quality of spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1101–1105.
85. Tucker A, Mezzatesta J, Nadeson R, et al: Intrathecal midazolam II: Combination with intrathecal fentanyl for labor pain. *Anesth Analg* 2004;98:1521–1527.
86. Ugur B, Basaloglu K, Yurtseven T, et al: Neurotoxicity with single dose intrathecal midazolam administration. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:907–912.
87. Yaksh T, Allen J: Preclinical insights into the implementation of intrathecal midazolam: A cautionary tale. *Anesth Analg* 2004;98:1509–1511.
88. Gambling D, Hughes T, Martin G, et al: A comparison of Depodur, a novel, single-dose extended-release epidural morphine, with standard epidural morphine for pain relief after lower abdominal surgery. *Anesth Analg* 2005;100:1065–1074.
89. Viscusi E, Martin G, Hartrick C, et al: 48 hours of postoperative pain relief after total hip arthroplasty with a novel, extended-release epidural morphine formulation. *Anesthesiology* 2005;102:1014–1022.
90. Carvalho B, Riley E, Cohen S, et al: Single-dose, sustained release epidural morphine in the management of postoperative pain after elective cesarean delivery: Results of a multicenter randomized controlled study. *Anesth Analg* 2005;100:1150–1158.
91. Magnusdottir H, Kimo K, Ricksten S: High thoracic epidural analgesia does not inhibit sympathetic nerve activity in the lower extremities. *Anesthesiology* 1999;91:1299.
92. Basse L, Werner M, Kehlet H: Is urinary drainage necessary during continuous epidural anesthesia after colonic resection. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:498.
93. Galindo A, Hernandez J, Benavides O, et al: Quality of spinal extradural anesthesia: The influence of spinal nerve root diameter. *Br J Anaesth* 1975;47:41.
94. Duggan J, Bowler G, McClure J, et al: Extradural block with bupivacaine: Influence of dose, volume, concentration and patient characteristics. *Br J Anaesth* 1988;61:324.
95. Hodgkinson R, Husain F: Obesity, gravity and the spread of epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:421.
96. Seow L, Lips F, Cousins M: Effect of lateral position on epidural blockade for surgery. *Anaesth Analg* 1983;62:97.
97. Park W, Hagins F, Rivat E, et al: Age and epidural dose response in adult men. *Anesthesiology* 1982;56:318.
98. Park W, Massengale M, Kim S, et al: Age and spread of local anesthetic solutions in the epidural space. *Anesth Analg* 1980;9:768.
99. Hirabayashi Y, Shimizu R, Matsuda I: Effect of extradural compliance and resistance on spread of extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1990;65:508.
100. Cullen ML, Staren E, el-Ganzouri A, et al: Continuous epidural analgesia after major abdominal operations: A randomized prospective study. *Surgery* 1985;98:718–728.
101. Bromage P, Bufoot M, Crowell D, et al: Quality of epidural blockade. Influence of physical factors. *Br J Anaesth* 1964;36:342.
102. Datta S, Miglizzo R, Flanagan H, et al: Chronically administered progesterone decreases halothane requirements in rabbits. *Anesth Analg* 1989;68:46–50.
103. Gintzler A: Endorphin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science* 1980;210:193–195.
104. Hofmeyr G, Cyna A, Middleton P: Prophylactic intravenous preloading for regional analgesia in labour. *Cochrane Database System Review* 2002;2.4.
105. Jackson R, Reid JA, Thorburn J: Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at Caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75:262–265.
106. Horlocker TM, Abel M, Messick J, et al: Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2003;96:1547–1552.
107. Usubiaga J: Neurological complications following epidural anesthesia. *Int Anaesthesiol* 1975;13:2.
108. Gulve A, Eldabe S, Richardson J, et al: Obstetric epidural and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth* 2004;92:765–767.
109. Sellors J, Cyna A, Simons S: Aseptic precautions for inserting an epidural catheter: A survey of obstetric anaesthetists. *Anaesthesia* 2002;57:593–596.
110. Sleth J: Evaluation of aseptic measures in the performance of epidural catheterization and perception of its risk of infection. Results of a survey in Languedoc-Roussillon. *Ann French Anesth Reanim* 1998; 17:408–414.
111. Schroter J, Wa Djamba D, Hoffman V, et al: Epidural abscess after combined spinal-epidural block. *Can J Anaesth* 1997;44:235–238.
112. Bromage P: *Epidural Anesthesia*. WB Saunders, 1978.
113. McQuillan P: Central nerve blocks: Subarachnoid. In Raj PPM (ed): *Practical Management of Pain*, 3rd ed. Mosby, 2000, pp 631–636.
114. Evron S, Sessler D, Sadan O, et al: Identification of the epidural space: Loss of resistance with air, lidocaine, or the combination of air and lidocaine. *Anesth Analg* 2004;99:245–250.
115. Laviola S, Kirvela M, Spoto M: Pneumocephalus with intense headache and unilateral pupillary dilatation after accidental dural puncture during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 1999;88:582–583.
116. Naulty J, Ostheimer G, Datta S: Incidence of venous air embolism during epidural catheter insertion. *Anesthesiology* 1982;57:410–412.
117. Dalens B, Bazin J, Haberer J: Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1987;66: 679–683.
118. Petty T, Stevens R, Erickson S: Inhalation of nitrous oxide expands epidural air bubbles. *Reg Anesth* 1996;21:144–148.
119. Hirsch M, Katz Y, Sasson A: Spinal cord compression by unusual epidural air accumulation after continuous epidural anesthesia. *Am J Roentgenol* 1989;153:887–888.
120. Gutsche B: *How to Make an Epidural Work*. American Society of Anesthesiologists. 2004, pp 1–7.
121. Gunter J: Thoracic epidural anesthesia via the modified Taylor approach in infants. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:555–557.
122. McQuillan PM, Kafiluddi R, Hahn MB: Central nerve blocks: Interventional techniques. In Raj PPM (ed): *Pain Medicine: A Comprehensive Review*, 2nd ed. Mosby, 2003, pp 212–222.
123. Moore D, Batra M, Bridenbaugh L, et al: Maternal heart rate changes with a plain epidural test dose—Validity of results open to question. *Anesthesiology* 1987;66:854.
124. Sethna N, McGowan F: Do results from studies of a simulated epidural test dose improve our ability to detect unintentional epidural vascular puncture in children. *Pediatr Anaesthesiol* 2005;15:711–715.
125. Steffek M, Owczuk R, Szlyk-Augustyn M, et al: Total spinal anesthesia as a complication of local anesthetic test-dose administration through an epidural catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48: 1211–1213.

126. Lee P, Kim J: Lumbar epidural blocks: A case report of a life-threatening complication. *Arch Physician Med Rehab* 2000;81:1587–1589.
127. Desparmet J, Mateo J, Esoffey C: Efficacy of an epidural test dose in children anesthetized with halothane. *Anesthesiology* 1990;72:249.
128. Rosen M, Hughes S, Levinson G: Regional anesthesia for labor and delivery. In Levinson SA (ed): *Anesthesia for Obstetrics*. Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp 123–148.
129. Tsui B, Gupta S, Finucane B: Confirmation of epidural catheter placement using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 1998;45:640–644.
130. Sparks J, Seefelder C: Neonatal T-wave elevation from a positive epidural test dose. *Pediatr Anaesthesiol* 2005;15:706–707.
131. Moore D, Batra M: The components of an effective test dose prior to epidural block. *Anesthesiology* 1981;55:693.
132. Mackie K, Lam A: Epinephrine-containing test dose during beta blockade. *J Clin Monitoring* 1991;7:213.
133. Kasaba T, Yoshikawa G, Seguchi T: Epidural fentanyl improves the onset and spread of epidural mepivacaine analgesia. *Can J Anesth* 1996;43:1211.
134. Salim R, Nachum Z, Moscovici R, et al: Continuous compared with intermittent epidural infusion on progress of labor and patient satisfaction. *Obstet Gynecol* 2005;106:301–306.
135. Burgess F, Anderson D, Colonna D, et al: Thoracic epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl for postoperative thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:420–424.
136. Bernards C: Epidural and spinal anesthesia. In Barash PG (ed): *Clinical Anesthesia*. Lippincott Williams & Wilkins, 201, pp 689–712.
137. Wilson W, Benumof J: Anesthesia for thoracic surgery. In Miller RD (ed): *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Elsevier, 2005, pp 1907–1908.
138. Lui S, Carpenter R, Neal J: Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
139. Block A, Covino B: Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility. *Reg Anesth* 1982;6:55.
140. Seeberger M, Lang M, Drewe J, et al: Comparison of spinal and epidural anesthesia in patients younger than 50 years of age. *Anesth Analg* 1994;78:667.
141. Rutter S, Shields F, Broadbent C, et al: Management of accidental dural puncture in labor with intrathecal catheters: An analysis of 10 years experience. *Int J Obstet Anesth* 2001;10:177–181.
142. Denny N, Masters R, Pearson D: Postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1987;66:791.
143. Brownridge P: The management of headache following accidental dural puncture in obstetric patients. *Anaesthesiol Intensive Care* 1983;11:9.
144. Lybecker H, Djernes M, Schmidt J: Postdural puncture headache: Onset, duration, severity, and associated symptoms. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:605–612.
145. Oedit R, van Kooten F, Bakker S, et al: Efficacy of the epidural blood patch for the treatment of post lumbar puncture headaches: A randomized, observer-blind, controlled clinical trial. *BMC Neurol* 2005;5:12.
146. Vilming S, Kloster R, Sandvik L: When should an epidural blood patch be performed in postlumbar puncture headache? A theoretical approach based on a cohort of 79 patients. *Cephalgia* 2005;25:523–527.
147. Angle P, Tang S, Thompson D, et al: Expectant management of postdural puncture headache increases hospital length of stay and emergency room visits. *Can J Anaesth* 2005;52:397–402.
148. Collis R, Harries S: A subdural abscess and infected blood patch complicating regional anesthesia for labour. *Int J Obstet Anesth* 2005;14:246–251.
149. Lubenow T, Keh-Wong E, Kristof K, et al: Inadvertent subdural injection: A complication of epidural block. *Anesth Analg* 1988;67:175.
150. Berga S, Trierweiler M: Bacterial meningitis following epidural anesthesia for vaginal delivery: A case report. *Obstet Gynecol* 1989;74:437–439.
151. Ugeskr L: Infections in connection with epidural catheterization. *Ugeskr Laeger* 1996;158:4403–4405.
152. Rice J, Wee M, Thomson K: Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth* 2004;92:109–120.
153. Ross J, Masaryk T, Modic M, et al: MR imaging of lumbar arachnoiditis. *Am J Roentgenol* 1987;149:1025.
154. Macarthur A, Macarthur C, Weeks S: Epidural anaesthesia and low back pain after delivery: A prospective cohort study. *BMJ* 1995;11:1336–1339.
155. Kane R: Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150–161.
156. Kao M, Tsai S, Tsou M, et al: Paraplegia after delayed detection of inadvertent spinal cord injury during thoracic epidural catheterization in an elderly patient. *Anesth Analg* 2004;99:580–583.
157. Aldrete J, Ferrari H: Myelopathy with syringomyelia following thoracic epidural anesthesia. *Anesth Intensive Care* 2004;32:5967.
158. Lee B: Neuraxial complications after epidural and spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:371–373.
159. Odom J, Sih I: Epidural analgesia and anticoagulant therapy: Experience with one thousand cases of continuous epidurals. *Anesth Analg* 1983;1980:72.
160. Hyderally H: Epidural hematoma unrelated to combined spinal-epidural anesthesia in a patient with ankylosing spondylitis receiving aspirin after a total hip replacement. *Anesth Analg* 2005;100:882–883.
161. Torres A, Acebes J, Cabiol J, et al: Spinal epidural hematomas. Prognostic factors in a series of 22 cases and a proposal for management. *Neurocirugia (Astur)* 2004;15:353–359.
162. Izci Y: Lumbosacral spinal epidural abscess caused by *Brucella melitensis*. *Acta Neurochir J* 2005;147:1207–1209.
163. Curry W, Hoh B, Amin-Hanjani S, et al: Spinal epidural abscess: Clinical presentation, management, and outcome. *Surg Neurol* 2005;63:364–371.
164. Brookman C, Rutledge M: Epidural abscess: Case report and literature review. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:428.
165. Volk T, Hebecker R, Ruecker G, et al: Subdural empyema combined with paraspinal abscess after epidural catheter insertion. *Anesth Analg* 2005;100:1222–1223.
166. Johnkura K, Joki H, Johmura Y, et al: Combination of infarctions in the posterior inferior cerebellar artery and anterior spinal artery territories. *J Neurol Sci* 2003;15:1–4.
167. Doita M, Marui T, Nishida K: Anterior spinal artery syndrome after total spondylectomy of T10, T11, and T12. *Clin Orthop Rel Res* 2002;405:175–181.
168. de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marques A, et al: Spinal cord infarction: Prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord* 2001;39:520–525.

www.rinconmedico.org

Anestesia caudal

Kenneth D. Candido, MD • Alon P. Winnie, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

III. INDICACIONES PARA EL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

IV. LA TÉCNICA DE BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

- Posición del paciente
- Puntos de referencia anatómicos
- Técnica

V. CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN ADULTOS

- Características del bloqueo
- Propagación de las soluciones de anestésico local
- Indicaciones en adultos

VI. BLOQUEO CAUDAL PARA ANALGESIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

VII. CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN NIÑOS

- Características del bloqueo
- Propagación de las soluciones de anestésico local

Indicaciones en niños

Consideraciones farmacológicas para la anestesia epidural caudal en niños

Otras consideraciones para el uso de la anestesia epidural caudal en niños

VIII. APLICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO

- Radiculopatía resistente a la terapia convencional
- Analgesia posoperatoria en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la porción lumbar de la columna vertebral
- Otras aplicaciones

IX. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

- Toxicidad sistémica de los anestésicos locales
- Desarrollo de la anestesia espinal
- Infección

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia caudal fue descrita por vez primera a finales del siglo pasado por dos médicos franceses, Fernand Cathelin y Jean-

Athanase Sicard. Esta técnica se desarrolló varios años antes de la vía de acceso lumbar para el bloqueo epidural, pero no se hizo popular inmediatamente, sobre todo porque la ubicación del hueso sacro en la población general no es siempre la mis-

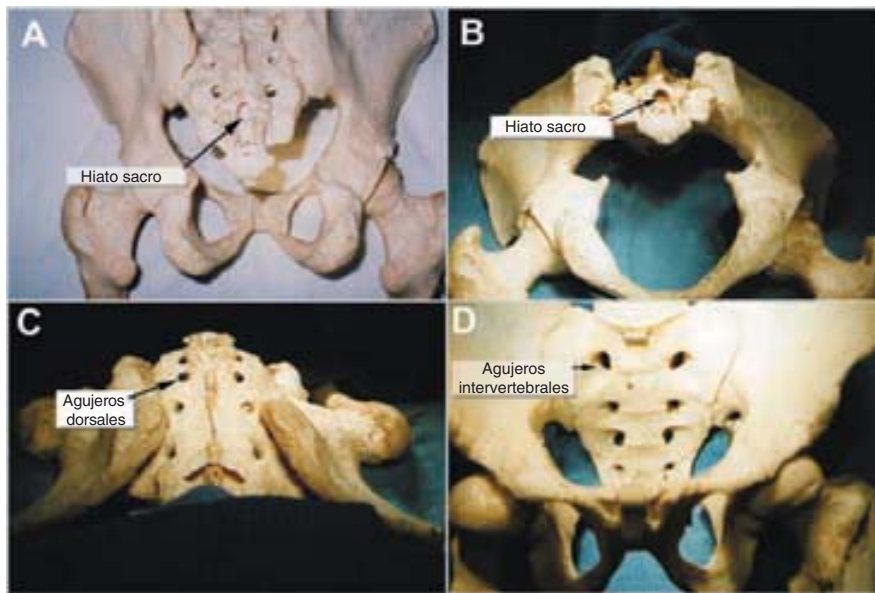


Figura 15-1. **A:** modelo de hueso en que se observa el hiato sacro y su relación con el cóccix y el sacro. Las quintas apófisis articulares inferiores se proyectan en dirección caudal y flanquean el hiato sacro, como los cuernos del sacro. **B:** espécimen óseo visto desde el interior hacia el hiato sacro; este último es la abertura ovalada que se encuentra en la posición de las 12 h en la fotografía. **C:** espécimen óseo del sacro visto en dirección caudal, desde la craneal, en la cual son obvios los cinco agujeros dorsales en ambos lados. **D:** espécimen del sacro en que se observa la superficie sacra ventral. Nótese los cinco agujeros intervertebrales bilaterales, en pares, a uno y otro lado de la línea media, definidos por los tornillos de retención usados para armar el espécimen.

ma, de ahí el consiguiente índice de fracasos relacionado con los intentos para localizar el hiato sacro. Dicho índice, de 5 a 10%, influyó en que no se difundiera, hasta que en el decenio de 1940, gracias a Hingson y colegas, resurgió el interés, sobre todo para anestesia obstétrica. La anestesia epidural caudal tiene muchas aplicaciones, entre otras, anestesia quirúrgica en niños y adultos, así como el manejo de estados de dolor agudo y crónico. En lactantes y niños de corta edad, antes de la pubertad, así como en adultos delgados, el índice de éxito puede ser hasta de 98 a 100%.¹ Respecto del manejo del dolor, ha mejorado mucho con la guía fluoroscópica y la epidurografía, que permiten lograr altos índices de éxito. Lamentablemente, las indicaciones clínicas suelen prevalecer en sujetos con puntos de referencia caudales difíciles, en especial las intervenciones terapéuticas para aliviar el dolor crónico en individuos con síndrome de intervención quirúrgica fallida de la espalda. Se ha sugerido que el bloqueo epidural lumbar tradicional no debe intentarse mediante métodos que impliquen la colocación de la aguja a través de la cicatriz de una operación espinal, dada la probabilidad de desgarro de la duramadre y la posibilidad de inducir la formación de un hematoma en la cola de caballo si la sangre que escapa por el procedimiento queda atrapada entre los planos de tejido cicatrizal y conectivo. En estas circunstancias, se recomienda el bloqueo epidural caudal auxiliado con fluoroscopia, y no la vía de acceso con el método tradicional. El segundo resurgimiento de la popularidad de la anestesia caudal es simultáneo a la creciente necesidad de encontrar alternativas seguras para el bloqueo epidural lumbar convencional en poblaciones seleccionadas, como sujetos con síndrome de intervención quirúrgica fallida de la espalda.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El sacro es un hueso triangular grande formado por la fusión de las cinco vértebras sacras, con un vértice caudal romo que se

articula con el cóccix. La base superior amplia se articula con la quinta vértebra lumbar en el ángulo lumbosacro (Fig. 15-1A-D). Su superficie dorsal es convexa y presenta una cresta mediana, interrumpida y elevada, con cuatro (a veces tres) tubérculos espinosos que representan espinas sacras fusionadas. La superficie posterior, que flanquea a la cresta media, está formada por láminas fusionadas. En posición lateral respecto de la cresta media, cuatro pares de agujeros dorsales llevan al conducto sacro a través de agujeros intervertebrales, cada uno de los cuales transmite la rama dorsal de un nervio espinal sacro (fig. 15-1B). Por debajo del cuarto (o tercer) tubérculo espinoso se observa un hiato sacro arqueado en la pared posterior del conducto sacro, pues el quinto par de láminas no logró unirse, de modo que la superficie dorsal del quinto cuerpo vertebral sacro queda expuesta. La abertura caudal del conducto es el hiato sacro (fig. 15-1A y B), cubierto por una membrana elástica firme, el ligamento sacrococcígeo, que es una extensión del ligamento amarillo. Las quintas apófisis articulares inferiores se proyectan en dirección caudal, a uno y otro lados del hiato sacro, como los cuernos del sacro (*cornu sacrale*), y se conectan con los cuernos coccígeos mediante ligamentos intercornuales.

El conducto sacro está formado por los agujeros de las vértebras sacras, y es triangular; es la continuación de la porción lumbar del conducto raquídeo. Cada pared lateral presenta cuatro agujeros intervertebrales, a través de los cuales el canal yace contiguo a los agujeros sacros pélvicos y dorsales. Los agujeros sacros posteriores son de menor tamaño que sus homólogos anteriores. El conducto sacro aloja a la cola de caballo (incluido el filamento terminal [*filum terminale*] y las meninges espinales. Casi a la mitad (normalmente el tercio medio de S2, pero con variantes del punto medio de S1 al de S3), los espacios subaracnoideo y subdural dejan de existir, y las raíces espinales sacras inferiores y el *filum terminale* perforan la aracnoides y la duramadre.^{3,4} El borde inferior de este último surge en el hiato sacro y atraviesa la superficie dorsal de la quinta vértebra sacra y la articulación sacrococcígea, para llegar al cóccix. Los quintos nervios espinales también surgen

del hiato en posición medial respecto de los cuernos del sacro. El plexo venoso epidural está contenido en el conducto sacro, que generalmente termina en S4, pero que puede continuar en dirección más caudal. Casi todos estos vasos están concentrados en la porción anterolateral del conducto, y el resto de éste lo ocupa tejido adiposo, cuya densidad se reduce con la edad. Dicho cambio podría ser la causa de que los fármacos administrados para anestesia caudal en niños se propaguen de manera predecible, y que en el adulto, la propagación sea segmentaria, limitada e impredecible.⁵

Perlas clínicas

- Las diferencias anatómicas del hiato sacro son considerables entre individuos de trasfondo, raza y estatura aparentemente similares.
- Con la edad, los ligamentos suprayacentes y los cuernos se engruesan, de modo que la identificación de los bordes hiales se torna difícil.
- Los problemas prácticos relacionados con la anestesia caudal son atribuibles principalmente a amplias variaciones anatómicas de tamaño, forma y orientación del sacro.

Las características anatómicas del hiato sacro varían considerablemente entre individuos de antecedentes, raza y estatura aparentemente similares.¹ Con la edad, los ligamentos suprayacentes y los cuernos se engruesan significativamente, incluso los bordes hiales suelen ser difíciles de detectar manualmente hasta por individuos experimentados. Los problemas prácticos relacionados con la anestesia caudal se podrían atribuir, principalmente, a las amplias variantes anatómicas del tamaño, la forma y la orientación del sacro, las cuales fueron resumidas por Trotter.³ El hiato sacro puede estar casi cerrado, abierto de manera asimétrica, o muy abierto, como consecuencia de anomalías del modelo de fusión de las láminas de los arcos sacros; cerca de 2% de los varones y 0.3% de las mujeres presentan espina bífida sacra. La profundidad anteroposterior del conducto sacro fluctúa entre menos de 2 mm hasta más de 1 cm, de modo que cuando el diámetro anteroposterior del conducto sacro mide menos de unos 3 mm, tal vez resulte imposible introducir nada mayor al tamaño a una aguja calibre 21 (5% de la población);¹ además, la anchura lateral del conducto sacro varía mucho. Dado que la profundidad y el ancho del conducto pueden variar, también su volumen. Trotter encontró que el volumen del sacro va de 12 a 65 ml, siendo el volumen medio de 33 ml.³ En un estudio de resonancia magnética (MRI) en 37 adultos se encontró que (excluidos los agujeros y el saco dural) es de 14.4 ml, con un rango de 9.5 a 26.6 ml.⁶ Los pacientes con capacidades diferentes quizá no puedan recibir los volúmenes típicos de anestésicos locales administrados para anestesia epidural por la vía caudal. En un estudio de 53 especímenes de cadáveres, la distancia media entre la punta del saco dural y el borde superior del hiato sacro, según se determinó por la membrana sacrococcígea, fue de 45 mm, con un rango de 16 a 75 mm.³ En el estudio de MRI mencionado, la distancia media fue de 60.5 mm, con un rango de 34 a 80 mm;⁶

en 10.8% de los sujetos fue imposible identificar la membrana sacrococcígea mediante MRI.⁶ En una evaluación anatómica reciente de 92 sacros aislados se encontró que en 42% de los casos había tanto hiato como cuerno; en 4%, no había hiato. En dicho estudio, en 64% de los casos se observó que el vértice del hiato sacro se encontraba en el nivel S4. El hiato estaba cerrado en 3% de los casos.⁷

Los agujeros sacros constituyen pasos anatómicos que permiten la propagación de soluciones inyectadas, como anestésicos locales y adyuvantes (fig. 15-1 C y D). Básicamente, los posteriores están sellados por el músculo multifido del raquis y los músculos espinales o de la masa común, pero los anteriores no están obstruidos por músculos ni ligamentos, lo que facilita el paso de soluciones a través de ellos.⁸ La curvatura sacra también varía considerablemente, más en varones que en mujeres.⁹ La importancia clínica de este dato es que, muy probablemente, una aguja epidural no curva pasará con mayor facilidad hacia el conducto en mujeres que en varones. El ángulo entre el eje del conducto lumbar y el conducto sacro varía entre 7 y 70 grados en sujetos con lordosis notoria. La implicación clínica de este dato es que el flujo en dirección cefálica de soluciones inyectadas caudalmente tal vez sea más limitado en pacientes lordóticos con ángulo lumbosacro exagerado que en aquellos con ángulo lumbosacro más plano, en quienes los ejes de los conductos lumbar y sacro están más alineados.

INDICACIONES PARA EL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

Son esencialmente las mismas que para el lumbar, pero quizá se prefiera cuando se desea que los anestésicos y adyuvantes se propaguen por los nervios sacros y no por los lumbares. Dado que no es posible garantizar la propagación constante en dirección cefálica de los anestésicos administrados por el conducto caudal, la utilidad de esta técnica se limita cuando es esencial el bloqueo neuroaxial de la parte baja del tórax y la parte superior del abdomen. Si bien esta modalidad ha sido definida para uso perioperatorio (función que está cayendo en desuso) y para manejar el dolor crónico en adultos (función que se está incrementando), no puede dejar de reconocerse que la aplicabilidad del bloqueo caudal es extremadamente amplio (cuadro 15-1).¹⁰⁻¹³

Perlas clínicas

- Las indicaciones para bloqueo epidural caudal son esencialmente las mismas que para el lumbar.
- El bloqueo epidural caudal podría ser preferible al lumbar cuando conviene que la propagación de los anestésicos y adyuvantes sea por nervios sacros, y no lumbares.
- Como la verificación de la propagación constante, en dirección cefálica, de los anestésicos administrados a través del conducto caudal es impredecible, se limita la utilidad de esta técnica cuando no es esencial para el bloqueo neuroaxial torácico bajo y abdominal superior.

Cuadro 15-1.

Aplicaciones clínicas del bloqueo nervioso epidural caudal

Usos generales

Administración de anestesia para lactantes, niños y adultos, en especial para intervenciones quirúrgicas de perineo, ano y recto; herniorrafia inguinal y femoral; cistoscopia e intervención quirúrgica uretral; hemorroidectomía; histerectomía vaginal

Bloqueo neural pronóstico para evaluar dolor pélvico, de la vejiga, perineal, genital, rectal, anal y de extremidad inferior

Bloqueo simpático en individuos que sufren de insuficiencia vascular aguda de las extremidades inferiores como consecuencia de enfermedad vasospástica o vasooclusiva, incluidas congelación y toxicidad por ergotamina

Alivio del dolor propio del trabajo de parto (en su mayor parte histórico)

Enfermedades que requieren de bloqueo epidural en las cuales el bloqueo segmentario extenso no es importante

Manejo de dolor agudo

Manejo de dolor pélvico y de extremidad inferior como consecuencia de traumatismo (sin datos de fractura pélvica)

Manejo de dolor posoperatorio

Medida para ganar tiempo para dolor consecutivo a fracturas agudas por compresión de vértebras lumbares

Manejo de dolor crónico

Inyección de anestésicos locales o medicamentos para radiculopatía lumbar consecutiva a discos herniados y estenosis espinal

Vía de acceso al espacio epidural en el síndrome de intervención quirúrgica fallida de la espalda

Polineuropatía diabética

Neuralgia posherpética

Síndromes de dolor regional complejo

Orquialgia; síndromes de dolor pélvico

Neuroplastia epidural percutánea

Manejo de dolor por cáncer

Neuropatía periférica relacionada con quimioterapia

Metástasis óseas hacia la pelvis

Terapia de inyección para dolor consecutivo a enfermedad maligna pélvica, perineal, genital o rectal

Indicador pronóstico antes de una ablación neurodestruktiva de nervio sacro

Inyección de soluciones de fenol hiperbáricas para el manejo de dolor sacro

Hay indicaciones recientes para adultos que merecen especial atención, de modo que se describirán más adelante, incluida la práctica de la neuroplastia epidural percutánea;¹⁴⁻¹⁵ la analgesia caudal luego de intervención quirúrgica espinal lumbar;¹⁶ la analgesia caudal después de intervención quirúrgica ortopédica urgente en una extremidad inferior;¹⁷ la administración de adyuvantes de anestésicos locales para analgesia posoperatoria¹⁸ y el bloqueo caudal para neurólisis para dolor por cáncer resistente a tratamiento.¹⁹

LA TÉCNICA DE BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

Incluye palpación, identificación y punción.¹ Los pacientes son evaluados para cualquier bloqueo epidural, y las indicaciones y contraindicaciones relativas y absolutas son idénticas. La evaluación se complementa con monitores no cruentos, además de verificarse los signos vitales basales. Es necesario decidir si se empleará una técnica continua o de inyección única. Para téc-

nicas continuas, se prefiere una aguja tipo Tuohy con orificio lateral.

Posición del paciente

Los adultos pueden adoptar diversas posiciones, a diferencia de recién nacidos y niños, que se colocan en decúbito lateral. En pediatría, la posición lateral resulta conveniente porque permite acceder fácilmente a las vías respiratorias cuando se ha administrado anestesia general o un sedante fuerte antes de realizar el bloqueo, el cual puede llevarse a cabo con el paciente totalmente anestesiado, si bien no se recomienda para niños de mayor edad ni para adultos. En este último caso, la posición prona es la más común pero puede recurrirse también a decúbito lateral o a la posición genupectoral (también conocida como genucubital). En posición prona, se flexiona la mesa para el procedimiento o la mesa del quirófano, o bien se coloca una almohada debajo de la sínfisis del pubis y las crestas ilíacas para flexionar ligeramente las caderas, maniobra que facilita la palpación del conducto caudal. Con las piernas separadas, se rotan los talones hacia afuera para aplanar la parte superior de la hendidura anal y relajar los músculos glúteos. Para la colocación de bloqueo epidural caudal en una parturienta, la mujer estará en posición lateral (posición de Sim) o genucubital.

Puntos de referencia anatómicos

Se coloca una gasa seca en la hendidura anal a fin de proteger el área y los genitales de la yodopovidona u otros desinfectantes (en especial del alcohol) aplicados para esterilizar la piel. Los pliegues cutáneos de las nalgas resultan una guía útil para localizar el hiato sacro subyacente, o bien se marca un triángulo sobre el sacro, usando como base las espinas ilíacas posteriores superiores (PSIS) y el vértice apuntando en dirección inferior (caudal). En circunstancias normales, este vértice corresponde al hiato sacro o está justo adyacente al mismo. Se marca el hiato y se coloca la punta del dedo índice sobre la punta del cóccix, en la hendidura natal (interglútea), mientras que con el pulgar de la misma mano se palpan los dos cuernos del sacro, localizados en posición más rostral, de 3 a 4 cm del extremo superior de la hendidura natal. Los cuernos del sacro se detectan moviendo con suavidad el dedo índice de un lado a otro al hacer la palpación (fig. 15-2). El pulgar correspondiente debe hundirse en el hueco entre uno y otro cuernos, como si estuviera entre dos nudillos de un puño cerrado.¹ La preparación estéril de la piel y la colocación de los campos quirúrgicos de la región se llevan a cabo de la manera habitual.

Técnica

A continuación, se utiliza una aguja pequeña, de 3.81 cm, para infiltrar la piel sobre el hiato sacro con 3 a 5 ml de HCl de lidocaína simple en una proporción de 1 a 1.5% (figs. 15-3 a 15-5). Si se utiliza el fluoroscopio, se obtiene una proyección lateral para hacer evidentes los límites anatómicos del conducto sacro. Los autores suelen dejar *in situ* la aguja para infiltración del anestésico local en esta proyección, pues muestra si la vía de acceso está en el nivel apropiado para seguir avanzando la aguja epidural. Con el fluoroscopio, el conducto caudal parece una capa

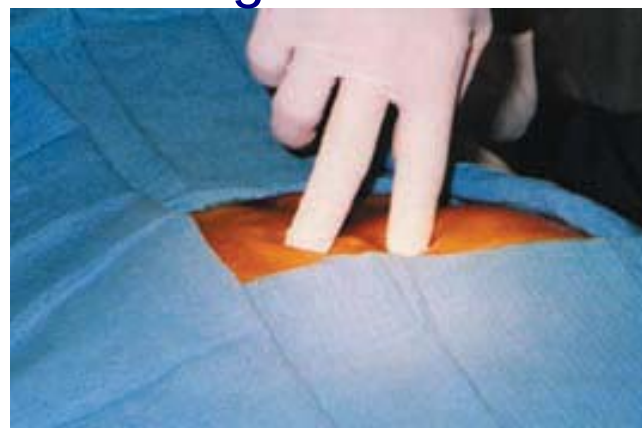


Figura 15-2. Técnica de palpación de la línea media sobre el hiato sacro. Los dedos índice y medio, utilizados para la palpación, están sobre el quinto cuerpo vertebral sacro. El ligamento sacrococcígeo se encuentra directamente abajo de los mismos.

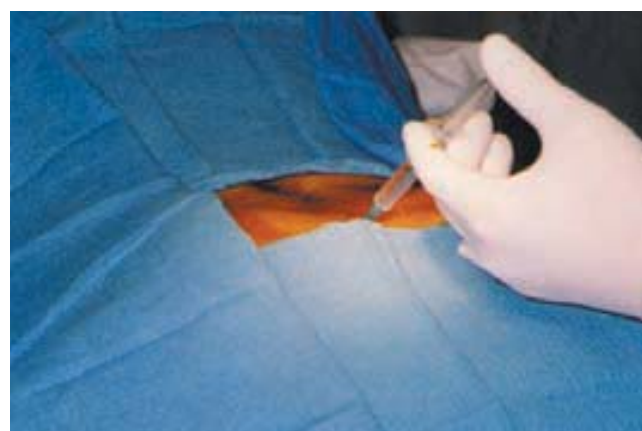


Figura 15-3. Técnica de infiltración de la piel con aguja de calibre fino y anestésico local. La aguja se inserta primero por encima de la sustancia del ligamento sacrococcígeo y después hacia ésta.



Figura 15-4. La aguja de calibre fino se deja colocada una vez que ha penetrado el ligamento sacrococcígeo.

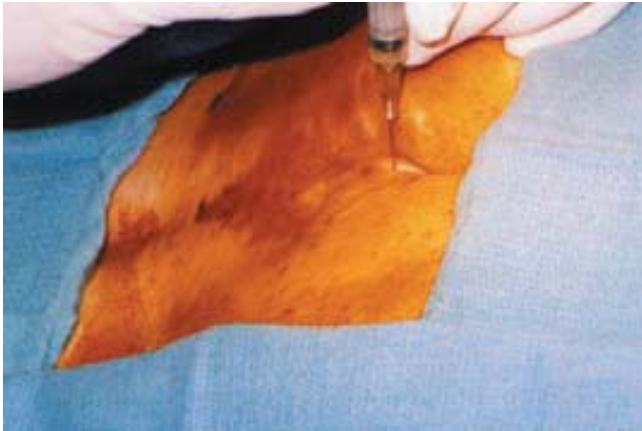


Figura 15-5. Ahora se atraviesa el ligamento sacrococcígeo con una aguja de infiltración, más firme y larga, para inyectar el anestésico local y anestesiar esa estructura y los tejidos subcutáneos suprayacentes.

translúcida en posición posterior a los segmentos sacros (fig. 15-6). La cresta sacra media se visualiza como una línea opaca en posición posterior respecto del conducto caudal. El hiato sacro generalmente se ve como una abertura translúcida, en la base del conducto caudal, y el cóccix, en su articulación con la superficie inferior del sacro.

Una vez anestesiados los tejidos que están por arriba del hiato, se inserta en la línea media una aguja tipo Tuohy, calibre 17 o 18, o por una vía de acceso lateral, en el conducto caudal (figs. 15-7 y 15-8). Tal vez se sienta un “chasquido” leve cuando la aguja perfora el ligamento sacrococcígeo; al llegar a la pared ventral del conducto sacro, se extrae suavemente y se reorienta, dirigiéndola en dirección más craneal (oprimiendo el cono y ha-

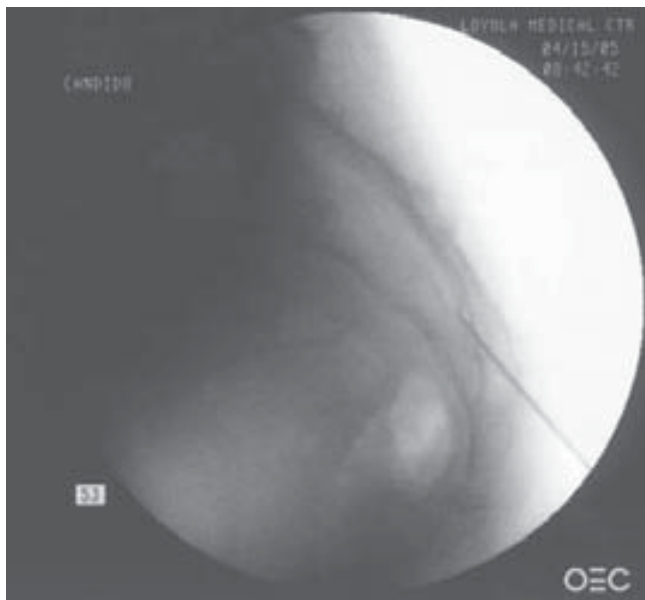


Figura 15-6. Imagen fluoroscópica lateral del dispositivo extracatéter calibre 17 correctamente asentado en el espacio epidural caudal.



Figura 15-7. La aguja calibre 17 ha avanzado de la piel al hiato sacro, a través del ligamento sacrococcígeo. Por lo general, cuando no se dispone de fluoroscopio para verificar la colocación correcta de la aguja, se fija a ésta una jeringa llena de aire o solución salina y, mediante la técnica de pérdida de resistencia, se detecta el espacio epidural, igual que con las inyecciones epidurales lumbares o cervicales convencionales.

ciéndolo avanzar) para insertarlo aún más en el conducto (fig. 15-9). Los autores utilizan la proyección anteroposterior una vez que la aguja epidural se encuentra firme dentro de los confines del conducto y avanzan el catéter epidural en dirección cefálica. En esta proyección, las crestas sacras intermedias se ven como líneas verticales opacas a ambos lados de la línea media, en tanto que los agujeros sacros semejan áreas translúcidas casi circulares en posición lateral respecto de las crestas sacras intermedias, si bien la presencia de gas intestinal puede obstaculizar la detección de dichas estructuras. Se fija a la aguja una jeringa cargada con aire o con solución salina y una pequeña burbuja de aire, de modo de definir la entrada al espacio epidural con la técnica de pérdida de resistencia.

Perlas clínicas

- La punta de la aguja debe permanecer por debajo del nivel S2 para no desgarrar la duramadre.
- Nunca se debe introducir la aguja en toda su longitud en el espacio.
- La piel correspondiente a aproximadamente 1 cm por debajo de las PSIS indica el nivel S2 (extensión más caudal de la duramadre).
- En los niños, el saco dural se extiende hasta un plano más bajo que en los adultos, de modo que las agujas epidurales se deben hacer avanzar con sumo cuidado hasta un plano no más profundo del nivel S3 o S4.

Para identificar la colocación correcta de la aguja en el conducto caudal, se ha hecho referencia a la prueba del “ruido sibilante”, sonido característico observado al auscultar la región toracolumbar durante la inyección de 2 a 3 ml de aire en el espacio epidural caudal.²⁰ La prueba ha sido modificada en pedia-



Figura 15-8. Espécimen óseo en que se observa el introductor de la aguja del dispositivo extracatéter calibre 17 correctamente situado en el espacio epidural caudal, que atraviesa el ligamento sacrococcígeo (extirpado) y entra en el hiato sacro (vista lateral).

tría, en cuyo caso se ausculta con una inyección de anestésico local, y no de aire, al practicar el bloqueo. De los 108 pacientes incluidos en un estudio, en quienes el bloqueo resultó exitoso, la prueba resultó positiva en 98 y no hubo resultados positivos falsos.²¹ Una vez que se confirma la colocación correcta de la aguja, se inserta un catéter a la profundidad deseada (fig. 15-10), y si se desea, la posición se confirma por medio de fluoroscopia (figs. 15-11 y 15-12).

Perlas clínicas

- En pacientes pediátricos se ha usado estimulación eléctrica para verificar la colocación correcta de la aguja en el conducto caudal. La contracción del esfínter anal (que corresponde a estimulación de S2-S4) puede buscarse con una corriente de 1 a 10 mA.²²
- Si la aguja se ha insertado correctamente, oscilará sin problema de un lado a otro por el cono mientras el eje se sostiene como un fulcro en la membrana sacrococcígea y la punta se mueve libremente en el conducto sacro.
- Si se aspira líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la aguja, esta última se debe extraer, y no se debe llevar a cabo la inyección.
- Si se aspira sangre, la aguja se debe extraer y reinsertar hasta que no haya sangre manifiesta en el cono.
- Cuando la inyección de aire (o solución salina) para la técnica de pérdida de resistencia da por resultado un abultamiento en el sacro, lo más probable es que la punta de la aguja esté en posición dorsal respecto del sacro en los tejidos subcutáneos.
- Si la punta de la aguja se encuentra en el subperiostio, se encontrará resistencia considerable al inyectar y la experiencia para el paciente será sumamente desagradable. La capa cortical del hueso sacro a menudo es muy delgada, sobre todo en lactantes y sujetos de edad avanzada, y es relativamente fácil puncionar el hueso trabecular, en especial si se ejerce fuerza mientras se hace avanzar la aguja. La sensación de penetrar el hueso trabecular es similar

a la de penetrar la membrana sacrococcígea, cierta resistencia que súbitamente se vence y la aguja avanza más libremente, sin obstáculos para la inyección subsiguiente.

La médula ósea suele absorber con mucha rapidez las soluciones inyectadas y pueden presentarse reacciones farmacológicas, en cuyo caso se siente dolor en la porción caudal del sacro durante la inyección. Si esto ocurre, la aguja se extrae ligeramente y se rota sobre su eje hasta que sea posible introducirla de nuevo en una dirección un poco diferente.²³⁻²⁵

Si la inyección se aplica en una posición anterior respecto del sacro (entre el sacro y el cóccix), podría perforarse el recto o, en parturientas, lesionarse la cabeza del niño. Esto limita el uso del bloqueo caudal durante el trabajo de parto una vez que la parte de presentación ha descendido hacia el perineo. También

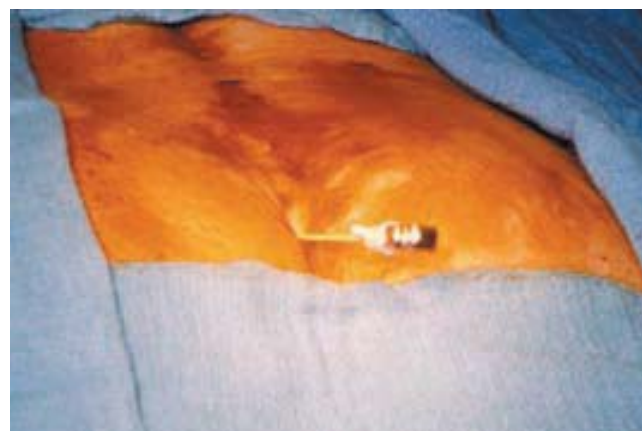


Figura 15-9. Vista caudal-craneal del dispositivo extracatéter calibre 17 dirigido correctamente hacia el hiato sacro, a través del ligamento sacrococcígeo.



Figura 15-10. Catéter para administración continua con el estilete colocado. El catéter se hace avanzar, ya sea a través del catéter corto incluido en la aguja dejada *in situ* (en la imagen), o a través de una aguja de acero calibre 17 o 18 colocada en el conducto.

puede producirse una punción venosa accidental; y se ha informado incidencia de aproximadamente 0.6%.²⁶

El bloqueo caudal puede ser una técnica de inyección única o con catéter para administración continua. Para el bloqueo continuo, el catéter se hace avanzar en dirección anterógrada (convencionalmente) o retrógrada. En este último caso, la aguja se inserta en el espacio epidural lumbar, pero dirigida hacia abajo, no hacia arriba. En un estudio de 10 pacientes, el catéter epidural se introdujo de manera retrógrada a través de aguja epidural, tipo Tuohy, calibre 18, desde el espacio intervertebral L4-L5, técnica que se relacionó con un índice de fracaso de 20%; el catéter se introdujo en el espacio paravertebral o el retrorrectal, a pesar de

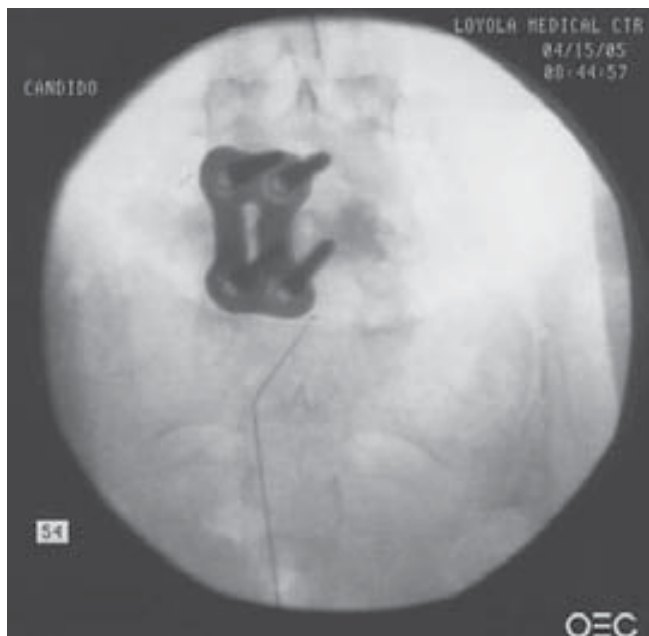


Figura 15-11. Imagen fluoroscópica anteroposterior de la colocación adecuada de la aguja. También se observan los dispositivos colocados en la intervención quirúrgica de fusión realizada previamente.

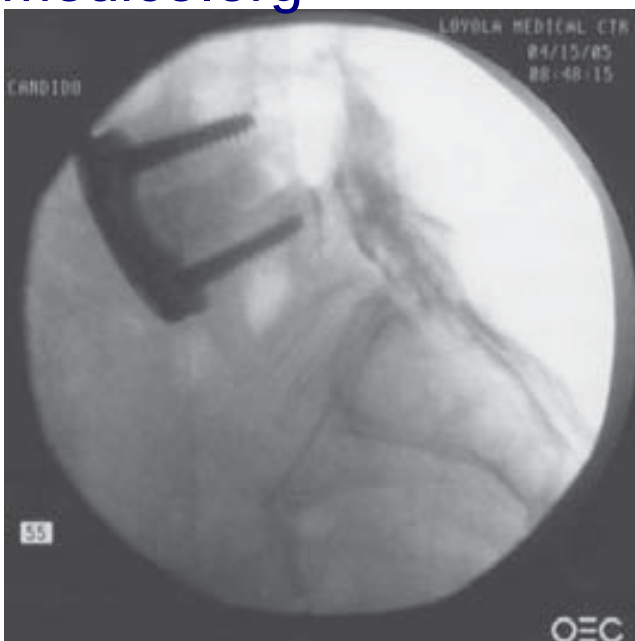


Figura 15-12. Imagen fluoroscópica lateral en que se observa el medio de contraste radioopaco en el espacio epidural caudal y el lumbar inferior. La propagación es considerable, tanto en dirección anterior como posterior, luego de la inyección de 2 ml de colorante.

la facilidad de introducirse al espacio epidural.²⁷ Aplicando el método convencional, el catéter epidural se introduce en el conducto mediante aguja de Tuohy con punta de Huber, similar a un esquí, de modo de evitar que atore o enganche en el periostio sacro. La aguja se inserta con el hombro en dirección anterior y el orificio en dirección dorsal. Una alternativa es el catéter estándar montado en una aguja calibre 16 o 17 (angiocatéter), que hace las veces de aguja introductoria para la colocación del catéter. El catéter se hace avanzar con guía fluoroscópica, en especial para el manejo del dolor crónico del síndrome de intervención quirúrgica fallida de la espalda. Los catéteres se introducen con suavidad, pues hay informes de punción dural cuando el movimiento es rápido o enérgico y para vigilar su trayectoria en una dirección cefálica o cefalolateral (proyección anteroposterior, fig. 15-11). Se necesitan las proyecciones lateral y anteroposterior para demostrar la colocación del catéter en el espacio epidural (vista lateral, fig. 15-6) y para seguirlo en dirección cefálica o cefalicolateral (vista anteroposterior, fig. 15-11). Cuando se alcanza el nivel deseado, se puede inyectar medio de contraste no iónico yodado, seguido de la inyección de anestésicos locales, corticosteroides o adjuntos (figs. 15-13 y 15-14). En general no se lleva el catéter más allá del nivel del cuerpo vertebral L4, aunque en ocasiones suele avanzarse hasta L1 o L2. Algunos expertos sugieren evitar un avance de más de 8 a 12 cm en dirección cefálica.

Perla clínica

- La propagación de las soluciones de anestésico local inyectadas en el espacio epidural caudal depende del volumen inyectado, la rapidez de la inyección y la posición del paciente.

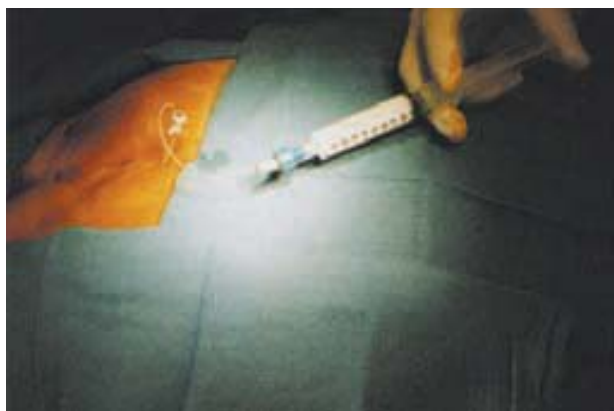


Figura 15-13. Para administración continua, una jeringa cargada con medio de contraste radioopaco se fija al catéter o al sistema de catéter colocado en el espacio epidural caudal. Inyección de la mezcla de anestésico local o corticoesteroide (o ambos) en un catéter continuo colocado en el espacio epidural caudal.

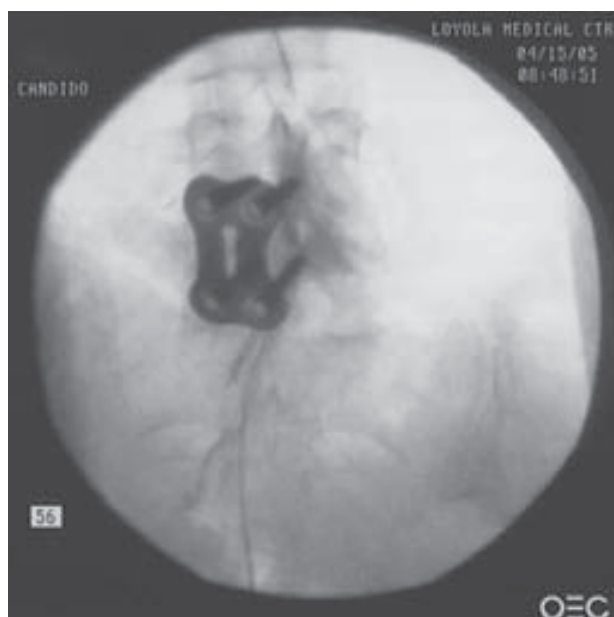


Figura 15-14. Imagen fluoroscópica anteroposterior que muestra contraste radioopaco en el espacio epidural, por debajo de los dispositivos colocados durante la intervención quirúrgica de fusión previamente realizada. Dada la intervención quirúrgica espinal previa, con implantación de dispositivos o no, el bloqueo epidural caudal puede ser mucho más seguro que el convencional porque obvia la necesidad de penetrar la cicatriz quirúrgica.

CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN ADULTOS

Características del bloqueo

El bloqueo epidural caudal resulta en bloqueo sensitivo y motor de las raíces sacras y bloqueo limitado del sistema nervioso au-

tónomo. La contribución sacra del sistema nervioso parasimpático se bloquea, de modo que se pierde la función visceromotora de la vejiga y de los intestinos en posición distal al ángulo esplénico del colon. El bloqueo simpático es limitado respecto del epidural lumbar o torácico, pero el flujo de salida simpático de la médula espinal termina en el nivel L2; en consecuencia, el bloqueo caudal no debe provocar sistemáticamente vasodilatación periférica de las extremidades inferiores al grado observado con el bloqueo epidural lumbar. En el adulto puede optarse por un bloqueo con anestésico local epidural, caudal, para intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen, el perineo o las extremidades inferiores, en cuyo caso, las mezclas y dosis serán similares a las del bloqueo epidural lumbar (cuadro 15-2).

Propagación de las soluciones de anestésico local

Por su gran capacidad, el conducto sacro puede dar cabida a grandes volúmenes de solución, pero por el tamaño de los agujeros sacros anteriores pueden perderse volúmenes importantes, así que el tamaño de la dosis caudal de anestésico local será mucho más grande, para que la propagación segmentaria sea la misma que con las dosis lumbares correspondientes. A grandes rasgos, en el bloqueo caudal se necesita el doble de anestésico local epidural, lumbar, para que los niveles de analgesia y anestesia sean similares, además de que las soluciones inyectadas en el espacio caudal tardan más en propagarse (cuadro 15-2). Bromage observó que, en el adulto, la edad no se correlaciona con la propagación segmentaria caudal y que el nivel superior de analgesia que se produce con dosis de 20 ml de solución de anestésico local varía ampliamente entre S2 y T8.¹ El hecho de que sea impredecible, limita la utilidad de la anestesia caudal para procedimientos quirúrgicos que requieren de niveles de analgesia en dirección cefálica por arriba de la pelvis o el ombligo. En un estudio reciente se volvieron a confirmar los datos de Bromage. En 172 mujeres sometidas a una intervención quirúrgica ginecológica, menor, con anestesia caudal de 20 ml de lidocaína al 1.5%, el nivel de dermatoma sensitiva más alto fue por debajo de T10.²⁸

Perlas clínicas

- El conductor sacro contiene la cola de caballo (incluido el filamento terminal [*filum terminale*]), las meninges espinales, tejido adiposo y el plexo venoso sacro.
- El volumen del conducto sacro es de 14.4 ml en promedio, pero fluctúa entre 9.5 y 26.6 ml.
- Las indicaciones para efectuar un bloqueo epidural caudal son esencialmente las mismas que para el bloqueo epidural lumbar.
- La neuroplastia epidural percutánea es una técnica de administración de anestésicos locales, corticosteroides, hialuronidas y solución salina hipertónica a través de un catéter caudal para lisis de las adherencias epidurales.
- Normalmente, los adultos se colocan en posición prona para el bloqueo, mientras que en pediatría se prefiere la posición de decúbito lateral.
- El bloqueo caudal en pediatría se aplica principalmente al control del dolor perioperatorio, y en los adultos, sobre todo al manejo del dolor crónico.

Cuadro 15-2.

Anestésicos locales de uso frecuente para anestesia caudal en adultos^{a,b}

FÁRMACO	CONCENTRACIÓN (%)	DOSIS (mg)	INICIO SENSITIVO (propagación hacia cuatro segmentos) (min)	DURACIÓN (regresión de dos segmentos) (min)
Lidocaína	1.5 a 2	300 a 600	10 a 20	90 a 150
Cloroprocaina	2 a 3	400 a 900	8 a 15	45 a 80
Mepivacaína	2	400 a 600	10 a 20	90 a 240
Ropivacaína	0.75 a 1	150 a 300	15 a 25	120 a 210
Bupivacaína/ levobupivacaína	0.5 a 0.75	100 a 225	10 a 25	180 a 270

^aTodas las soluciones con adrenalina 1:200 000, excepto la ropivacaína.

^bTodas las dosis y todos los tiempos son aproximados.

- En el adulto, generalmente se requiere del doble de la dosis de anestésico local para lograr la misma propagación segmentaria con un bloqueo caudal que con uno epidural lumbar.

Indicaciones en adultos

El bloqueo caudal es lo indicado siempre que el área de intervención quirúrgica comprenda las raíces nerviosas sacras y lumbares más bajas. La técnica es idónea para intervención quirúrgica anal (hemorroidectomía y dilatación anal), procedimientos ginecológicos, intervención quirúrgica en el pene o el escroto y operaciones de las extremidades inferiores. Si se usa una técnica con catéter, será posible aplicar el bloqueo epidural caudal para histerectomía vaginal y herniorrafia inguinal.

El bloqueo epidural caudal es menos frecuente que el lumbar, e incluso que el torácico, para analgesia perioperatoria en el adulto. La pelvis se agranda de manera notoria durante la pubertad, mientras que la grasa epidural de la región lumbosacra se compacta y aumenta su contenido fibroso, fenómeno que obstaculiza la propagación de soluciones en dirección cefálica, particularmente cuando se compara con la propagación en niños.

Como alternativa al bloqueo epidural caudal en adultos, podría considerarse una vía de acceso media a través del sacro. En la descripción original de esta técnica, en 87% de los casos se logró el objetivo para resección transuretral de tumores de la vejiga, respecto a 100% de éxito con procedimientos sacros. En ese informe inicial, el nivel de anestesia, los efectos secundarios y la hemodinámica fueron similares en ambos grupos estudiados.²⁹

BLOQUEO CAUDAL PARA ANALGESIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

El conducto sacro comparte la ingurgitación general de las venas extraneurales del final del embarazo o en estados clínicos

en que se obstruya parcialmente la vena cava inferior (IVC). Como el volumen efectivo del conducto caudal disminuye mucho durante la última parte del embarazo, la dosificación caudal se debe reducir proporcionalmente en mujeres a término. La propagación segmentaria de los anestésicos locales se puede incrementar considerablemente en ese caso, de modo que es obligada una reducción de 28 a 33% de la dosis requerida en esta población de pacientes.¹ La elección de una técnica de administración continua a través de catéter o con inyección única durante el trabajo de parto activo es limitada por la relativa falta de esterilidad en el hiato sacro, que podría estar contaminado con heces y meconio.

Se sabe de casos raros de síndrome de Horner por la inyección caudal de grandes dosis de anestésicos locales durante el trabajo de parto,¹ lo cual es más probable si la inyección se aplica con la paciente de espaldas (la ingurgitación del plexo venoso epidural y la compresión de la IVC están en su punto máximo). La llamada técnica doble (lumbar y caudal) de bloqueo epidural para trabajo de parto ya no es muy utilizada, pues como el dolor propio de las contracciones uterinas depende de fibras del sistema nervioso simpático que surgen entre T10 y L2, basta con un catéter epidural lumbar para las etapas tanto I como II del parto; se ajusta la dosificación según las circunstancias y las necesidades exactas. La analgesia durante el trabajo de parto se describe en detalle en el capítulo 53 (Anestesia regional obstétrica).

CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN NIÑOS

Características del bloqueo

El hiato sacro suele ser muy fácil de palpar en lactantes y niños, lo cual facilita mucho esta técnica y la hace más predecible en ellos, de modo que en muchas instituciones en que se atiende un número considerable de pacientes pediátricos, el bloqueo epi-

dural caudal es parte integral del manejo intraoperatorio y posoperatorio en una amplia gama de procedimientos quirúrgicos, tanto por debajo como por arriba del diafragma.

La técnica se aprende con facilidad; en un estudio se observó un índice de éxito de 80% para médicos residentes en capacitación luego de 32 procedimientos sin guía fluoroscópica.³⁰ Para lactantes y niños de corta edad, se puede usar una aguja de bisel corto, de 2.5 cm, calibre 21, para técnicas de inyección única. En caso de bloqueo continuo, el catéter epidural estándar puede introducirse mediante un angiocatéter calibre 18 y una aguja epidural del mismo calibre, de pared delgada. Se ha notado que hacia los cuatro o cinco años de edad, el conducto sacro suele ser suficientemente grande como para introducir una aguja de esas características para la introducción de un catéter.¹ Mediante electrocardiograma se verifica que la colocación torácica de la punta del catéter sea la apropiada (electrocardiografía epidural).³¹

Propagación de las soluciones de anestésico local

Al contrario de lo que sucede en adultos, la propagación segmentaria de la analgesia luego de administración caudal es más predecible en niños de hasta alrededor de 12 años de edad. Los estudios sugieren que la propagación de soluciones caudales en dirección cefálica en niños no queda obstaculizada por las mismas restricciones anatómicas que aparecen desde la pubertad en adelante. Antes de la pubertad, no se ha desarrollado un grado notorio de impedancia anatómica en la unión lumbosacra, y las soluciones caudales pueden fluir libremente en dirección ascendente hacia las depresiones más altas del conducto raquídeo. Como consecuencia, la propagación rostral de anestesia caudal es más extensa y más predecible en niños que en adultos.

Indicaciones en niños

Normalmente, en la población infantil, el bloqueo caudal se combina con anestesia general leve con ventilación espontánea. Durante intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen y genitourinarias se ha observado que el bloqueo caudal con bupivacaína al 0.25% (2 mg/kg) disminuye la respuesta metabólica y la endocrina al estrés, según las concentraciones de glucosa, así como en función de las cifras medias de prolactina, insulina y cortisol, respecto de la anestesia general sola.³² La colocación torácica de catéteres es posible en recién nacidos y niños de corta edad, si bien en un estudio radiográfico de 115 lactantes se encontró que 10 catéteres colocados caudalmente estaban en la región torácica alta o cervical baja, cuando el sitio proyectado era en los segmentos torácicos inferiores.³³

Perlas clínicas

■ Los tres grupos de indicaciones para el bloqueo epidural caudal en niños son:

1. Pacientes que requieren de bloqueo sacro (circuncisión, intervención quirúrgica anal)
2. Pacientes que requieren de bloqueo de la parte baja del tórax (herniorrafia inguinal)
3. Pacientes que requieren de analgesia de los dermatomas torácicos superiores (casi en cualquier circunstancia)

Consideraciones farmacológicas para la anestesia epidural caudal en niños

El bloqueo caudal con bupivacaína (4 mg/kg) y morfina (150 mcg/kg) disminuyó los requerimientos de fentanilo en cirugías cardíacas y acortó los tiempos de extubación en 30 pacientes pediátricos asignados aleatoriamente para anestesia general sola o una combinación de anestesia general y bloqueo caudal.³⁴

La dosis necesaria de anestésico es aproximadamente de 0.1 ml/segmento/año de edad en el caso de lidocaína al 1% o de bupivacaína al 0.25%,¹ o bien, se calcula con base en el peso corporal, en tanto que la relación entre edad y dosis es estrictamente lineal, con una correlación elevada hasta los 12 años. Las concentraciones plasmáticas de bupivacaína en los niños que recibieron bloqueo caudal con 0.2% del anestésico local (2 mg/kg) fueron menores que las equivalentes administradas mediante bloqueo de los nervios ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor) para controlar el dolor luego de herniotomía u orquidopexia. Por otra parte, el lapso transcurrido hasta lograr las concentraciones plasmáticas máximas fue más breve en el grupo sometido a bloqueo nervioso periférico, lo que indica que el bloqueo caudal es una alternativa segura para las técnicas de infiltración locales en las intervenciones quirúrgicas inguinales.³⁵ En un estudio de niños de uno a seis años a quienes se practicó orquidopexia, se demostró que el bloqueo caudal con volúmenes más elevados de bupivacaína diluida (0.2%) resultaba más eficaz que un volumen menor de la concentración estándar (0.25%) para bloquear la respuesta peritoneal a la tracción del cordón espermático, sin que variara la calidad de la analgesia posoperatoria. En ese estudio, la dosis total de bupivacaína fue idéntica en ambos grupos (20 mg).³⁶

Ya se ha demostrado que la ropivacaína al 0.5% proporciona una analgesia significativamente más prolongada después de herniorrafia inguinal en niños de cinco a siete años de edad, respecto de la ropivacaína o la bupivacaína, ambas al 0.25%.³⁷ Todos los niños recibieron 0.75 ml/kg del anestésico local, pero lamentablemente, el tiempo transcurrido hasta la primera micción y el momento de ponerse de pie fue significativamente más largo en el grupo al cual se administró ropivacaína al 0.5%, y hubo un caso de bloqueo motor de las extremidades inferiores. Esto demuestra el precio que se tiene que pagar cuando se intenta maximizar la analgesia, modificando la concentración o la dosis total del anestésico local.

En un estudio aleatorio, doble ciego, se aplicó también ropivacaína para bloqueo caudal a 26 niños, para reparación de hipospadias. Se encontró que la concentración mínima eficaz del anestésico local fue de 0.11% con anestesia general y cuidado de anestesia monitoreado con enflurano al 0.5%.³⁸ Las concentraciones plasmáticas de ropivacaína luego del bloqueo caudal en 20 niños de uno a ocho años de edad, con 2 mg/ml, 1 ml/kg, demostraron que las fracciones libres fueron de 5%, la depuración de 7.4 ml/min/kg y la vida media terminal de 3.2 h, bastante por debajo de las relacionadas con síntomas tóxicos en adultos.³⁹ Se añadió clonidina a la bupivacaína administrada a 36 niños sometidos a cirugía programada, los cuales recibieron 1 mg/kg de bupivacaína al 0.125% con un volumen igual de clonidina (2 µg/kg) o solución salina normal a través de un catéter caudal, pero no se observaron beneficios, aparte de que un número mayor de los asignados al grupo que recibió clonidina vomitaron durante las primeras 24 h después de la operación.⁴⁰

En el cuadro 15-3 se enumeran los anestésicos locales que suelen utilizarse para bloqueos caudales de una sola inyección en pacientes pediátricos.

Cuadro 15-3.

Anestésicos locales típicos para bloqueo caudal en pacientes pediátricos (una sola inyección)

Fármaco	Concentración (%)	Dosis	Inicio (min)	Duración de la acción (min)
Ropivacaína ⁵⁰	0.2	2 mg/kg	9	520
Bupivacaína ⁵⁰	0.25	2 mg/kg	12	253
Ropivacaína ⁵¹	0.2	0.7 mg/kg	11.7	491
Bupivacaína ⁵¹	0.25	0.7 mg/kg	13.1	457
Ropivacaína ⁵²	0.2	1 ml/kg	8.4	No disponible
Levobupivacaína ⁵²	0.25	1 ml/kg	8.8	No disponible
Bupivacaína ⁵²	0.25	1 ml/kg	8.8	No disponible

Perlas clínicas

- El éxito de un bloqueo caudal en pacientes pediátricos puede predecirse por la laxitud del esfínter anal consecutiva a la reducción del tono por el bloqueo con anestésico local.
- Esto es fortuito, pues casi todos los bloqueos caudales en niños se realizan con el paciente anestesiado, de modo que es imposible evaluar la eficacia del bloqueo probando los niveles de analgesia sensitiva.
- En un estudio se demostró que la laxitud del esfínter anal al finalizar una intervención quirúrgica se correlacionaba con una menor necesidad de administración perioperatoria de opioides.⁴¹

Otras consideraciones para el uso de la anestesia epidural caudal en niños

Aunque el bloqueo caudal es la piedra angular del manejo del dolor perioperatorio en las intervenciones quirúrgicas pediátricas y probablemente representa 60% de las técnicas anestésicas regionales para esta población de pacientes, no en todos los estudios se demostraron beneficios notorios del bloqueo caudal para analgesia posoperatoria en comparación con otras modalidades. Después de herniorrafia inguinal unilateral en 54 niños, se observó que el bloqueo caudal es más eficaz para el manejo del dolor, pero no superior, respecto de la infiltración local de la herida. Los efectos secundarios y los requerimientos de analgesia de rescate no difirieron entre uno y otro grupos.⁴²

El bloqueo epidural caudal en niños puede inducir cambios importantes del flujo sanguíneo en la parte descendente de la aorta, mientras que mantiene la frecuencia cardíaca y la presión arterial media. En un estudio de 10 niños de dos meses a cinco años de edad, se usó una sonda Doppler transesofágica para calcular variables hemodinámicas luego de inyectar 1 ml/kg de bupivacaína al 0.25% con 5 mcg/ml de adrenalina. El volumen de expulsión aórtico aumentó y la resistencia vascular aórtica disminuyó aproximadamente 40%,⁴³ datos que sugieren

que el bloqueo caudal resulta en vasodilatación derivada del bloqueo del sistema nervioso simpático.

APLICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO

Radiculopatía resistente a la terapia convencional

El tratamiento epidural caudal puede reducir significativamente el dolor en casos de radiculopatía refractaria a tratamientos convencionales. En la neuroplastia epidural percutánea se utiliza un catéter caudal permanente hasta por un máximo de tres días para inyectar soluciones hipertónicas en el espacio epidural y tratar la radiculopatía con dolor lumbar y formación de tejido cicatrizal epidural, en general por intervención quirúrgica espinal lumbar previa. Además de anestésicos locales y corticosteroides, al líquido que se inyecta se agregan solución salina e hialuronidasa. Esta técnica tiene como base la fluoroscopia y la epidurografía caudal, pues los datos fluoroscópicos de un defecto de llenado de medio de contraste no iónico yodado, inyectado, se correlacionan con el nivel de dolor que informa el enfermo.¹⁵ La inyección de soluciones en el espacio epidural de un paciente con adherencias puede ser bastante dolorosa debido a la distensión de las raíces nerviosas afectadas.¹⁴ Se ha recomendado acetato de triamcinolona, dexametasona o betametasona en lugar de la metilprednisolona porque los esteroides particulados pueden ocluir el catéter epidural o posiblemente causar un infarto de tejido espinal por inyección vascular. También se usa solución salina hipertónica para prolongar el alivio del dolor, dado su efecto anestésico local, y su capacidad para reducir el edema de raíces nerviosas en que previamente se formó tejido cicatrizal o que estuvieron inflamadas.¹⁴ Los autores recomiendan colocar la aguja en posición lateral, hacia el conducto caudal, dirigiendo ésta, y el catéter, hacia el lado afectado, de manera de procurar

reducir al mínimo la probabilidad de penetrar en el saco dural o el área subdural. Cuando se inyectan de 5 a 10 ml de medio de contraste en el conducto caudal a través de un catéter epidural se observa un “árbol de Navidad” a medida que el colorante se propaga hacia las estructuras perineurales dentro del conducto óseo y por los nervios, conforme salen de la columna vertebral.¹⁴ Las adherencias epidurales evitan la propagación del colorante, de modo que no se delinear las raíces nerviosas implicadas.

Perla clínica

- Cuando la aguja o el catéter se coloca accidentalmente en el espacio subaracnoideo, la imagen fluoroscópica mostrará la propagación del colorante en dirección central y cefálica hasta un nivel más alto que el que se alcanza con la propagación epidural.

Una vez asegurada la colocación correcta del catéter en el espacio epidural, se inyectan con rapidez 1 500 unidades de hialuronidasa en 10 ml de solución salina sin conservador, seguidos de una inyección de 10 ml de ropivacaína al 0.2% y 40 mg de triamcinolona. Después de estas dos inyecciones, se administra lentamente otra inyección de 9 ml de solución salina hipertónica al 10%, en un lapso de 20 a 30 min. Al segundo y tercer días, la inyección de anestésico local (ropivacaína) va seguida de la solución salina hipertónica. Se administran antibióticos para reducir la posibilidad de que se forme un absceso epidural.

Analgesia posoperatoria en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la porción lumbar de la columna vertebral

Otra aplicación singular del bloqueo caudal es la analgesia posoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de la porción lumbar de la columna vertebral. En una serie, se administraron 20 ml de bupivacaína al 0.25% con 0.1 mg de buprenorfina por la vía de acceso epidural caudal antes de la incisión quirúrgica para fusión posterior de cuerpos vertebrales y laminotomía por estenosis espinal; el control del dolor posoperatorio del grupo sometido a anestesia caudal se comparó con el de un grupo tratado con opioides convencionales por vía parenteral. El primer grupo requirió dosis menores de analgésicos de rescate durante las primeras 12 h posteriores a la intervención quirúrgica,¹⁶ además de que se observó una reducción de la presión arterial en los pacientes sometidos a laminotomía, no así a fusión, en quienes la analgesia posoperatoria se prolongó (24 h).

Otras aplicaciones

El bloqueo epidural caudal también se ha comparado con opioides intramusculares para el tratamiento del dolor después de una intervención quirúrgica ortopédica urgente en una extremidad inferior. Al grupo sometido a anestesia caudal se le administraron 20 ml de bupivacaína al 0.5% y se observaron 8 h de analgesia superior con reducción significativa concomitante de la necesidad de dosis de opioides de rescate.¹⁷

La inyección caudal de 75 mcg de clonidina con 7 ml de bupivacaína al 0.5% y 7 ml de lidocaína al 2% con 5 mcg/ml de adrenalina se ha usado para analgesia posoperatoria luego de

hemorroidectomía electiva. A 32 adultos se les administró la combinación de clonidina-anestésico local, mientras que el grupo testigo recibió el anestésico local solo. La analgesia se prolongó 12 h, en promedio, en el grupo que recibió clonidina, a diferencia de < 5 h en quienes sólo recibían el anestésico local. Aproximadamente en 32% de los pacientes que recibieron clonidina se observó bradicardia,¹⁸ resultado que contrasta con el obtenido en una evaluación de la clonidina como adjuvante para anestesia caudal pediátrica, según se mencionó antes.⁴⁰

Para tratar el dolor resistente al tratamiento contra el cáncer se han aplicado inyecciones caudales de alcohol o fenol. En un estudio de 67 bloqueos, se llegó con facilidad a las raíces sacras inferiores con la inyección caudal y no resultaron afectadas las raíces S1 y S2 (contribución del plexo lumbosacro).¹⁹

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

Las complicaciones del bloqueo caudal son similares a las observadas a consecuencia del bloqueo epidural lumbar, que incluyen algunas relacionadas con la técnica en sí y otras vinculadas con el líquido que se inyecta (anestésico local u otra sustancia). Afortunadamente, las complicaciones graves son poco frecuentes, entre otras posibilidades, absceso epidural, meningitis, hematoma epidural, cefalalgia durante la punción dural y después de la punción dural, cefalea, inyección subdural, neumocefalia y embolia gaseosa, así como dolor de espalda y rotura o anudamiento de los catéteres epidurales.

Toxicidad sistémica de los anestésicos locales

La incidencia de las crisis convulsivas inducidas por anestésico local es mayor después del bloqueo epidural caudal que luego de usar las vías de acceso lumbar y torácica. En un estudio retrospectivo de 25 697 pacientes sometidos a bloqueos del plexo braquial, y a bloqueos epidurales caudales o lumbares entre 1985 y 1992, Brown observó 26 crisis convulsivas,⁴⁴ cuya frecuencia, en adultos, fue anestesia caudal > bloqueo del plexo braquial > bloqueo epidural lumbar o torácico. En general, nueve crisis convulsivas se atribuyeron a la inyección del anestésico local en el espacio caudal; ocho fueron producto de la cloroprocaina y una de la lidocaína. La incidencia de reacciones tóxicas por anestésico local con anestesia epidural caudal se incrementó 70 veces (0.69%) respecto de la anestesia epidural lumbar o torácica en adultos.

Perlas clínicas

- La incidencia de las crisis convulsivas inducidas por anestésico local es mayor después de un bloqueo epidural caudal que luego del uso de la vía de acceso lumbar o torácica.
- El riesgo de toxicidad por anestésico local sigue este orden: caudal > bloqueo del plexo braquial > bloqueo epidural lumbar o torácico.
- La elevación de la frecuencia cardíaca en > 10 bpm o un incremento de la presión sistólica de > 15 mm Hg después de la inyección de un anestésico local con adrenalina es indicio de inyección intravascular.

No obstante, en una revisión retrospectiva con población infantil, sólo se identificaron dos reacciones tóxicas (esto es, crisis convulsivas inducidas por anestésico local) en 15 000 bloqueos caudales.⁴⁵ El grupo de Dalens encontró que la inyección intravascular accidental representa hasta un 4% de los bloqueos caudales pediátricos,⁴⁶ de ahí la importancia de la dosificación de prueba con adrenalina en dicho grupo de edad. Se ha sugerido que un aumento de la frecuencia cardíaca >10 bpm o de la presión arterial sistólica >15 mm Hg debe considerarse como indicio de inyección sistémica. Los cambios de la onda T del ECG es lo primero que se observa después de una inyección intravascular, seguidos de cambios de la frecuencia cardíaca y, por último, de la presión arterial. Estos cambios pueden demorar hasta 90 segundos luego de la inyección.⁴⁶

Desarrollo de la anestesia espinal

La anestesia espinal total suele presentarse cuando la solución de anestésico local inyectada accede al espacio subaracnoideo. En el informe de caso de un niño de 18 meses de edad y 10 kg de peso sometido a bloqueo caudal durante el posoperatorio, después de la reparación urgente de una hernia diafragmática recurrente, se inyectaron 4 ml de bupivacaína al 0.5% y 2.5 mcg/kg de buprenorfina en un volumen total de 10 ml. El paciente tardó 3 h en abrir los ojos y mover las manos luego de esta complicación.⁴⁷ En otro lactante sometido a la revisión de una funduplicatura, un catéter colocado en la región caudal llegó accidentalmente a la región cervical de la columna vertebral, y al ser estimulada la punta con energía eléctrica (prueba de Tsui), se estimuló el nervio frénico. Al retirarse el catéter y volver a colocarlo, el resto de los cuidados no dio lugar a complicaciones. Este informe de caso demuestra la relativa facilidad con que un catéter puede llegar a niveles vertebrales altos en los lactantes, a diferencia de los adultos.⁴⁸

Infección

En un informe de caso se documentó la rara aparición de discitis distante y osteomielitis vertebral que afectó niveles salteados, sin la formación de absceso epidural, en una anciana a quien se administraron esteroides y anestésico local por vía epidural caudal por espondilolistesis degenerativa. Un mes más tarde, la paciente presentó discitis infecciosa en L2-L3 y L4-L5, además de osteomielitis vertebral adyacente. Los cultivos demostraron crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*, que se trató con antibióticos.⁴⁹

RESUMEN

El bloqueo epidural caudal es una técnica de analgesia y anestesia de las raíces nerviosas lumbosacras anterior a las vías de acceso lumbares convencionales. El bloqueo ha pasado por varios periodos de aceptación y, aunque es poco frecuente en la cirugía para adultos, es la técnica de anestesia regional más común en lactantes y niños. El bloqueo caudal ha resurgido a últimas fechas, principalmente por la facilidad con que se accede al espacio epidural lumbar por debajo de tejido cicatrizal de intervenciones quirúrgicas espinales y para epiduroscopia. Los mé-

dicos que utilizan sistemáticamente la fluoroscopia encontrarán que tiene muchas aplicaciones, tanto en casos de rutina como complicados.

Referencias

1. Bromage PR: *Epidural Analgesia*. WB Saunders, 1978, pp 258–282.
2. Racz G: Personal communication; October 12, 2003, American Society of Anesthesiologists Annual Meeting, San Francisco, Ca.
3. Trotter M: Variations of the sacral canal: Their significance in the administration of caudal analgesia. *Anesth Analg* 1947;26:192–202.
4. MacDonald A, Chatrath P, Spector T, et al: Level of termination of the spinal cord and the dural sac: A magnetic resonance study. *Clin Anat* 1999;12:149–152.
5. Igarashi T, Hirabayashi Y, Shimizu R, et al: The lumbar extradural structure changes with increasing age. *Br J Anaesth* 1997;78:149–152.
6. Crighton I, Barry B, Hobbs G: A study of the anatomy of the caudal space using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1997;78:391–395.
7. Sekiguchi M, Yabuki S, Satoh K, et al: An anatomic study of the sacral hiatus: A basis for successful caudal epidural block. *Clin J Pain* 2004;20:51–54.
8. Bryce-Smith R: The spread of solutions in the extradural space. *Anaesthesia* 1954;9:201–205.
9. Brenner E: Sacral anesthesia. *Ann Surg* 1924;79:118–123.
10. Waldman S: Caudal epidural nerve block. In Waldman S (ed): *Interventional Pain Management*, 2nd ed. WB Saunders, 2001, p 520.
11. Winnie A, Candido KD: Differential neural blockade for the diagnosis of pain. In Waldman S (ed): *Interventional Pain Management*, 2nd ed. WB Saunders, 2001, pp 162–173.
12. Candido KD, Stevens RA: Intrathecal neurolytic blocks for the relief of cancer pain. Van Aken H. (ed). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2003;17:407–428.
13. Lou L, Racz G, Heavner J: Percutaneous epidural neuroplasty. In Waldman S (ed): *Interventional Pain Management*, 2nd ed. WB Saunders, 2001, pp 434–445.
14. Heavner J, Racz G, Raj P: Percutaneous epidural neuroplasty: Prospective evaluation of 0.9% NaCl versus 10% NaCl with or without hyaluronidase. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:202–207.
15. Manchikanti L, Bakht C, Pampati V: Role of epidurography in caudal neuroplasty. *Pain Digest* 1998;8:277–281.
16. Kakiuchi M, Abe K: Pre-incisional caudal epidural blockade and the relief of pain after lumbar spine operations. *Int Orthop* 1997;21:62–66.
17. McCrirrick A, Ramage D: Caudal blockade for postoperative analgesia: A useful adjunct to intramuscular opiates following emergency lower leg orthopaedic surgery. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:551–554.
18. Van Elstraete A, Pastureau F, Lebrun T, et al: Caudal clonidine for postoperative analgesia in adults. *Br J Anaesth* 2000;84:401–402.
19. Porges P, Zdrahal F: Intrathecal alcohol neurolysis of the lower sacral roots in inoperable rectal cancer. (German) *Anaesthetist* 1985;34:627–629.
20. Chan S, Tay H, Thomas E: “Whoosh” test as a teaching aid in caudal block. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:414–415.
21. Orme R, Berg S: The “swoosh” test—an evaluation of a modified “whoosh” test in children. *Br J Anaesth* 2003;91:157.
22. Tsui B, Tarkkila P, Gupta S, et al: Confirmation of caudal needle placement using nerve stimulation. *Anesthesiology* 1999;91:374–378.
23. Digiovanni A: Inadvertent interosseous injection—A hazard of caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1971;34:92–94.
24. Lofstrom B: Caudal anaesthesia. In Ejnar Eriksson (ed): *Illustrated Handbook in Local Anaesthesia*. AB Astra, 1969, pp 129–134.
25. Caudal block. In Covino BG, Scott DB (eds): *Handbook of Epidural Anaesthesia and Analgesia*. Grune & Stratton, 1985, pp 104–108.
26. Dawkins C: An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia* 1969;24:554–563.

27. Chung Y, Lin C, Pang W, et al: An alternative continuous caudal block with caudad catheterization via lower lumbar interspace in adult patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;36:221–227.
28. Wong S, Li J, Chen C, et al: Caudal epidural block for minor gynecologic procedures in outpatient surgery. *Chang Gung Med J* 2004;27:116–121.
29. Nishiyama T, Hanaoka K, Ochiai Y: The median approach to transsacral epidural block. *Anesth Analg* 2002;95:1067–1070.
30. Schuepfer G, Konrad C, Schmeck J, et al: Generating a learning curve for pediatric caudal epidural blocks: An empirical evaluation of technical skills in novice and experienced anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:385–388.
31. Tsui B, Seal R, Koller J: Thoracic epidural catheter placement via the caudal approach in infants by using electrocardiographic guidance. *Anesth Analg* 2002;95:326–330.
32. Tuncer S, Yosunkaya A, Reisli R, et al: Effect of caudal block on stress response in children. *Pediatr Int* 2004;46:53–57.
33. Valairucha S, Seefelder C, Houck C: Thoracic epidural catheters placed by the caudal route in infants: The importance of radiographic confirmation. *Paediatr Anaesth* 2002;12:424–428.
34. Rojas-Perez E, Castillo-Zamora C, Nava-Ocampo A: A randomized trial of caudal block with bupivacaine 4 mg $\times$ kg-1 (1.8 mL $\times$ kg-1) plus morphine (150 micrograms $\times$ kg-1) vs general anaesthesia with fentanyl for cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2003;13:311–317.
35. Stow P, Scott A, Phillips A, et al: Plasma bupivacaine concentrations during caudal analgesia and ilioinguinal-iliohypogastric nerve block in children. *Anaesthesia* 1988;43:650–653.
36. Vergheze S, Hannallah R, Rice LJ, et al: Caudal anesthesia in children: Effect of volume versus concentration of bupivacaine on blocking spermatic cord traction response during orchidopexy. *Anesth Analg* 2002;95:1219–1223.
37. Koinig H, Krenn C, Glaser C, et al: The dose-response of caudal ropivacaine in children. *Anesthesiology* 1999;90:1339–1344.
38. Deng S, Xiao W, Tang G, et al: The minimum local anesthetic concentration of ropivacaine for caudal analgesia in children. *Anesth Analg* 2002;94:1465–1468.
39. Lonnqvist P, Westrin P, Larsson B, et al: Ropivacaine pharmacokinetics after caudal block in 1–8 year old children. *Br J Anaesth* 2000;85:506–511.
40. Joshi W, Connelly R, Freeman K, et al: Analgesic effect of clonidine added to bupivacaine 0.125% in paediatric caudal blockade. *Paediatr Anaesth* 2004;14:483–486.
41. Vergheze S, Mostello L, Patel R: Testing anal sphincter tone predicts the effectiveness of caudal analgesia in children. *Anesth Analg* 2002;94:1161–1164.
42. Schindler M, Swann M, Crawford M: A comparison of postoperative analgesia provided by wound infiltration or caudal analgesia. *Anesth Intensive Care* 1991;19:46–49.
43. Larousse E, Asehnoune K, Dartayet B, et al: The hemodynamic effects of pediatric caudal anesthesia assessed by esophageal Doppler. *Anesth Analg* 2002;94:1165–1168.
44. Brown D, Ransom D, Hall J, et al: Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: Seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995;81:321–328.
45. Giafre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–912.
46. Dalens B, Hansanoui A: Caudal anesthesia in pediatric surgery: Success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;8:83–89.
47. Afshan G, Khan F: Total spinal anaesthesia following caudal block with bupivacaine and buprenorphine. *Paediatr Anaesth* 1996;6: 239–242.
48. Tsui B, Malherbe S: Inadvertent cervical epidural catheter placement via the caudal route using electrical stimulation. *Anesth Analg* 2004;99:259–261.
49. Yue W, Tan S: Distant skip level discitis and vertebral osteomyelitis after caudal epidural injection: A case report of a rare complication of epidural injections. *Spine* 2003;1:209–211.
50. Ivani G, Mereto N, Lampugnani E, et al: Ropivacaine in paediatric surgery: Preliminary results (abstr). *Paediatr Anaesth* 1998;8:127–129.
51. Ivani G, Lampugnani E, De Negri P, et al: Ropivacaine vs bupivacaine in major surgery in infants (abstr). *Can J Anaesth* 1999;46:467–469.
52. Ivani G, DeNegri P, Conio A, et al: Comparison of racemic bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine for pediatric caudal anesthesia. Effects on postoperative analgesia and motor blockade. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:157–161.

www.rinconmedico.org

Anestesia espinal-epidural combinada

J. Sudharma Ranasinghe, MD, FFARCSI • Elyad Davidson, MD • David J. Birnbach, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. USO CLÍNICO DE LA ANESTESIA CSE

Cirugía general
Analgesia durante el trabajo de parto
Cesárea

III. VENTAJAS DE LA ANESTESIA CSE

Comparada con la anestesia epidural o subaracnoidea convencional
Anestesia CSE para pacientes de alto riesgo

IV. ANATOMÍA FUNCIONAL RELACIONADA CON LA ANESTESIA CSE

Espacio epidural y ligamento amarillo

V. TÉCNICA

Técnica de aguja a través de aguja
Técnica de agujas separadas
Comparación de técnicas
Técnicas para incrementar el éxito y la seguridad de la anestesia CSE

VI. OPCIONES FARMACOLÓGICAS PARA ANESTESIA CSE

VII. COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA CSE Y PREOCUPACIONES RESPECTO DE LA MISMA

Fracaso del componente espinal
Migración espinal del catéter y administración intratecal de fármacos epidurales
Hipotensión
Lesión neurológica
Cefalalgia después de la punción dural
Complicaciones relacionadas con la analgesia durante el trabajo de parto

VIII. EQUIPO

IX. TEMAS CONTROVERTIDOS EN LA TÉCNICA CSE

Dosis de prueba
Posición para la anestesia CSE

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

En años recientes, las técnicas de anestesia regional para intervención quirúrgica, obstetricia y manejo del dolor posoperatorio se han utilizado cada vez con mayor frecuencia.¹⁻³ La técnica espinal-epidural combinada (CSE), técnica anestésica relativamente nueva, incluye una inyección subaracnoidea inicial seguida de

la colocación de catéter epidural y administración de medicamentos por vía epidural. Esto permite aliviar el dolor o inducir anestesia regional casi de inmediato, dada la velocidad de inicio de los fármacos espinales, y la administración subsiguiente de medicamentos para anestesia prolongada. Además, por medio del catéter epidural puede suministrarse analgesia posoperatoria durante periodos prolongados.

Mediante estudios clínicos se ha demostrado que la técnica CSE proporciona excelentes condiciones quirúrgicas tan rápidamente como el bloqueo subaracnoideo de una sola inyección (SSS) y con ventajas respecto del bloqueo epidural solo.⁴⁻⁶ La introducción de la anestesia CSE ofrece los beneficios tanto de la anestesia espinal como la epidural.

Si bien esta técnica es cada vez más popular desde hace dos decenios, es más compleja, y exige conocimientos profundos de la fisiología y la farmacología epidural y espinal.

En este capítulo se describen los aspectos técnicos, las ventajas, las complicaciones potenciales y las limitaciones de la técnica CSE para intervención quirúrgica y para analgesia durante el trabajo de parto.

USO CLÍNICO DE LA ANESTESIA CSE

Los resultados de una encuesta reciente demuestran amplias variantes en el uso y la práctica de la anestesia CSE entre anestesiólogos experimentados,⁷ reflejo de la preocupación respecto de la frecuencia de complicaciones relacionadas con ella,^{8,9} así como de las controversias^{10,11} y el potencial de mayores índices de fracaso que con técnicas anestésicas espinales individuales u otras técnicas anestésicas.¹²

Cirugía general

En la literatura médica, esta técnica se relaciona con cirugía general, ortopédica y de traumatología de extremidades inferiores, así como con operaciones urológicas y ginecológicas. En estudios clínicos se ha demostrado que con la técnica CSE se logran excelentes condiciones quirúrgicas con tanta rapidez como con el bloqueo SSS, incluso mejores que con el bloqueo epidural solo,^{4,13} además de que la anestesia quirúrgica se establece con rapidez; comparada con la anestesia epidural, se ahorran de 15 a 20 min. Por otra parte, el cateterismo epidural permite complementar la anestesia subaracnoidea, que sola puede ser insuficiente. En un artículo reciente también se hizo referencia al uso de diversas agujas en diferentes combinaciones, lo cual puede resultar en ventajas y desventajas para distintos pacientes y situaciones.¹⁴ Esto se analizará más adelante en el capítulo.

Analgesia durante el trabajo de parto

La técnica CSE es ampliamente utilizada en la práctica obstétrica para proporcionar analgesia óptima a las parturientas; es de inicio rápido y su riesgo de toxicidad o bloqueo motor es mínimo.¹⁵ Además, permite prolongar la analgesia, según se requiera, por medio de un catéter epidural. Más aún, si fuera necesario un parto operatorio, ese mismo catéter se usaría para la anestesia operatoria. La analgesia espinal se inicia casi de inmediato y dura de 2 a 3 h, dependiendo de los fármacos elegidos. Sin embargo, la duración de la analgesia espinal disminuye cuando se administra en etapas avanzadas del trabajo de parto y no al principio.¹⁶ Las pacientes pueden sentirse más satisfechas con la anestesia CSE que con los bloqueos epidurales estándar, tal vez por la mayor sensación de

autocontrol que proporcionan.¹⁷ La descripción original de la analgesia espinal para el trabajo de parto incluía sufentanilo o fentanilo,¹⁸ y al agregar bupivacaína isobárica al opioide, el bloqueo sensitivo se hace más denso, pero sin dejar de minimizar el bloqueo motor.¹⁹ Originalmente se recomendaban 25 mcg de fentanilo o 10 mcg de sufentanilo, pero en estudios más recientes se han sugerido dosis más pequeñas de opioide combinado con un anestésico local.²⁰ Por ejemplo, muchos médicos ahora usan sistemáticamente 5 mcg de sufentanilo o 15 mcg de fentanilo por vía intratecal. En estudios recientes se ha sugerido que la ropivacaína y levobupivacaína pueden ser sustituidas por bupivacaína intratecal para la analgesia durante el trabajo de parto.^{21,22} La técnica CSE también ha hecho posible la ambulación para muchas mujeres que reciben analgesia neuroaxial, aunque quizá también sea posible con otras técnicas. Además de la ventaja de que el alivio del dolor es rápido, dicha técnica puede reducir la incidencia de diversos problemas potenciales relacionados con la técnica epidural convencional, incluidos bloqueo incompleto (en parches), bloqueo motor y propagación sacra deficiente. Otra ventaja potencial de la técnica CSE es que, como se sugiere en un estudio preliminar, puede relacionarse con una disminución importante de la duración de la primera etapa del trabajo de parto en parturientas primíparas.^{23,24}

Cesárea

Recientemente se ha incrementado de manera notoria la popularidad de la técnica CSE, de la cual se informó por vez primera como opción para cesárea en 1984,²⁵ siendo su ventaja el inicio rápido de una anestesia quirúrgica densa, al mismo tiempo que permite prolongar el bloqueo con un catéter epidural. Además, dado que el bloqueo se puede complementar en cualquier momento, permite utilizar dosis menores de anestésico local por vía espinal, lo que a su vez suele reducir la incidencia de bloqueo espinal alto o de hipotensión prolongada.²⁶ Los problemas potenciales de la técnica CSE para cesárea son imposibilidad de probar el catéter, posibilidad de que un catéter epidural falle después de la inyección espinal y riesgo de que se incremente la propagación del fármaco espinal previamente inyectado luego del uso del catéter epidural.²⁷

VENTAJAS DE LA ANESTESIA CSE

Comparada con la anestesia epidural o subaracnoidea convencional

Cuando el bloqueo CSE se comparó con el epidural o el subaracnoideo para artroplastia de la cadera o la rodilla, se encontró que la anestesia es superior a la epidural y que la anestesia quirúrgica se establece con rapidez; se ahorraron de 15 a 20 min respecto de la anestesia epidural. Por otra parte, el catéter epidural permitió complementar la anestesia subaracnoidea insuficiente.⁴

En los sujetos a quienes se aplicó la técnica CSE, el inicio de la anestesia fue más rápido y el bloqueo motor más intenso que en quienes recibieron anestesia epidural sola.

Perlas clínicas

- La técnica CSE da por resultado inicio rápido de la anestesia quirúrgica, a menudo de 15 a 20 min antes que con anestesia epidural.
- La inserción del catéter epidural después del componente espinal permite complementar una anestesia subaracnoidea insuficiente, así como extender la anestesia o la analgesia según sea necesario.
- Se ha informado de que la anestesia CSE disminuye el índice de fracasos y la incidencia de fenómenos adversos de la anestesia neuroaxial.
- La anestesia CSE permite suministrar anestesia espinal con dosis bajas sin sacrificar la posibilidad de extender el bloqueo a través del catéter epidural.

Se ha informado que la CSE disminuye el índice de fracaso y la incidencia de fenómenos adversos de la analgesia neuroaxial.²⁸ En un análisis retrospectivo de 19 259 partos (índice de analgesia neuroaxial durante el trabajo de parto de 75%), el índice de fracaso general con esta técnica fue de 12%. La analgesia fue la adecuada desde la colocación inicial, pero en 6.8% de los casos, no lo fue durante el trabajo de parto y fue necesario reemplazar el catéter epidural. En última instancia, en 98.8% de las mujeres la analgesia fue adecuada, aun cuando en 1.5% se requirió uno o más reemplazos. No obstante, comparada con la analgesia epidural sola para el trabajo de parto, se observó que la incidencia de fracaso general, la colocación intravascular accidental de catéteres epidurales, las punciones dures accidentales, la analgesia epidural inadecuada y el reemplazo de catéter, fueron significativamente menos frecuentes que entre quienes recibieron analgesia CSE.^{15,28,29}

Norris y colaboradores, así como Eappen y colegas, informaron que el índice de éxitos de la CSE es más alto que el de la técnica epidural convencional,^{15,28} diferencia que tal vez se debe a la opción de confirmar la localización epidural cuestionable mediante inyección espinal exitosa.

La anestesia CSE permite la anestesia espinal con dosis bajas para cesárea.³⁰⁻³⁴ Cuando aplican anestesia SSS para intervenciones quirúrgicas ambulatorias, muchos anestesiólogos tienden a administrar dosis excesivas porque sólo tienen una oportunidad de que el bloqueo espinal sea eficaz. El catéter epidural es como una “red de seguridad” que permite recurrir a la dosis eficaz más baja de anestésico local. Urmey y colaboradores usaron la técnica CSE para investigar la dosis apropiada de lidocaína isobárica al 2%, por vía intratecal, para artroscopia ambulatoria³⁵ y lograron excelente anestesia en los 90 pacientes del estudio. En quienes recibieron la dosis más pequeña (40 mg), la duración de la anestesia fue más breve, de modo que pudieron salir más rápidamente que los sujetos a quienes se administraron de 60 a 80 mg de lidocaína por vía intratecal.

Norris sugirió utilizar una técnica CSE con sufentanilo solo por vía intratecal para litotricia con onda de choque ambulatoria y reservar el uso del catéter epidural para pacientes con analgesia inadecuada.³⁶

Se ha demostrado que el volumen epidural (EVE) y el bloqueo intratecal se incrementan con dosis reducidas de solución salina administradas de manera lenta por vía epidural, mediante una técnica CSE.³⁷ La ventaja de esta técnica de EVE es que un bloqueo espinal con dosis reducida puede proporcionar un nivel

de anestesia adecuado y permitir la rápida recuperación motora de las extremidades inferiores. En un estudio prospectivo aleatorio, doble ciego, se comparó la técnica de EVE con la anestesia SSS en cuanto al perfil de bloqueo sensitivo y motor y la estabilidad hemodinámica. Sesenta y dos pacientes programadas para cesárea electiva fueron asignadas al azar para recibir anestesia espinal con bupivacaína al 0.5% hiperbárica (9 mg) y fentanilo (10 mcg), o CSE con bupivacaína al 0.5% hiperbárica por vía intratecal (5 mg) con fentanilo (10 mcg), seguidos de solución salina al 0.9% (6.0 ml) por el catéter epidural, 5 min más tarde. Ambos grupos fueron comparables en lo que se refiere a datos demográficos y duración de la operación, así como en el bloqueo sensitivo, en cuyo caso, en ambos grupos se observó una altura máxima similar del mismo y puntuaciones parecidas en la escala análoga visual (VAS) de dolor. El perfil hemodinámico y la dosis de efedrina requerida fueron comparables también en ambos grupos. Con todo, en las pacientes del grupo de EVE, la recuperación motora fue significativamente más rápida según la puntuación de Bromage modificada de 0 (73 ± 33 min en contraposición con 136 ± 32 min; $p < 0.05$). La anestesia CSE con EVE fue adecuada con sólo 55% de la dosis de bupivacaína y permitió una recuperación motora más rápida de las extremidades inferiores.

En otro estudio, se compararon cuatro dosis diferentes de bupivacaína hiperbárica (2.5, 5, 7.5 y 10 mg) por vía intratecal en pacientes sometidas a cesárea con bloqueo CSE secuencial, técnica que implica la administración de un bloqueo subaracnoideo relativamente ligero que puede complementarse, según sea necesario, con anestésicos locales epidurales. Los autores demostraron que 5 mg de bupivacaína por vía intratecal combinados con una dosis apropiada de lidocaína por vía epidural, proporcionaron analgesia quirúrgica adecuada, en tanto mantuvieron la estabilidad hemodinámica. Las dosis más altas de bupivacaína por vía intratecal se relacionaron con efectos adversos típicos del bloqueo subaracnoideo alto, como náuseas, vómitos y disnea.³⁸

Anestesia CSE para pacientes de alto riesgo

La técnica CSE secuencial puede ser particularmente ventajosa para pacientes de alto riesgo, por ejemplo, con enfermedad cardíaca, cuando es deseable que el inicio del bloqueo simpático sea más lento.³⁹ El procedimiento de administración de casi todos los anestésicos espinales es una sola inyección, y el inicio rápido del bloqueo simpático puede resultar en hipotensión repentina y grave. Tradicionalmente, este tipo de pacientes se ha tratado con anestesia epidural lenta, que implica dosificaciones totales mucho más altas de anestésico local que la anestesia CSE secuencial. Colocando cuidadosamente al paciente en la posición adecuada antes de la inducción de la anestesia subaracnoidea, y permitiendo la titulación con dosis epidurales pequeñas, pero que se van incrementando hasta el nivel de anestesia preciso deseado, con la técnica CSE secuencial suele incrementarse la seguridad del bloqueo neuroaxial.

Perla clínica

- La técnica CSE secuencial puede ser particularmente benéfica para pacientes de alto riesgo, como en caso de enfermedad cardíaca, cuando es deseable que el bloqueo simpático se inicie más lentamente.

En resumen, con la anestesia CSE se puede reducir o eliminar muchas de las desventajas de la anestesia subaracnoidea o epidural sola y al mismo tiempo preservar las respectivas ventajas. El bloqueo CSE ofrece la rapidez de inicio, la eficacia y la toxicidad mínima de un bloqueo subaracnoideo, combinadas con el potencial de mejorar un bloqueo inadecuado o prolongar la duración de la anestesia con complementos epidurales y extender la analgesia hasta etapas bastante avanzadas del posoperatorio. Aunque la técnica de CSE secuencial requerirá un poco más de tiempo que la estándar, se ha observado que con dosis mínimas de anestésico local se reduce la frecuencia y la gravedad de la hipotensión respecto de la técnica epidural o la espinal.⁴⁰

ANATOMÍA FUNCIONAL RELACIONADA CON LA ANESTESIA CSE

Cuando se efectúa un bloqueo epidural, la distancia entre la piel y el espacio epidural (SED) y la distancia hasta el espacio epidural posterior (PED) son medidas que pueden ayudar a reducir la penetración accidental de la duramadre y las lesiones de estructuras neurales.^{41,42} Conocer estas medidas también es importante para el índice de éxito de la anestesia epidural. La PED, una medida de la profundidad del espacio epidural, es muy importante para la técnica CSE de aguja a través de aguja (NTN), pues si se subestima (protrusión corta de la aguja espinal a través de la aguja epidural) resulta en una mayor incidencia de fracaso del bloqueo espinal. Cualquier vía de acceso diferente de la línea media también aumentaría el riesgo de no llegar al espacio subaracnoideo porque el saco dural tiene forma triangular, con la parte superior apuntando en dirección dorsal. La sobreestimación de la PED resultaría en una protrusión excesiva de la aguja espinal, lo cual suele incrementar el riesgo de daño neural.⁴³ Estas distancias se han medido con diversos métodos,⁴⁴ entre otros, MRI, CT y medición de la distancia CSE de punta a punta, o bien, qué tanto rebasa la aguja espinal a la aguja de Tuohy. La distancia SED suele ser de 4 cm (50%), y de 4 a 6 en 80% de la población, según registros detallados de 3 200 casos.⁴⁴ El ancho de la PED depende del nivel vertebral, más ancha en la región lumbar media (5 a 6 mm) y más angosta hacia la parte cervical de la columna vertebral. En la región torácica media es de 3 a 5 mm, en la línea media, y se estrecha hacia los lados. En la región cervical inferior, mide sólo de 1.5 a 2 mm en la línea media.⁴⁵ Estos espacios se correlacionan con la proporción entre peso y talla y con el BMI.⁴⁶ Con base en estas medidas, el diseño actual de protrusión de la aguja espinal fluctúa entre 10 y 15 mm más que la aguja epidural.

Espacio epidural y ligamento amarillo

El grosor del ligamento amarillo, la distancia hasta la duramadre y la distancia entre la piel y la duramadre, varían en función del área del conducto vertebral (cuadro 16-1).

La unión de los dos ligamentos amarillos (fusionados) varía en la línea media, y esta fusión, o falta de fusión, se presenta en diferentes niveles vertebrales en cada paciente. Lirk y colaboradores investigaron la incidencia de brechas en la línea media del ligamento amarillo lumbar en cadáveres embalsama-

Cuadro 16-1.

Características del ligamento amarillo en diferentes niveles vertebrales

Sitio	Distancia de la piel al ligamento (cm)	Grosor del ligamento (mm)
Cervical	—	1.5 a 3.0
Torácico	—	3.0 a 5.0
Lumbar	3.0 a 8.0	5.0 a 6.0
Caudal	Variable	2.0 a 6.0

Datos reproducidos con autorización de Brown DL: Spinal, epidural, caudal anesthesia. In Miller RD (ed): Anesthesia, 6th ed. Churchill Livingstone, 2005, pp 1657.

dos.⁴⁷ Se obtuvieron especímenes de la columna vertebral de 45 cadáveres humanos. Las brechas en el ligamento amarillo lumbar son más frecuentes entre L1 y L2 (22.2%), pero son raras por debajo de dicho nivel (L2 a L3 = 11.4%, L3 a L4 = 11.1%, L4 a L5 = 9.3%, L5 a S1 = 0), de modo que cuando se usa la vía de acceso de la línea media, es imposible confiar en el ligamento amarillo para no penetrar el espacio epidural en todos los pacientes.

TÉCNICA

En varias revisiones recientes se han descrito los factores técnicos relacionados con la práctica y el éxito de la anestesia CSE.⁴⁸⁻⁵⁰

Si bien la CSE se considera como una nueva técnica, Sorensen describió en 1937 la inyección intencional de anestésicos fuera y dentro del espacio subaracnoideo.⁵¹ De manera un poco diferente de la práctica actual, utilizó intencionalmente una sola aguja, con la cual inyectó primero algo de anestésico local en el espacio epidural y después hizo avanzar la aguja e inyectó el resto del medicamento para provocar un bloqueo subaracnoideo. Aunque esta técnica incluía anestesia tanto espinal como epidural, no se usó catéter. En 1979, Curelaru⁵² informó de la primera anestesia CSE con introducción de un catéter epidural a través de una aguja de Tuohy; a la inserción del catéter siguió una dosis de prueba y luego una punción dural tradicional, que se realizó en un espacio intervertebral diferente con una aguja espinal calibre 26. En ese mismo año, Brownridge sugirió el uso de CSE para obstetricia; en 1981, describió el éxito de esta técnica en cesárea electiva.^{53,54} En 1982, Coates,⁵⁵ y Mumtaz y colegas,⁵⁶ describieron por vez primera, de manera independiente, la técnica CSE de aguja a través de aguja (NTN), y en 1984, Carrie y O'Sullivan⁵⁷ publicaron el primer informe de su uso en la práctica obstétrica.

En la literatura reciente se han descrito varios métodos para el inicio de la anestesia CSE.

Técnica de aguja a través de aguja

Contraria a la descripción de la anestesia CSE, para la cual se introdujo una sola aguja en el espacio epidural y después se



Figura 16-1. La aguja epidural se coloca en el espacio correspondiente con una técnica idéntica a la de la anestesia epidural.

le hizo avanzar hacia el subaracnoideo, la técnica de aguja a través de aguja (NTN) incluye dos agujas, una epidural y otra espinal.

Se penetra al espacio epidural con aguja y técnica epidurales convencionales y después se introduce una aguja espinal larga a través de la aguja epidural hasta que aparece LCR en el cono de la aguja espinal. Se administra el fármaco en el espacio subaracnoideo, se extrae la aguja espinal y se introduce un catéter epidural en el espacio epidural (figs. 16-1 a 16-7).

Si bien son varias las técnicas CSE utilizadas en la práctica clínica (incluida la técnica de dos agujas y dos espacios intervertebrales), la NTN es la más ampliamente utilizada en Estados Unidos.

Técnica de agujas separadas

La anestesia CSE puede efectuarse con dos agujas (técnica de agujas separadas; SNT), con bloqueo espinal y catéter epidural



Figura 16-2. La entrada de la aguja al espacio epidural se reconoce por la pérdida repentina de resistencia al inyectar aire.



Figura 16-3. Una aguja espinal de pequeño calibre se introduce por la aguja epidural hasta que en el cono de la aguja aparece LCR, indicio de la entrada exitosa de aquélla en el espacio subaracnoideo. Normalmente se percibe una pérdida de resistencia conforme la aguja se flexiona levemente para salir por la punta curva de la aguja epidural y otra a medida que la aguja espinal perfora la duramadre y penetra el espacio subaracnoideo.

en un solo espacio intervertebral,^{58,59} o en dos.⁶⁰⁻⁶² Si el catéter epidural se coloca primero, se puede verificar que esté adecuadamente colocado antes de administrar medicamentos por vía espinal, lo cual potencialmente disminuye el riesgo de emigración intravascular o intratecal accidental del catéter, además de que también puede disminuir el riesgo de daño neural, que suele producirse cuando el catéter se inserta después del bloqueo subaracnoideo, pues las parestesias y otros signos de colocación inapropiada de la aguja podrían no presentarse una vez

administrados los medicamentos por vía espinal. No obstante, también existe el riesgo de dañar el catéter epidural con la aguja espinal.⁶³⁻⁶⁵ Algunos autores consideran esto como riesgo puramente hipotético y han demostrado que es imposible perforar un catéter epidural con las agujas espinales comunes.^{66,67}

Cook⁶⁸ informó a últimas fechas de una serie de 201 anestias CSE consecutivas realizadas con una novedosa técnica de agujas separadas. El estudio se diseñó para evitar problemas potenciales y reales relacionados con la técnica CSE, para lo cual

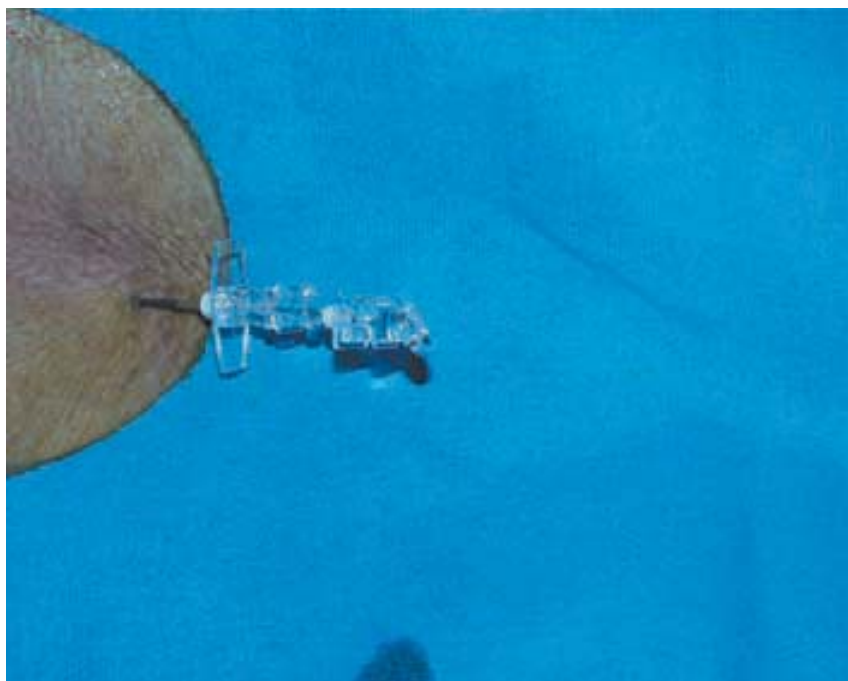


Figura 16-4. En el cono de la aguja espinal aparece LCR, indicio de que la punta está en posición subaracnoidea.



Figura 16-5. Se inyecta la dosis deseada de anestésico local, con o sin aditivos, a través de la aguja espinal.

colocó la aguja espinal en el espacio subaracnoideo y después volvió a colocar el estilete de la aguja espinal para suspender el escape de LCR. A continuación, colocó el catéter epidural a través de un espacio intervertebral diferente y regresó a la aguja espinal para inyectar el fármaco subaracnoideo, con lo cual evitó la inserción del catéter epidural en un paciente anestesiado. Este método de anestesia CSE, aunque conlleva más trabajo, podría dar lugar a elevados índices de éxito y pocas complicaciones.

Independientemente de qué componente se lleve a cabo primero, la principal desventaja de la técnica de dos agujas y dos

espacios intervertebrales es que lleva más tiempo y que requiere de dos inyecciones.

Comparación de técnicas

Comparación de las técnicas CSE de NTN y SNT

La SNT plantea algunas ventajas teóricas respecto de la técnica de NTN. Como permite colocar el catéter epidural antes de iniciar el bloqueo espinal, en teoría disminuye el riesgo de lesión neurológica, pues no oculta las parestesias ni otros síntomas. Como

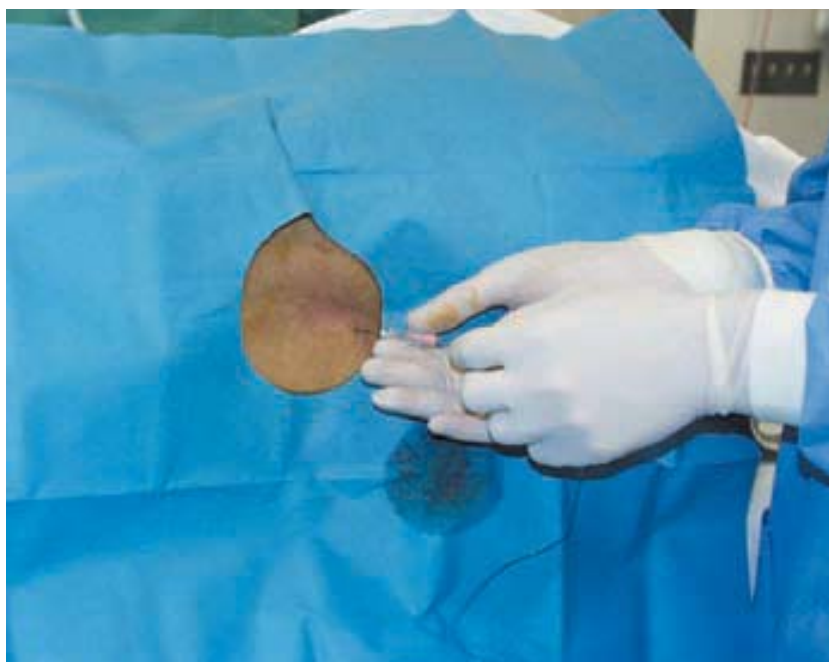


Figura 16-6. Por la aguja epidural se introduce un catéter flexible; en el espacio epidural deben quedar unos 5 cm del mismo.

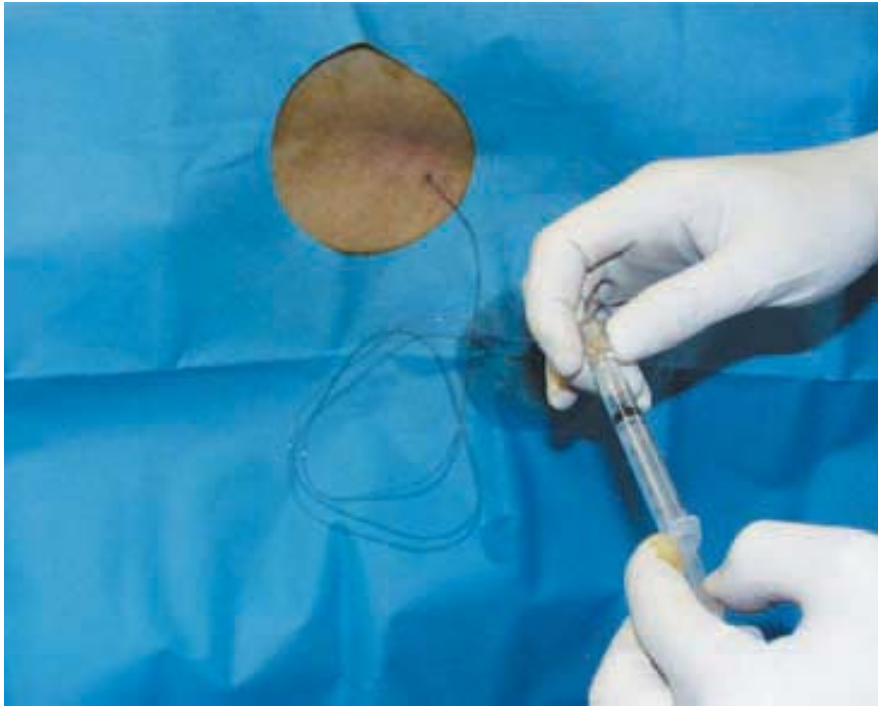


Figura 16-7. El catéter epidural se verifica mediante la prueba de aspiración para excluir que haya sido colocado accidentalmente de forma intravascular (sangre en el catéter) o intratecal (LCR).

el catéter epidural se coloca al principio del procedimiento, se evitan los problemas derivados de la colocación tardía del catéter (problemas técnicos) luego de inyectar una solución espinal hiperbárica (como bloqueo neuroaxial regional unilateral, sacro o lumbar bajo).⁶⁹⁻⁷¹

En varios estudios se han comparado las técnicas de NTN y SNT,⁷²⁻⁷⁵ de los cuales, en algunos se ha informado de índices de éxito más elevados con la SNT, si bien en ellos se informa también de mayor aceptación por el paciente y menos molestias con la técnica NTN. En un estudio aleatorio, prospectivo, reciente,⁷⁶ se compararon los resultados y las técnicas CSE de NTN y SNT (doble espacio) en 200 pacientes sometidas a cesárea electiva. Un bloqueo exitoso hasta el nivel T5 con las técnicas de doble espacio y NTN fue de 80 frente a 54, con un riesgo relativo aproximado de 0.29. Con la SNT se logró un índice de éxito mayor que con la técnica de NTN; la dermatoma T5 se alcanzó con menos manipulaciones correctivas (aumento epidural o bloqueos repetidos). En 29 pacientes del grupo con NTN no se logró penetrar el espacio intratecal una vez localizado el espacio epidural. El lapso previo a la intervención quirúrgica se incrementó ligeramente con la SNT (15 min frente a 12.9 con la NTN).

Técnicas para incrementar el éxito y la seguridad de la anestesia CSE

El éxito del bloqueo CSE depende mucho de la canulación exacta del espacio epidural, cuya localización ha dependido tradicionalmente de la pérdida de resistencia a ciegas, pero con la manipulación a ciegas de las agujas, en la cual la retroacción al operador es puramente táctil, la trayectoria de la aguja se puede desviar del eje. Dada la forma triangular del saco dural y dicha desviación de la línea media, el operador no encontrará

el saco y fracasará el componente espinal o la punción dural. La técnica de punción también se relaciona con complicaciones como parestesia o cefalalgia después de la punción dural (PDPH).

Con el fin de encontrar un método menos cruento para monitorear el avance de la aguja, Grau y colaboradores llevaron a cabo una exploración ultrasónica en tiempo real de la parte lumbar de la columna vertebral de modo de lograr lecturas exactas de la localización de la punta de la aguja y facilitar la práctica de la anestesia CSE.⁷⁷

Treinta parturientas programadas para cesárea fueron asignadas aleatoriamente a uno de tres grupos iguales, de tal forma que 10 pacientes testigo recibieron anestesia CSE convencional; 10 fueron sometidas a exploración con ultrasonografía fuera de línea y las 10 a exploración con imágenes en línea de la región lumbar durante la punción. En todos los casos se recurrió a la vía de acceso de la línea media para la inserción de la aguja de Tuohy. En el grupo testigo, la anestesia CSE se efectuó según la técnica de NTN de un solo espacio y el método estándar de pérdida de resistencia a solución salina.

En el grupo fuera de línea, se tomaron imágenes ultrasonográficas inmediatamente antes de la punción para mejorar la trayectoria de la aguja, en tanto que para el grupo en línea, se obtuvieron imágenes ultrasonográficas para vigilar e identificar la trayectoria de la aguja en tiempo real.

Los investigadores informaron que en los dos grupos sometidos a ultrasonografía se redujo significativamente el número de intentos de punción ($p < 0.036$) y el número de espacios intervertebrales necesarios para la punción ($p < 0.036$), además del número de manipulaciones de la aguja espinal ($p < 0.036$). En 9 de 10 del grupo en línea, se observó deformación dural en tienda de campaña (longitud de la deformación: 2.4 mm). En el grupo testigo se observó bloqueo asimétrico

en 10% de los sujetos, no así en las pacientes exploradas con ultrasonografía.

Los autores concluyeron que obviamente las imágenes ultrasonográficas resultaron útiles para encontrar la trayectoria ideal de la aguja y mejorar las condiciones de punción por la observación de las estructuras anatómicas importantes.

En la técnica de anestesia CSE de NTN, no se cuenta con una prueba práctica para confirmar la colocación correcta del catéter epidural. Tsui y colegas propusieron el uso de estimuladores nerviosos para dicho fin⁷⁸ y estudiaron a 39 pacientes obstétricas en trabajo de parto a quienes se colocó un catéter epidural (no CSE) para analgesia y se aplicó una estimulación eléctrica con corriente baja (1 a 10 mA) para confirmar la colocación correcta (Arrow Flextip Plus calibre 19). Una respuesta motora positiva (truncal o de extremidad) indicaba que el catéter estaba en el espacio epidural. Informaron de 100% de sensibilidad y especificidad de esta prueba; 38 de las pruebas fueron positivas verdaderas y una negativa verdadera. Por otra parte, se detectó un caso de migración intravascular del catéter epidural que luego se confirmó mediante una prueba de adrenalina con resultados positivos. Si la respuesta motora sólo ocurre con corrientes más elevadas (> 10 mA) o no hay respuesta (antes de la administración de algún anestésico local), el catéter está fuera del espacio epidural. Si la respuesta positiva tiene lugar a un miliamperaje extraordinariamente bajo (< 1 mA), es probable que la colocación sea intratecal. En el capítulo 5 (Electrofisiología de la estimulación nerviosa) se describe más detalladamente la estimulación eléctrica.

La prueba de la estimulación eléctrica podría no ser aplicable con la técnica CSE para cirugía en la cual se administran dosis de locales por vía intratecal antes de la colocación del catéter epidural, pero utilizada para analgesia durante el trabajo de parto, podría resultar una forma sencilla y práctica para determinar la colocación del catéter epidural. La dosis de prueba estándar (3 ml de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000) permite verificar la colocación vascular e intratecal, pero no la colocación, ni la función, epidural, apropiada.

OPCIONES FARMACOLÓGICAS PARA ANESTESIA CSE

El sufentanilo y el fentanilo, con o sin anestésicos locales, son utilizados con mucha frecuencia por vía intratecal para analgesia durante el trabajo de parto si la anestesia es CSE. La dosificación habitual de sufentanilo es de 2.5 a 10 mcg, si bien hoy en día casi todos los médicos utilizan 2.5 o 5 mcg. Se encontró que la dosis mediana eficaz (ED_{50}) y la dosis eficaz para el 95% de las pacientes (ED_{95}) en trabajo de parto son de 2.6 y 8.9 mcg, respectivamente.⁷⁹ Las dosis de fentanilo utilizadas típicamente son de 10 a 25 mcg. Se ha informado que la ED_{50} y la ED_{95} para estas pacientes son de 5.5 y 17.4 mcg, respectivamente.⁸⁰ Aunque en los estudios originales se usaron dosis mucho más elevadas de opioides por vía intratecal (10 mcg de sufentanilo y 25 a 50 mcg de fentanilo), en estudios subsiguientes se ha sugerido aplicar dosis menores, cuyos efectos secundarios también son menores, pero con efectos analgésicos similares.⁸¹

La morfina, opioide hidrosoluble muy ionizado, produce analgesia prolongada, pero de inicio lento (aproximadamente

60 min entre la inyección y el inicio). Además, puede relacionarse con una incidencia inaceptablemente alta de efectos secundarios, como náuseas, vómitos y prurito, así como con el potencial de depresión respiratoria tardía. Estos efectos secundarios, además del inicio lento del alivio del dolor, limitan la utilidad de la morfina por vía intratecal para analgesia durante el trabajo de parto. La meperidina (10 mg) por dicha vía suele dar lugar a analgesia fiable en etapas avanzadas del trabajo de parto,⁸² pero se ha relacionado con incidencia alta de náuseas, vómitos, hipotensión y necesidad de efedrina. Además, es el único opioide con propiedades intrínsecas de anestésico local en las dosis usadas en clínica⁸² porque bloquea la conducción nerviosa en el extremo proximal de la raíz dorsal⁸³ mediante un mecanismo que no es el bloqueo de los canales de sodio,⁸⁴ el cual no es reversible con naloxona.⁸³

Perla clínica

- En muchas pacientes, la inyección intratecal única de un opioide liposoluble es insuficiente como para producir analgesia durante todo el trabajo de parto.

En muchas pacientes, una inyección intratecal única de un opioide liposoluble es insuficiente para producir analgesia durante todo el trabajo de parto.

Cuando la segunda etapa del trabajo de parto es inminente, se pensará en la administración subaracnoidea de anestésico local más opioide para lograr un alivio del dolor más profundo. La combinación de 2.5 a 5 mcg de sufentanilo más 2.5 mg de bupivacaína proporciona analgesia rápida sin bloqueo motor, alivia el dolor propio de la segunda etapa del trabajo de parto y dura más que el sufentanilo solo.⁸⁵ Aunque en los informes originales⁸⁶ se recomendaba el uso de 10 mcg de sufentanilo, Sia y colegas mostraron que podía aliviarse adecuadamente el dolor propio del trabajo de parto, sin riesgos, administrando la mitad de esa dosis de sufentanilo más bupivacaína por vía intratecal.⁸⁷

En estudios nuevos⁸⁸ se ha intentado determinar la ED_{50} de la bupivacaína por vía intratecal, definida como la dosis mínima de anestésico local (MLAD) y después usar este dato para evaluar el efecto de diferentes dosis de fentanilo. Se ha encontrado que la MLAD de la bupivacaína por vía intratecal es de 1.99 mg y al agregar 5 mcg de fentanilo por vía intratecal ofreció un efecto ahorrador similarmente significativo a 15 o 25 mcg de fentanilo, lo cual resulta en menos prurito, pero se acorta el efecto.

Levin y colaboradores compararon una dosis estándar de bupivacaína por vía intratecal con sufentanilo para analgesia CSE con dos dosis de ropivacaína (2 y 4 mg) con sufentanilo para trabajo de parto y concluyeron que con ambos anestésicos locales la analgesia dura más o menos lo mismo, con efectos secundarios equivalentes.⁸⁹ Por otra parte, en un estudio piloto recientemente publicado se demostró que la ropivacaína por vía intratecal, con o sin sufentanilo, también proporciona analgesia eficaz y no afecta la fuerza motora, lo cual facilitaría la ambulancia durante el trabajo de parto.⁹⁰

COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA CSE Y PREOCUPACIONES RESPECTO DE LA MISMA

Fracaso del componente espinal

El método más frecuente para realizar una anestesia CSE es la técnica NTN en un solo espacio intervertebral. En publicaciones anteriores se ha hecho referencia a 10 a 15% de fracasos para lograr un bloqueo espinal con esta técnica en el pasado;^{91,92} sin embargo, en informes más recientes, dicho índice se encuentra en un rango de 2 a 5%.⁹³⁻⁹⁵

Perlas clínicas

Las posibles causas de fracaso son:

- Aguja espinal demasiado corta que no rebasa suficientemente la punta epidural o que deforma la duramadre a manera de tienda de campaña.⁹¹ Holloway y Telford observaron la distancia a partir de la identificación del espacio epidural y hasta la penetración de la duramadre en 31 pacientes en quienes se utilizó la aguja de Tuohy para la punción dural deliberada e introducir drenajes lumbares.⁹⁶ Si bien en muchos libros de texto de referencia se citan distancias menores de la ubicación de los espacios epidurales a la punción dural, dichos autores encontraron distancias inesperadamente grandes, hasta de 2.25 cm en este estudio⁹⁷ y postularon que la deformación de la duramadre en tienda de campaña era provocada por la aguja roma, facilitada, además, por la ausencia de presión negativa en el espacio epidural cuando la aguja lo abre a la atmósfera.
- No se penetra en la duramadre. Esto sucede con agujas de pequeño calibre que carecen de la rigidez necesaria para punccionar la duramadre.⁹⁸ Según Holloway y Telford,⁹⁶ la ausencia de presión negativa en el espacio epidural limita el gradiente de presión transdural a la sola presión del LCR, de modo que para penetrar la duramadre (membrana relativamente fuerte) se requiere de una fuerza reactiva considerable.⁹⁹
- Alejarse de la línea media hace que la aguja espinal pase de largo por la duramadre,^{74,77} aunque se encuentre en el espacio epidural.
- Una aguja espinal larga y de calibre pequeño puede penetrar en la duramadre y después avanzarse hasta el espacio epidural anterior dada la demora del reflujo de LCR.¹⁰⁰⁻¹⁰² Las agujas espinales largas y finas que se usan actualmente pueden provocar otro problema potencial, pues podrían no estar debidamente ancladas, dado que se encuentran en la aguja epidural y no en el tejido, así que sólo parte del medicamento se administraría en el espacio subaracnoideo.¹⁰³⁻²⁰⁵ Para sujetar firmemente la aguja espinal se requiere de práctica, pero se adquiere con facilidad.
- Después de administrar un fármaco subaracnoideo, puede haber demoras mientras se coloca el catéter epidural, pero suelen ser breves y no traer consecuencias; sin embargo, algunos autores opinan^{106,107} que las características finales del bloqueo podrían resultar afectadas. Esta complicación adquiere importancia clínica en la anestesia CSE para cesárea, aunque de darse

el caso de que el bloqueo no alcanzara la altura óptima, podría complementarse mediante el catéter epidural.

- Otra preocupación con la técnica de NTN es que la fricción entre las agujas puede dar lugar a la propagación de restos metálicos en el espacio neuroaxial o a lesiones de las estructuras neurales proximales.¹⁰⁸

Los diseños de agujas más comunes permiten llevar la aguja espinal de 12 a 15 mm más allá de la punta de la aguja de Tuohy, si bien las agujas excesivamente largas plantean problemas de manipulación y de profundidad de la colocación. El hecho de desviarse de la línea media, alargará la distancia epidural-dural y quizá también impida que la aguja espinal encuentre el espacio correspondiente en posición lateral (figs. 16-8 y 16-9). Por otra parte, la solución salina utilizada para identificar el espacio epidural podría entrar en la aguja espinal e interpretarse de manera errónea como LCR.

Migración espinal del catéter y administración intratecal de fármacos epidurales

Colocación subaracnoidea de un catéter epidural proyectado

Una de las preocupaciones con la técnica CSE es que el catéter epidural atraviese accidentalmente el orificio de punción dural y llegue al espacio subaracnoideo durante la técnica CSE, lo cual parece más probable con la técnica CSE de NTN que con la SNT o con agujas epidurales con orificios en el dorso. Si bien esto podría parecer un problema teórico raro, en varias publicaciones se ha informado que ha sucedido.¹⁰⁹⁻¹¹²

Angle y colaboradores¹¹³ estudiaron recientemente los factores que favorecen el paso involuntario del catéter subaracnoideo luego de la colocación epidural con modelos *in vitro* con tejido dural humano. En dicho estudio, la duramadre se punccionó con agujas espinales de Whitacre calibre 25. Los investigadores compararon el paso del catéter subaracnoideo de la duramadre intacta con el de la duramadre con punciones obvias de aguja epidural, y punciones únicas con aguja espinal de Whitacre calibre 25 después de una técnica CSE; su conclusión fue que el paso intratecal del catéter es poco probable si la duramadre está intacta o luego de una técnica espinal-epidural combinada, sin

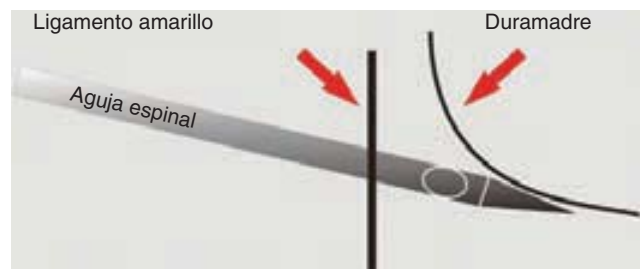


Figura 16-8. El acceso exitoso al espacio epidural no garantiza siempre la colocación subaracnoidea de la aguja, en particular con un ángulo de inserción extraño o con agujas excesivamente largas que puedan flexionarse al ir avanzando.

Figura 16-9. Diseño de aguja a través de aguja para anestesia CSE; la aguja espinal sale por la epidural. Obsérvese la aguja espinal que sale en un ángulo que podría desviarla del espacio subaracnoideo.



complicaciones, de modo que el paso subaracnoideo accidental del catéter epidural sugiere daño dural con la aguja epidural.

Holtz y colegas investigaron la posibilidad de que el catéter epidural llegara al espacio subaracnoideo en una preparación anatómica.¹¹⁴ En 10 series de experimentos, el compartimiento epidural fue penetrado con una aguja de Tuohy calibre 18. La punción espinal (aguja de Quincke calibre 27 o 29) se efectuó con la técnica NTN. Después, el lado interno del compartimiento intratecal se examinó con endoscopia para determinar la penetración del catéter epidural. De manera similar, el endoscopio se introdujo por vía epidural para observar el movimiento del catéter en el compartimiento epidural. En dicho modelo de condiciones intratecales fisiológicas simuladas y aplicando una técnica de NTN de un solo espacio, les fue imposible detectar el paso intratecal del catéter epidural.

En un estudio de epiduroscopia percutánea con cadáveres recientes, Holmstrom y colaboradores también informaron que fue imposible forzar el paso de un catéter epidural hacia el espacio subaracnoideo luego de una perforación única de la duramadre con una aguja espinal de calibre pequeño. Con todo, se percataron de que el riesgo de migración intratecal del catéter aumentó aproximadamente a 5% después de múltiples punciones durales con la aguja espinal. En el mismo estudio se demostró claramente la penetración dural del catéter epidural luego de una punción dural con aguja de Tuohy.¹¹⁵

El hecho de que la incidencia de que el catéter epidural llegue accidentalmente al espacio subaracnoideo sea mayor con anestesia CSE que con una técnica epidural estándar sola es controvertido, de modo que, independientemente de la técnica aplicada, todos los medicamentos epidurales deben administrarse en dosis crecientes.

Propagación subaracnoidea de fármacos administrados por vía epidural

Leighton y colegas informaron que después de una anestesia CSE, una dosis de anestésico local por vía epidural producirá un nivel de dermatoma más alto de lo esperado, probablemente debido al flujo subaracnoideo del fármaco. Aun así, cuando se usa para analgesia durante el trabajo de parto, a menos que la aguja epidural produzca solución de continuidad de la duramadre¹¹⁶ o se administren volúmenes en bolos grandes,¹¹⁷ el flujo no debe tener importancia en clínica. Suzuki y colaboradores encontraron que la punción dural con aguja espinal de Whitacre, calibre 26, antes de la inyección epidural, en pacientes no embarazadas, incrementó la propagación caudal de la analgesia inducida por anestésicos locales epidurales, sin cambios en la propagación en dirección cefálica.¹¹⁸

Holst y colaboradores investigaron con endoscopia el posible paso del anestésico del catéter epidural a través del orificio de punción dural hacia el compartimiento del LCR en una preparación anatómica.¹¹⁴ Incluso 1 h después de la administración epidural de 20 ml de anestésico local coloreado con azul de metileno (bupivacaína al 0.5%, isobárica), fue imposible detectar el paso del anestésico local hacia el compartimiento intratecal con monitoreo endoscópico continuo.

Perlas clínicas

- Una punción dural puede permitir la entrada al espacio subaracnoideo de cantidades peligrosamente grandes de los fármacos epidurales administrados después de la misma.
- La magnitud del flujo va en función del diámetro de la aguja espinal; el riesgo disminuye si se punciona las meninges con una aguja del menor calibre posible.

En teoría, una punción dural puede permitir que cantidades peligrosamente grandes de fármacos epidurales administrados después, lleguen al espacio subaracnoideo. Bernard y colegas investigaron el riesgo de que el fármaco epidural llegue al espacio subaracnoideo a través del orificio dural que dejan las agujas espinales y concluyeron que la magnitud del flujo dependía del diámetro de la aguja espinal. El riesgo disminuye usando una aguja del menor tamaño posible para puncionar las meninges.¹¹⁹

No obstante, la posibilidad de que esto suceda se apoya en informes de bloqueo espinal alto o total durante anestesia epidural administrada después de una perforación dural accidental con la aguja epidural.^{120,121} Eldor y colaboradores informaron un caso de paro respiratorio tardío en la anestesia CSE y comentaron que “probablemente se debió a morfina inyectada a través del catéter epidural que accidentalmente llegó al espacio subaracnoideo a través del orificio que la aguja espinal dejó en la duramadre en la técnica de aguja a través de aguja”.¹²¹ De cualquier modo, los datos de algunos estudios clínicos sobre la técnica CSE no indican que haya aumentado la propagación del bloqueo sensitivo debido a filtración subaracnoidea de medicamentos administrados por vía epidural.^{114,122-124}

La administración de una dosis de prueba para colocación espinal de un catéter epidural puede ser problemática, y la aspiración no tener éxito, pero se ha encontrado que con las dosis de prueba se detectan más catéteres intratecales que con la aspiración sola durante analgesia para trabajo de parto.¹²⁵ A pesar de los estudios en que se ha informado que la migración intratecal es muy rara y que el flujo no debe producir complicaciones importantes en clínica, los fármacos o catéteres epidurales pueden migrar hacia el espacio espinal luego de la anestesia CSE, de modo que todas las dosis epidurales deben ser crecientes, además de que se debe revisar cada hora al paciente que recibe fármacos epidurales de manera lenta y continua para analgesia, a fin de excluir bloqueo motor o sensitivo exagerado que podría ser indicio de administración intratecal de fármacos.

Hipotensión

¿El bloqueo subaracnoideo inducido mediante anestesia CSE (usando pérdida de resistencia al aire) proporciona un nivel más alto de anestesia sensitiva que la anestesia espinal con una sola inyección (SSS) cuando se inyecta una masa idéntica de anestésico intratecal?

Goy y Sia llevaron a cabo un estudio prospectivo, aleatorio, en el que se comparó la anestesia CSE (con pérdida de resistencia al aire) con el SSS en 60 pacientes que serían sometidas a procedimientos ginecológicos menores, y concluyeron que el bloqueo subaracnoideo inducido mediante anestesia CSE produce mayor anestesia sensitivomotora que el SSS ($p < 0.01$) y prolonga la recuperación ($p < 0.05$). También encontraron una mayor incidencia de hipotensión y de uso de vasopresores en el grupo que recibió la anestesia CSE ($p < 0.05$), a pesar de que se usaron dosis idénticas de medicamentos por vía intratecal.¹²⁶

En otro estudio se informó de resultados similares cuando sólo se aplicaron 4 ml de aire como parte de la técnica de pérdida de resistencia.¹²⁷ El objetivo de dicho estudio era determinar la ED_{50} de la bupivacaína hiperbárica intratecal para anestesia CSE y SSS con la técnica de asignación secuencial arriba-abajo. Sesenta participantes fueron separados en dos grupos para un estudio prospectivo, con asignación al azar, doble ciego. Los investigadores concluyeron que, en situaciones clínicas similares, la ED_{50} de la bupivacaína hiperbárica intratecal en anestesia CSE fue 20% menor que en el SSS. Aunque no se ha determinado el mecanismo que lo explica, la técnica de pérdida de resistencia en la anestesia CSE podría introducir bolsas de aire en el espacio epidural. Mediante resonancia magnética (MRI) se ha demostrado que las bolsas de aire residuales abarcan hasta tres segmentos lumbares y comprimen el saco tecal lumbar en posición dorsal y lateral,¹²⁸ lo cual podría dar como resultado una reducción del volumen de LCR lumbosacro e incrementar el alcance de la anestesia sensitiva.¹²⁹

La administración epidural de fármacos parece afectar el contenido tecal y, por lo tanto, influye en la propagación del bloqueo subaracnoideo inducido en etapas tempranas.^{130,131} La magnitud de este efecto depende del tiempo transcurrido entre inyecciones y del volumen de líquido que se inyecta en el espacio epidural. Inicialmente se propuso que este efecto depende de la filtración subaracnoidea de medicamentos administrados por vía epidural.

En un estudio retrospectivo, Klases y colegas analizaron si los pacientes sometidos a anestesia espinal como parte de CSE experimentaron una mayor incidencia de hipotensión importante que quienes recibieron anestesia espinal sola.¹³² Se revisaron los expedientes de anestesia de 1 596 pacientes que recibieron anestesia espinal y 1 023 que recibieron anestesia CSE para intervención quirúrgica electiva. Los investigadores informaron que en los primeros, la frecuencia de la hipotensión arterial como factor de riesgo importante fue significativamente más alta. El nivel de bloqueo sensitivo después de 10 min fue más alto con CSE que con anestesia espinal sola. Para este estudio, luego de la pérdida de resistencia típica, se inyectó un volumen de 5 a 10 ml de solución salina al 0.9% en el espacio epidural, seguido de punción dural y administración intratecal de anestésico local. Por otra parte, sugirieron que el aumento de volumen en el espacio epidural lumbar con 5 a 10 ml de solución salina puede incrementar la propagación del anestésico local en dirección cefálica en el espacio subaracnoideo.

En un estudio prospectivo, con asignación al azar, Blumgart y colegas demostraron aumentos similares en la propagación del bloqueo subaracnoideo en dirección cefálica después de 10 ml de solución salina o de soluciones de anestésico local inyectados por vía epidural, luego de establecer un bloqueo subaracnoideo.¹³³ Por tanto, concluyeron que el mecanismo de

extensión de la anestesia espinal mediante inyección extradural de anestésicos locales es casi siempre un efecto de volumen.

En un estudio prospectivo, aleatorio, Takiguchi y colaboradores informaron resultados similares.¹³⁴ El objetivo de ese estudio fue esclarecer el efecto de volumen causado por la inyección epidural de solución salina después de anestesia espinal.¹³⁴ Las participantes fueron 20 mujeres sometidas a cesárea con anestesia CSE, cuyos niveles analgésicos no alcanzaron las regiones quirúrgicas 10 min después de la medicación espinal. Estas pacientes fueron asignadas al azar a dos grupos. El grupo testigo ($n = 10$) no recibió solución salina por vía epidural, en tanto que al otro se le administraron 10 ml por el catéter epidural 10 min después de la anestesia espinal; los niveles de analgesia 15 y 20 min luego la anestesia espinal fueron significativamente más altos que en el grupo testigo ($p < 0.05$). A continuación se analizó el efecto de volumen de la solución salina por vía epidural con mielografía en dos sujetos, e informaron que el diámetro del espacio subaracnoideo disminuyó a menos de 25% después de la inyección de solución salina. Al mismo tiempo, el medio de contraste inyectado en el espacio subaracnoideo lumbar ascendió desde L3 a L1 y desde L2 a T12.

Después de la administración de fentanilo o sufentanilo por vía intratecal, puede presentarse hipotensión, incluso sin bloqueo simpático. Como quiera que sea, los efectos hemodinámicos del fentanilo por vía intratecal suelen ser de naturaleza benigna y se deben, en general, a una reducción de las catecolaminas consecutiva a alivio del dolor. No obstante, la vasodilatación por simpatectomía reduce la precarga, el índice al final de la diástole y el índice sistólico, además de que incrementa la frecuencia cardíaca. Dado que en un estudio efectuado por Mandell y colegas el índice al final de la diástole y el índice sistólico se mantuvieron relativamente estables y la frecuencia cardíaca disminuyó, estos autores concluyeron que la hipotensión observada no se debió a vasodilatación.¹³⁵ Los episodios hipotensivos después de la administración de opioides neuroaxiales para trabajo de parto son transitorios, fáciles de tratar y no necesariamente se relacionan con cambios adversos de la frecuencia cardíaca fetal.

Lesión neurológica

Las complicaciones neurológicas relacionadas directamente con la anestesia espinal suelen ser producto de traumatismo, isquemia de la médula espinal, infección y neurotoxicidad.

Traumatismo por la aguja

El traumatismo inducido por la aguja o el catéter rara vez provoca lesiones neurológicas permanentes. Sin embargo, en una revisión retrospectiva de 4 767 anestesiases espinales consecutivas, relacionada con complicaciones del SNC, Horlocker y colaboradores concluyeron que una parestesia durante la colocación de la aguja incrementaba significativamente el riesgo de parestesia persistente ($p < 0.001$). En esa revisión, se desencadenó parestesia durante la colocación de la aguja en 298 casos (6.3%). Seis pacientes informaron de dolor (parestesia persistente) al pasarse la anestesia espinal; cuatro de los casos se resolvieron en el transcurso de una semana y los dos restantes en 18 a 24 meses.¹³⁶ Sin embargo, se desconoce de qué manera podría utilizarse el informe del paciente para evitar esas complicaciones.

El aumento del riesgo de secuelas neurológicas derivadas de la técnica CSE podría deberse a alguna de las causas siguientes. En la técnica de NTN de un solo espacio, la inserción de aguja y catéter epidurales después de la administración de anestesia local espinal evitaría la detección de parestesias que informarían al anestesiólogo que la colocación de la aguja es inadecuada. Es un hecho conocido que la incidencia de la parestesia es más elevada con la anestesia CSE, y de acuerdo con la literatura médica, afecta al 0.9 a 11% de los pacientes sometidos a ella.¹³⁷ Browne y colegas reportaron una incidencia de 14% con la aguja Espocan (aguja epidural de Tuohy, calibre 18, con una luz adicional en el bisel) y de 42% con la aguja epidural de Tuohy convencional.¹⁴

En un estudio prospectivo, con asignación al azar, McAndrew y Harms informaron que 37% (17 de 46) de las mujeres del grupo a las que se administró NTN y sólo 9% (4 de 43) del que recibió SSS, resultó afectado de parestesia en el momento de la inserción de la aguja espinal ($p < 0.05$). Se utilizó un equipo para anestesia CSE calibre 16 o 26, y una aguja espinal con punta de lápiz, calibre 26, con introductor (ambos Sims Portex, Australia). Los investigadores plantearon que la mayor incidencia de parestesias tal vez se relacione con el hecho de que la técnica CSE exige que se penetre más profundamente en el espacio subaracnoideo. Con todo, ninguna de las pacientes del estudio presentó síntomas neurológicos persistentes en el examen efectuado el primer día posterior a la operación.¹³⁸

Holloway y colaboradores realizaron una encuesta piloto sobre la experiencia de los anestesiistas respecto de secuelas neurológicas luego de anestesia espinal y CSE en unidades obstétricas del Reino Unido.¹³⁹ Debido a la naturaleza retrospectiva de la encuesta, no se tienen detalles de muchos de los problemas neurológicos de que se informó. Aun así, no se registraron diferencias obvias en cuanto a la incidencia de problemas relacionados con anestesia CSE frente a las técnicas de SSS. Turner y Shaw sugirieron la posibilidad de que la inserción dolorosa y las lesiones subsiguientes de la raíz podrían incrementarse por el uso de agujas espinales atraumáticas con punta de lápiz.¹⁴⁰ En dicha encuesta, se informó de problemas tanto con agujas de Whitacre como de Sprotte, pero de ninguno con agujas de Quincke. De cualquier modo, el reducido número de agujas de Quincke a que se hizo referencia no permite un análisis estadístico. Más peligrosas que las lesiones de raíz son las de médula espinal, y en esa encuesta¹⁴⁰ se informó de dos casos de daño de cono, uno con anestesia CSE y uno con SSS. Esta complicación no se relaciona con las agujas atraumáticas, más bien con la técnica en sí. En 19% de los pacientes, la médula espinal terminaba por debajo de L1, y en más de 50% de los casos el espacio elegido no fue debidamente identificado,¹⁴¹ por ello, para la anestesia CSE o SSS, se debe seleccionar el espacio intervertebral L3-4 o alguno por debajo de éste.

Riesgo de toxicidad por metal en la anestesia CSE

Se ha argumentado que durante la técnica NTN, la aguja espinal desprende pequeñas partículas metálicas del borde interno de la aguja de Tuohy que pueden introducirse en el compartimiento epidural o espinal.¹⁰⁸ Para analizar esta preocupación, Hoist y colegas simulaban la técnica de NTN en un modelo *in vitro*¹¹⁴ y recurrieron a la espectrografía de absorción atómica (AAS) para detectar dichas partículas; después se examinaron las agujas con microscopio electrónico. No se informó que se hubieran incrementado los componentes de aleación detectados en la solución de enjuague luego de dos o cinco punciones en comparación con las mediciones con-

trol. Después de cinco punciones y de manipular la aguja como en la práctica normal, fue imposible detectar indicios de uso mediante microscopía electrónica en el borde interno de la aguja de Tuohy.¹¹⁴

Complicaciones neurológicas infecciosas

Si bien se considera que la incidencia general de infecciones y sus secuelas luego de la colocación de la anestesia CSE es muy baja, se desconoce el riesgo relativo comparado con la anestesia espinal o la epidural sola.

En un estudio clásico, Dripps y Vandem informaron de manera prospectiva no haber encontrado casos de meningitis después de 10 098 anestesiaciones espinales.¹⁴² El resultado del estudio de Phillips y colaboradores también fue negativo al respecto después de la revisión prospectiva de 10 440 de ese tipo de casos.¹⁴³ En estas investigaciones se incluyeron pacientes sometidos a operaciones obstétricas y urológicas, que supuestamente se relacionan con bacteriemia perioperatoria. Como quiera que sea, a partir de mediados de los años noventa, empezaron a publicarse informes de caso de meningitis después de anestesia CSE.^{144,145} En teoría, este tipo de anestesia se relaciona con un mayor riesgo de meningitis respecto de la anestesia epidural sola porque la duramadre (barrera protectora del SNC) se punciona deliberadamente y luego se coloca cerca un cuerpo extraño, es decir, un catéter epidural. Dicho catéter puede estar cerca del orificio dural y constituir un foco de infección potencial, sobre todo después de bacteriemia.¹⁴⁶ La contaminación del espacio subaracnoideo puede ser producto del sangrado producido por el traumatismo de la aguja en un paciente bacteriémico o por fallas de la técnica aséptica.

Si bien la cefalalgia, el dolor de cuello o la rigidez de nuca en un paciente recién sometido a anestesia espinal a menudo se atribuyen a la cefalalgia derivada de la punción dural (PDPH), en un informe de caso se pusieron de relieve los riesgos relacionados con la omisión del diagnóstico de meningitis. Dos días después de analgesia epidural no complicada para trabajo de parto, se diagnosticó erróneamente endometritis ante cefalalgia, vómitos y fiebre. El estado de la paciente se deterioró con rapidez y no se pensó en el diagnóstico de meningitis sino hasta que era demasiado tarde, pues la afectada murió algunas semanas más tarde, en cuidados intensivos.¹⁴⁷

En varios estudios se ha demostrado que las mascarillas evitan la dispersión hacia adelante de microorganismos de la parte alta de las vías respiratorias y la dispersión descendente al hablar y girar la cabeza.^{148,149} A pesar de ello, en una encuesta por correo realizada en 1996 entre miembros de la *Obstetric Anaesthetists Association*, se encontró que más de la mitad de los encuestados no usaba sistemáticamente la mascarilla para llevar a cabo anestesia neuroaxial.¹⁵⁰ En el capítulo 72 (Control de infecciones en anestesia regional) se describen más extensamente las complicaciones infecciosas de las técnicas neuroaxiales.

Cefalalgia después de la punción dural

La incidencia de la PDPH luego de la técnica CSE despierta controversias; algunos autores han informado que se ha reducido en comparación con la anestesia epidural sola,¹⁵¹ pero otros informan que se ha incrementado.¹⁵²

Norris y colaboradores¹⁵ informaron que los pacientes que solicitaron sólo analgesia epidural corrían un riesgo mayor de sufrir una punción dural accidental (se duplicó; anestesia epidural en

contraposición con CSE = 4.2%:1.7%). Estos investigadores ofrecieron dos posibles explicaciones para este resultado. La primera fue que, en general, elegían la anestesia CSE para mujeres en etapas tempranas de trabajo de parto y reservaban la analgesia epidural para las pacientes en la fase activa, más dolorosa, del trabajo de parto. Por ende, las que reciben anestesia epidural tienen más probabilidades de moverse durante el procedimiento y, así, provocar una “punción húmeda”. En segundo lugar, si no se está seguro de la localización de la aguja epidural en la CSE, es posible introducir la aguja espinal para buscar LCR¹⁵³ o la cercanía de la duramadre.

Por otra parte, ciertos factores suelen reducir la incidencia de PDPH luego de la técnica CSE, como la administración intratecal de opioides.¹⁵⁴ La administración lenta subsiguiente de un anestésico local epidural aumenta la presión subaracnoidea y puede ayudar también a disminuir dicha incidencia después de la anestesia CSE. Dunn y colegas argumentaron que la punción dural intencional comprendida en la técnica CSE incrementaría el riesgo de PDPH en pacientes obstétricas, a diferencia de las que reciben analgesia epidural sola.¹⁵² El uso de agujas espinales atraumáticas, de punta de lápiz, de calibre pequeño (como las de Whitacre, Pencan, Sprotte y Gertie Marx) reduce considerablemente la incidencia de PDPH en este tipo de pacientes CSE.^{151,155}

Chan y Paech informaron tres casos de escape persistente de LCR luego de analgesia CSE sin contratiempos para trabajo de parto.¹⁵⁶ Al aplicar la prueba de inmunofijación de β_2 -transferrina, en dos sujetos confirmaron que el líquido que escapaba era LCR.¹⁵⁷ Ninguna de las mujeres presentó PDPH o alguna otra complicación. Howes y Lenz también informaron fístula cutánea de LCR en dos pacientes después de anestesia epidural (no CSE) para alivio del dolor posoperatorio; ambos presentaron PDPH sólo después de que se retiraron los catéteres; fueron tratados exitosamente con un parche de sangre autóloga.¹⁵⁸

Complicaciones relacionadas con la analgesia durante el trabajo de parto

Bradicardia fetal

Se sugiere en informes publicados en la literatura que ha aumentado la frecuencia de trazos no tranquilizantes de la frecuencia cardíaca fetal y de bradicardia fetal relacionados con CSE.¹⁵⁹⁻¹⁶¹ La causa de la bradicardia fetal después de la anestesia CSE sigue siendo esquivada, pero quizá se relacione con la disminución intensa de las concentraciones circulantes de catecolaminas maternas luego del inicio rápido de la analgesia. Por otra parte, se ha argumentado que un desequilibrio entre las concentraciones de adrenalina y noradrenalina incide en el tono uterino sin oposición de los α -adrenoceptores y disminuye el flujo sanguíneo del útero. No obstante, en informes preliminares se sugiere que tal vez no haya cambios en el flujo sanguíneo uteroplacentario.¹⁶²

La bradicardia fetal resultante suele ser breve y resolverse en el transcurso de 5 a 8 min.¹⁶³ En un estudio retrospectivo de

1 240 pacientes sometidas a analgesia regional para trabajo de parto (en su mayoría, a anestesia CSE) y 1 140 que recibieron medicamentos por vía sistémica o que no recibieron analgesia, no se observaron diferencias significativas en el índice de cesáreas, que fueron de 1.3 y 1.4%, respectivamente. En ese estudio también se informó que no fue necesario llevar a cabo cesáreas urgentes por “sufrimiento” fetal agudo sin indicaciones obstétricas hasta 90 min después de administrar sufentanilo por vía intratecal.¹⁶⁴

EQUIPO

La técnica CSE ha ganado popularidad y aceptación, especialmente en obstetricia y se han producido equipos especiales (por ejemplo, B Braun Medical Ltd., que incluye aguja de Tuohy de 8 cm, calibre 16, estándar, con aguja espinal de Quincke calibre 26). Por otra parte, diversas preocupaciones respecto de la técnica han llevado a hacer algunas modificaciones a las agujas que se utilizan.

Los peligros potenciales del equipo NTN de un solo nivel incluyen la introducción de partículas de metal muy finas desprendidas por la aguja espinal conforme se maniobra a través de la punta de la aguja de Tuohy¹⁰⁸ y la introducción accidental del catéter epidural a través del agujero dural causado por la aguja espinal.¹⁰⁹ Como ya se mencionó, Holst y colaboradores mostraron mediante AAS que la contaminación del espacio intratecal con partículas metálicas luego del uso clínico normal de la técnica de NTN es nula.¹¹⁴

Para alejar el catéter epidural del sitio de punción dural, Rawal y colegas recomendaron rotar la aguja 180 grados después de la punción, maniobra que lo colocará a 2 a 2.5 mm de dicho sitio.¹⁶⁵ Sin embargo, Meikljohn, experimentando con duramadre *post mortem*, demostró que la rotación de dicha aguja epidural disminuye de manera significativa la fuerza necesaria para punccionar la duramadre.⁹⁹

A últimas fechas han salido al mercado equipos para anestesia CSE con orificio en la curva dorsal (orificio dorsal) de la aguja epidural para que pase una sola aguja espinal¹⁴ (fig. 16-10)

Se espera que con esta aguja se reduzcan las probabilidades de que el catéter epidural tenga un recorrido dural al alejarlo del sitio de punción dural (fig. 16-11). No obstante, la aguja espinal podría no pasar siempre por el orificio correspondiente y salir por la punta de Huber, desaprovechándose así la ventaja del orificio dorsal.¹⁴ Joshi y McCarroll sugirieron una técnica para mejorar la salida de la aguja espinal a través del orificio respectivo,^{91,166} la cual consistía en alinear primero el orificio del bisel de la aguja espinal en la misma dirección que el de la aguja de Tuohy y luego flexionar aquélla 10 grados, en dirección del bisel de la aguja de Tuohy al mismo tiempo que se la hacía avanzar. Con esta mecánica, la punta de la aguja espinal se dirige hacia el orificio dorsal. En un estudio aleatorio, prospectivo, Pan evaluó



Figura 16-10. Aguja epidural con orificio dorsal (una salida en la parte dorsal para introducción de la aguja espinal).

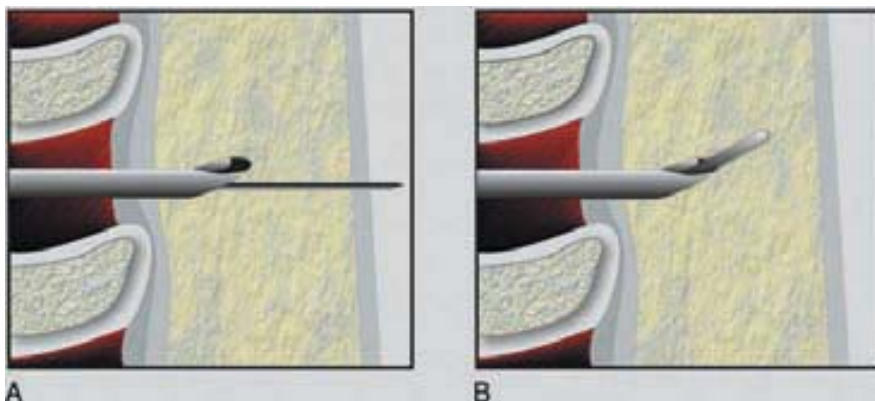


Figura 16-11. Ya se cuenta con una aguja especializada que tiene un orificio en la curva dorsal (orificio dorsal) de la aguja epidural para que la aguja espinal entre de manera independiente. **A:** la punta de la aguja epidural está en el espacio epidural. La aguja espinal atraviesa la luz de aquélla y entra en el espacio subaracnoideo. **B:** cuando se logra la anestesia espinal, se extrae la aguja espinal y se hace avanzar un catéter epidural hacia el espacio correspondiente.

el índice de éxito de salidas de la aguja espinal por el orificio correspondiente para dos equipos de agujas para anestesia CSE, con doble orificio y una sola luz, de uso común,¹⁶⁷ a saber: 1) Espocan CSE (Braun Medical Ltd.), que consta de aguja de Tuohy, calibre 18, estándar, con aguja espinal de Quincke con manguito, calibre 26, que rebasa 12 mm la punta de la aguja de Tuohy a través del orificio. El diseño del manguito de la aguja espinal permite guiarla para que salga por el orificio dorsal. 2) Espocan CSE (Braun Medical Ltd.) consta de la misma aguja epidural con aguja espinal de Sprotte, sin manguito, calibre 27, que rebasa 13 mm la punta de la aguja de Tuohy a través del orificio dorsal. Este investigador efectuó 1 600 intentos con la técnica modificada descrita por Joshi y McCarroll, con la cual el índice de éxitos de la aguja espinal que sale por el orificio dorsal se incrementó de 67 a 94% para el equipo 1 y de 50 a 81% para el 2; la orientación en dirección cefálica del bisel de la aguja de Tuohy lo mejoró aún más, a 96 y 91%, respectivamente. En general, la aguja espinal con manguito implica un mejor índice de éxitos.

Por otra parte, si no se logra que la aguja espinal salga por el orificio dorsal, puede flexionarse y no ir más allá de la punta de la aguja de Tuohy, lo cual incidiría en el número de fracasos de la punción dural. Se informa que la longitud ideal de protrusión de la aguja espinal es de cuando menos 12 a 13 mm. En un estudio prospectivo y aleatorio con 40 pacientes, Joshi y McCarroll informaron un índice de fracasos de 15% en cuanto a retorno del LCR cuando la aguja espinal sólo sobresalió 10 mm de la punta de la aguja de Tuohy y de 0% con protrusión de 13 mm.⁹¹ Riley y colaboradores informaron de 168 resultados similares al comparar la aguja de Sprotte, calibre 24 (9 mm de protrusión respecto de la punta de la aguja de Tuohy y 17% de fracasos en la obtención de LCR), y la de Gertie Marx (protrusión de 17 mm e índice de fracasos de 0%). El número de pacientes con PDPH y que requirieron de parche de sangre fue mayor con la aguja de Gertie Marx que con la de Sprotte. Con todo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Es posible que con una aguja espinal más larga también se puncione la cara anterior de la duramadre y escape más LCR. También se observaron más parestesias (casos de que se tiene noticia) con la aguja de 127 mm; se sugirió que la aguja de Gertie Marx de 124 mm constituye un excelente término medio.

Herbstman y colegas compararon cuatro agujas espinales con punta de lápiz, de uso generalizado para la técnica CSE, e informaron que las más largas se relacionan con parestesias

que desaparecen significativamente más pronto (Gertie Marx, 15 mm de protrusión con incidencia de 29%; Whitacre, 10 mm de protrusión con incidencia de 17%). El éxito en cuanto a la obtención de LCR y la incidencia de PDPH no difirió entre las cuatro.¹⁶⁹

La aguja espinal convencional del equipo de anestesia CSE, que no se traba dentro de la aguja epidural es difícil de manejar y estabilizar al inyectar el medicamento espinal. Su desplazamiento al aspirar LCR y al inyectar puede resultar en anestesia fallida o en que se empuje la aguja espinal hacia planos más profundos, con la consiguiente lesión nerviosa o perforación dural anterior. Para resolver este problema, Simsa sugirió un dispositivo de fijación externo,¹⁷⁰ cuyo manejo sigue siendo un poco complicado. A últimas fechas, se han introducido agujas espinales con un dispositivo de inmovilización ajustable (aguja CSEcure y Adjustable Durasafe CSE). En estudios sobre las extensiones inmovilizables se informó de su seguridad y estabilidad al colocar la jeringa e inyectar,^{44,171} si bien en ambos estudios también se hace referencia a que frecuentemente no se percibe la perforación dural (15.3% con CSEcure y 25% con Adjustable Durasafe), pero se desconoce la razón.

Es común que en una técnica CSE no sea posible introducir el catéter epidural, o se introduzca en la vasculatura, después de inyectar los fármacos intratecales. Para solucionar este problema, se creó un equipo para anestesia CSE con doble luz y doble orificio, mediante el cual, se coloca un catéter epidural antes de insertar la aguja espinal y mediación,^{172,173} lo cual es posible porque la luz del catéter y la de la aguja espinal son independientes (fig. 16-12).

A últimas fechas, se ha comercializado en Europa una aguja de doble luz para anestesia CSE (Epistar; Medimex, Alemania).

TEMAS CONTROVERTIDOS EN LA TÉCNICA CSE

Dosis de prueba

El tema de la necesidad de una dosis de prueba cuando se administra analgesia epidural para trabajo de parto es controvertido,^{174,175} y como, en general, se usan soluciones ultradiluidas y la aspiración suele ser diagnóstica, algunos autores la consideran

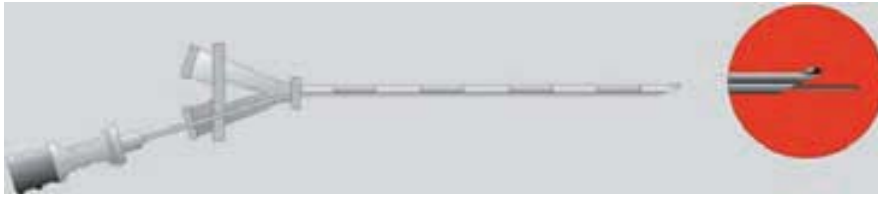


Figura 16-12. Equipo de anestesia CSE con doble luz, una para el catéter y otra para la aguja espinal. La ventaja teórica de este diseño es que evita la posibilidad de punción dural con el catéter epidural.

innecesaria.¹⁷⁶ Como quiera que sea, la aspiración del catéter no siempre es predictiva (en especial cuando se usa un catéter epidural de un solo orificio), de modo que otros subrayan la importancia de la dosis de prueba para detectar mejor la colocación intratecal o intravascular de un catéter epidural.¹⁷⁷ Parte de la controversia en torno a las pruebas de los catéteres epidurales implica el uso de adrenalina, de la cual se ha demostrado que produce un aumento fiable de la frecuencia cardíaca en voluntarios y en pacientes quirúrgicos cuando la anestesia epidural ha sido colocada en un vaso sanguíneo.¹⁷⁷ No obstante, durante el trabajo de parto, la variabilidad de la frecuencia cardíaca de la madre, producto del propio dolor de las contracciones uterinas, puede desorientar en cuanto a su interpretación, y la adrenalina por vía intravenosa suele tener efectos nocivos en el flujo sanguíneo uterino.¹⁷⁸ La manera de hacer más confiable la adrenalina es inyectarla entre una contracción uterina y otra, y repetir la dosis de prueba cuando la respuesta es dudosa. Sin embargo, la falta de sensibilidad y especificidad de esta última pone en entredicho su utilidad como recurso diagnóstico. Leighton y colegas han descrito un medio alternativo para verificar si el catéter epidural ha sido colocado de forma intravascular, y recomiendan inyectar de 1 a 2 ml de aire en el mismo mientras se escucha el precordio con un monitor Doppler materno, externo, para detectar datos de aire.¹⁷⁹ Dada la información reciente sobre la administración subaracnoidea de cloroprocaina,¹⁸⁰ es posible que en el futuro este fármaco se use para probar catéteres epidurales, pero antes de que eso suceda, es esencial disponer de más información.

Si el anestésico local se administra diluido y de manera lenta y continua, y el paciente está cómodo sin bloqueo motor, es probable que el catéter epidural esté debidamente colocado, pero si la colocación fue intravascular, el alivio del dolor no resultará como se esperaba, y de ser subaracnoideo, se observaría un sólido bloqueo motor. Aunque la administración lenta de anestésicos locales ultradiluidos no plantea una amenaza seria, no se puede decir lo mismo de los anestésicos locales concentrados para suministro operatorio. Algunos autores han sugerido que una dosis de prueba es esencial para cualquier parturienta que reciba anestesia epidural.¹⁷⁷ Independientemente de la técnica aplicada, las prácticas seguras para administrar la analgesia epidural durante el trabajo de parto dictan la aspiración inicial del catéter, inyecciones crecientes y monitoreo continuo por si llegaron a presentarse evidencias de toxicidad producto del anestésico local.

Posición para la anestesia CSE

Los bloqueos neuroaxiales a menudo se realizan con el sujeto en posición sedente, en especial si son obesos, porque la línea media se reconoce con facilidad. Por otra parte, se ha demostrado que dicha posición permite una mejor flexión espinal en las parturientas¹⁸¹ y que la SED es significativamente mayor en caso

de punción epidural en posición lateral. Al modificarse la distancia, el catéter podría salirse al girar al cambiar de posición sedente a lateral y dar lugar a analgesia inadecuada.

Yun y colaboradores compararon los efectos de la inducción de anestesia CSE en posición sedente respecto de la lateral en mujeres sanas en quienes se practicaría cesárea programada.¹⁸² La gravedad de la hipotensión, medida por el decremento porcentual máximo de la presión arterial sistólica desde el control, así como su duración, fueron significativamente mayores en el primer grupo ($p < 0.05$), y las pacientes requirieron dos veces más efedrina para tratar la hipotensión que las del grupo intervenido en decúbito lateral, si bien no está clara la razón de esta diferencia. Los autores supusieron que se relacionaba con una recuperación más lenta, luego de la acumulación venosa en las extremidades inferiores al cambiar a una posición supina después de haber estado sentado. Por otra parte, concluyeron que la posición que se adopte para la inducción de la anestesia CSE debe tomarse en consideración en casos relacionados con un mayor riesgo para la madre o el feto por la hipotensión.

La tradición dicta que las soluciones intratecales hiperbáricas se propagan de acuerdo con la fuerza de gravedad. Lewis y colegas compararon la aparición de bloqueos espinales en posición lateral izquierda respecto de una posición supina, en cuña, después de aplicar la anestesia CSE en posición sedente.¹⁸³ Los medicamentos intratecales constan de 2 ml de bupivacaína hiperbárica al 0.5% y 15 mcg de fentanilo. La posición lateral izquierda no dio lugar a bloqueo unilateral y se relacionó con un inicio más lento del bloqueo ($p = 0.004$), pero en última instancia, sus características fueron similares a las del obtenido en posición supina, en cuña. Se sabe que en la posición lateral izquierda mejora el gasto cardíaco materno, y es posible que el inicio más lento redunde en beneficio para el feto.

RESUMEN

En estudios recientes se ha mostrado que la técnica CSE está ganando popularidad^{10,150} para diversos tipos de intervención quirúrgica y particularmente en obstetricia. En la institución en que se desempeñan los autores, es la técnica regional utilizada con mayor frecuencia para analgesia durante el trabajo de parto (97%), así como para cesárea (50%). Si bien no es perfecta, constituye un método de administración de anestesia y analgesia neuroaxiales óptimas en muchas situaciones clínicas.

Por otra parte, dicha técnica ofrece las ventajas tanto de la espinal como de la epidural y, por lo tanto, tiene un alto índice de éxito en anestesia regional. La anestesia CSE es de inicio rápido y tiene la capacidad para titular el nivel sensitivo

deseado, controlar la duración del bloqueo y suministrar analgesia posoperatoria. Otro de sus aspectos positivos es la facilidad con que la aguja espinal entra en el espacio subaracnoideo. La aguja de Tuohy funciona perfectamente como introductor y guía de la aguja espinal fina casi hasta el espacio subaracnoideo. El uso de agujas espinales atraumáticas de calibre más pequeño no da lugar a PDPH, o muy rara vez.¹⁵⁵

Por otra parte, la técnica combinada induce efectos secundarios potenciales, como PDPH, mayor riesgo de emigración del catéter hacia el espacio subaracnoideo y parestesias transitorias por la aguja espinal. Aunque el riesgo es extremadamente bajo, se han sugerido y desarrollado muchas adaptaciones técnicas para evitar que el catéter epidural penetre a través del orificio que en la duramadre produce la aguja espinal.

Se informa que la longitud ideal de protrusión de la aguja espinal es de 12 a 13 mm más que la aguja epidural, pues ha sido demostrado que las agujas espinales más largas se relacionan con parestesias transitorias significativamente más altas. Con agujas espinales más cortas, en ocasiones no es posible obtener LCR (protrusión <10 mm), con el consiguiente fracaso del componente espinal de la técnica. Esta falla de la anestesia CSE también se relaciona con defectos del sitio de punción o con desviación del eje al avanzar la aguja. El riesgo de infección, hematoma y daño neurológico aumenta al multiplicarse los intentos y con la manipulación de varias agujas, pero aún no se define si la técnica CSE incrementa dichos riesgos. Para incrementar la seguridad y el éxito de la técnica CSE, se ha propuesto una guía ultrasonográfica incruenta.

Referencias

- Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493–1504.
- Buhre W, Rossaint R: Perioperative management and monitoring in anaesthesia. *Lancet* 2003;362:1839–1846.
- Kehlet H, Wilmore DW: Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630–641.
- Holmström B, Laugaland K, Rawal N, et al: Combined spinal epidural block versus spinal and epidural block for orthopaedic surgery. *Can J Anesth* 1993;40:601–606.
- Stienstra R, Dahan A, Alhadi ZRB, et al: Mechanism of action of an epidural top-up in combined spinal epidural anaesthesia. *Anesth Analg* 1996;83:382–386.
- Stienstra R, Dilrosun-Alhadi BZR, Dahan A, et al: The epidural top-up in combined spinal-epidural anaesthesia: The effect of volume versus dose. *Anesth Analg* 1999;88:810–814.
- Blanshard HJ, Cook TM: Use of combined spinal-epidural by obstetric anaesthetists. *Anaesthesia* 2004;59(9):922–923.
- Norris MC: Are combined spinal epidural catheters reliable? *Int J Obstet Anaesth* 2000;9:3–6.
- Reynolds F: Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238–247.
- Cook TM: Combined spinal-epidural techniques. *Anaesthesia* 2000;55:42–64.
- Hughes D, Simmons SW, Brown J, et al: Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD003401. Review.
- Poulakka R, Pitkanen MT, Rosenberg PH: Comparison of technical and block characteristics of different combined spinal and epidural anaesthesia techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:17–23.
- Cherng YG, Wang YP, Liu CC, et al: Combined spinal and epidural anaesthesia for abdominal hysterectomy in a patient with myotonic dystrophy. Case report. *Reg Anesth* 1994;19(1):69–72.
- Browne IM, Birnbach DJ, Stein DJ, et al: A comparison of Espocan and Tuohy needles for the combined spinal-epidural technique for labor analgesia. *Anesth Analg* 2005;101:535–540.
- Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, et al: Complications of labor analgesia: Epidural versus combined spinal epidural techniques. *Anesth Analg* 1994;79:529–537.
- Viscomi CM, Rathmell JP, Pace NL: Duration of intrathecal labor analgesia. Early versus advanced labor. *Anesth Analg* 1997;84:1108–1112.
- Collis RE, Davies DW, Aveling W: Randomized comparison of combined spinal epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet* 1995;345:1413–1416.
- Palmer CM, Randall CC, Hays R, et al: The dose-response relation of intrathecal fentanyl for labor analgesia. *Anesthesiology* 1998;88:355–361.
- Campbell DC, Camann WR, Datta S, et al: The addition of bupivacaine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1995;81:305–309.
- Sia AT, Chong JL, Chiu JW: Combination of intrathecal sufentanil 10 mcg plus bupivacaine 2.5 mg for labor analgesia. Is half the dose enough? *Anesth Analg* 1999;88:362–366.
- Hughes D, Hill D, Fee JP: Intrathecal ropivacaine or bupivacaine with fentanyl for labour. *Br J Anaesth* 2001;87:733–737.
- Vercauteren MP, Haus G, De Decker K, et al: Levobupivacaine combined with sufentanil for intrathecal labor analgesia: A comparison with racemic bupivacaine. *Anesth Analg* 2001;93:996–1000.
- Tsen L, Thue B, Datta S, et al: Is combined spinal-epidural analgesia associated with more rapid cervical dilation in nulliparous patients when compared with conventional epidural analgesia? *Anesthesiology* 1999;91:920–925.
- Wong CA, Scavon BM, Peaceman AM, et al: The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med* 2005;352(7):655–665.
- Carrie LES, O'Sullivan GM: Subarachnoid bupivacaine 0.5% for cesarean section. *Eur J Anaesthesiol* 1984;1:275–283.
- Crowhurst J, Birnbach DJ: Low dose neuraxial block. Heading towards the new millennium. *Anesth Analg* 2000;90:241–242.
- Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, et al: Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anesthetic. *Br J Anaesth* 1992;69:457.
- Eappen S, Blinn A, Segal S: Incidence of epidural catheter replacement in parturients: A retrospective chart review. *Int J Obstet Anesth* 1998;7:220–225.
- Pan PH, Bogard TD, Owen MD: Incidence and characteristics of failures in obstetric neuraxial analgesia and anesthesia: A retrospective analysis of 19,259 deliveries. *Int J Obstet Anesth* 2004;13(4):227–233.
- Choi DH, Park YD: Comparison of combined spinal-epidural anaesthesia and spinal anaesthesia for Caesarean section. *IMRAP* 2002;14: A129.
- Reyes M, Pan PH: Very low-dose spinal anesthesia for cesarean section in a morbidly obese preeclamptic patient and its potential implications. *Int J Obstet Anesth* 2004;13(2):99–102.
- Ranasinghe JS, Steadman J, Toyama T, et al: Combined spinal epidural anaesthesia is better than spinal or epidural alone for Caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2003;91(2):299–300.
- Lim Y, Loo CC, Goh E: Ultra lowdose combined spinal and epidural anaesthesia for cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2004;13(3):198–200.
- Peng PW, Chan VW, Perks A: Minimum effective anaesthetic concentration of hyperbaric lidocaine for spinal anaesthesia. *Can J Anesth* 1998;45:122–129.
- Urmey WF, Stanton J, Peterson M, et al: Combined spinal-epidural anaesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of

- intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1995;83:528–534.
36. Norris MC: Combined spinal–epidural anaesthesia for urological and lower extremity vascular procedures. *Tech Reg Anaesth Pain Manage* 1997;1:131–136.
 37. Lew E, Yeo SW, Thomas E: Combined spinal–epidural anesthesia using epidural volume extension leads to faster motor recovery after elective cesarean delivery: Aprospective, randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2004;98(3):810–814.
 38. Fan SZ, Suseti L, Wang YP, et al: Low dose of intrathecal hyperbaric bupivacaine combined with epidural lidocaine for Caesarean section—A balance block technique. *Anesth Analg* 1994;78:474–477.
 39. Landau R, Giraud R, Morales M, et al: Sequential combined spinal–epidural anesthesia for cesarean section in a woman with a double-outlet right ventricle. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(7):922–926.
 40. Thorén T, Holmström B, Rawal N, et al: Sequential combined spinal epidural block versus spinal block for Caesarean section: Effects on maternal hypotension and neurobehavioral function of the newborn. *Anesth Analg* 1994;78:1087–1092.
 41. Hoffmann VL, Vercauteren MP, Vreugde JP, et al: Posterior epidural space depth: Safety of the loss of resistance and hanging drop techniques. *Br J Anaesth* 1999;83(5):807–809.
 42. Han KR, Kim C, Park SK, et al: Distance to the adult cervical epidural space. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):95–97.
 43. McAndrew CR, Harms P: Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 2003;31(5):514–517.
 44. Hoffmann VL, Vercauteren MP, Buczkowski PW, et al: A new combined spinal–epidural apparatus: Measurement of the distance to the epidural and subarachnoid spaces. *Anaesthesia* 1997;52(4):350–355.
 45. Cousins MJ, Bridenbaugh PO: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 252–255.
 46. Watts RW: The influence of obesity on the relationship between body mass index and the distance to the epidural space from the skin. *Anesth Intensive Care* 1993;21:309–310.
 47. Lirk P, Moriggl B, Colvin J, et al: The incidence of lumbar Ligamentum flavum midline gaps. *Anesth Analg* 2004;98:1178–1180.
 48. Cook TM: Combined spinal–epidural techniques. *Anaesthesia* 2000; 55:42–64.
 49. Landau R: Combined spinal–epidural analgesia for labor: Breakthrough or unjustified invasion? *Semin Perinatol* 2002;26(2):109–121. Review.
 50. Rawal N, Holmström B: The combined spinal–epidural technique. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17(3):347–364. Review.
 51. Soresi AL: Episubdural anesthesia. *Anesth Analg* 1937;16:306–310.
 52. Curelaru I: Long duration subarachnoid anesthesia with continuous epidural block. *Prakt Anesth* 1979;14:71–78.
 53. Brownridge P: Central neural blockade and Cesarean Section, Part 1. Review and case series. *Anaesth Intensive Care* 1979;7:33–41.
 54. Brownridge P: Epidural and subarachnoid analgesia for elective Cesarean section. *Anaesthesia* 1981;36:70.
 55. Coates MB: Combined subarachnoid and epidural techniques. *Anaesthesia* 1982;37:89–90.
 56. Mumtaz MH, Daz M, Kuz M: Another single space technique for orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 1982;37:90.
 57. Carrie LES, O'Sullivan GM: Subarachnoid bupivacaine 0.5% for Cesarean section. *Eur J Anaesthesiol* 1984;1:275–283.
 58. Turner MA, Reifenberg NA: Combined spinal epidural analgesia. The single space double-barrel technique. *Int J Obstet Anesth* 1995;55:158–160.
 59. Cook TM: A new combined spinal–epidural technique. *Int J Obstet Anesth* 1999;55:3–6.
 60. Brownridge P: Epidural and subarachnoid analgesia for elective Cesarean section. *Anaesthesia* 1981;55:70.
 61. Carrie LES: Epidural versus combined spinal epidural block for Caesarean section. *Acta Anaesth Scand* 1988;55:595–596.
 62. Morris GN, Kinsella M, Thomas TA: Pencil-point needles and combined spinal epidural block. Why needle through needle? *Anaesthesia* 1998;55:1132.
 63. Kestin IG: Spinal anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1991;55: 663.
 64. Eldor J: Combined spinal–epidural anaesthesia through the Portex set. *Anaesthesia* 1993;55:836.
 65. Soni AK, Sarna MC: Combined spinal epidural analgesia. The single space double-barrel technique. *Int J Obstet Anesth* 1996;55:206–207.
 66. Sakuma N, Hori M, Suzuki H, et al: A sheared off and sequestered epidural catheter: A case report Masui 2004;53(2):198–200.
 67. Roberts E, Brighthouse D: Combined spinal–epidural anesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1992;55:1006.
 68. Cook TM: 201 combined spinal–epidurals for anaesthesia using a separate needle technique. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21(9):679–683.
 69. Levin A, Segal S, Datta S: Does combined spinepidural analgesia alter the incidence of paraesthesia during epidural catheter insertion? *Anesth Analg* 1998;55:445–451.
 70. Famliton MJG, Morgan BM: 'Needle-through-needle' technique for combined spinal–extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1992;55:327.
 71. Patel M, Samsoon G, Swami A, et al: Posture and the spread of hyperbaric bupivacaine in parturients using the combined spinal epidural technique. *Can J Anaesth* 1993;55:943–946.
 72. McAndrew CR, Harms P: Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 2003;31(5):514–517.
 73. Lyons G, Macdonald R, Miki B: Combined epiduralspinal anaesthesia for Caesarean section. Through the needle or in separate spaces? *Anaesthesia* 1992;55:199–201.
 74. Casati A, D'Ambrosio A, De Negri P, et al: A clinical comparison between needle-through-needle and double segment techniques for combined spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;55: 390–394.
 75. Rawal N, Van Zundert A, Holmström B, et al: Combined spinal–epidural technique. *Reg Anesth* 1997;55:406–423.
 76. Backe SK, Sheikh Z, Wilson R, et al: Combined epidural/spinal anaesthesia: Needle-through-needle or separate spaces? *Eur J Anaesthesiol* 2004;21(11):854–857.
 77. Grau T, Leipold RW, Fatehi S, et al: Real-time ultrasonic observation of combined spinal–epidural anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21(1): 25–31.
 78. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Determination of epidural catheter placement using nerve stimulation in obstetric patients. *Reg Anesth* 1999; 24:17–23.
 79. Herman NL, Calicott R, Van Decar TK, et al: Determination of the dose-response relationship for intrathecal sufentanil in laboring patients. *Anesth Analg* 1997;84:1256–1261.
 80. Herman NL, Choi KC, Affleck PJ, et al: Analgesia, pruritus, and ventilation exhibit in parturients receiving intrathecal fentanyl during labor. *Anesth Analg* 1999;89(2):378–383.
 81. Palmer CM, Randall CC, Hays R, et al: The dose-response relation of intrathecal fentanyl for labor analgesia. *Anesthesiology* 1998;88:355–361.
 82. Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC, et al: Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine, and sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1992;75:734–739.
 83. Jaffe RA, Rowe MA: Comparison of the local anesthetic effects of meperidine, fentanyl, and sufentanil on dorsal root axons. *Anesth Analg* 1996;83:776–781.
 84. Flanagan MT, Walker FO, Butterworth J: Failure of meperidine to anesthetize human median nerve. A blinded comparison with lidocaine and saline. *Reg Anesth* 1997;22:73–79.

85. Abouleish A, Abouleish E, Camann W: Combined spinal-epidural analgesia in advanced labor. *Can J Anaesth* 1994;41:575-578.
86. Campbell DC, Camann WR, Datta S: The addition of bupivacaine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1995;81:305-309.
87. Sia ATH, Chong JL, Chiu JW: Combination of intrathecal sufentanil 10 mcg plus bupivacaine 2.5 mg for labor analgesia: Is half the dose enough? *Anesth Analg* 1999;88:362-366.
88. Stocks GM, Hallworth SP, Fernando R, et al: Minimum local analgesic dose of intrathecal bupivacaine in labor and the effect of intrathecal fentanyl. *Anesthesiology* 2001;94:593-598.
89. Levin A, Datta S, Camann W: Intrathecal ropivacaine for labor analgesia: A comparison with bupivacaine. *Anesth Analg* 1998;87:624-627.
90. Soni AK, Miller CG, Pratt SD, Hess PE, Oriol NE, Sarna MC: Low dose intrathecal ropivacaine with or without sufentanil provides effective analgesia and does not impair motor strength during labour: A pilot study. *Can J Anaesth* 2001;48(7):677-680.
91. Joshi GP, McCarroll SM: Evaluation of combined spinal-epidural anaesthesia using two different techniques. *Reg Anaesth* 1994;55:169-174.
92. Collis RE, Baxandall ML, Srikantharajah ID, et al: Combined spinal epidural analgesia with ability to walk throughout labour. *Lancet* 1993;55:76-78.
93. Hoffmann VLH, Vercauteren MP, Buczkowski PW, et al: A new combined spinal epidural apparatus: Measurement of the distance to the epidural and subarachnoid spaces. *Anaesthesia* 1997;55:350-355.
94. Westbrook JL, Donald F, Carrie LES: An evaluation of a combined spinal/epidural needle set utilising a 26-gauge pencil point spinal needle for Caesarean section. *Anaesthesia* 1992;55:990-992.
95. Randalls B, Broadway JW, Browne DA, et al: Comparison of four solutions in a needle-through-needle technique for elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1991;55:314-318.
96. Holloway TE, Telford RJ: Observation on deliberate dural puncture with a Touhy needle: depth measurement. *Anesthesia* 1991;46:722-724.
97. Cousins MJ, Bridenbaugh PO: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 255.
98. Brighthouse D, Wilkins A: Failure of pencil-point spinal needles to enter the subarachnoid space. *Anaesthesia* 1994;55:176.
99. Meiklejohn BH: The effect of rotation of an epidural needle: an in vitro study. *Anaesthesia* 1987;42:1180-1182.
100. Husemeyer RP, White DC: Topography of the lumbar epidural space. *Anaesthesia* 1980;55:7-11.
101. Waldman SA, Liguori GA: Comparison of the flow rates of 27-gauge Whitacre and Sprotte needles for combined spinal and epidural anaesthesia. *Reg Anesth* 1996;55:378-379.
102. Vandermeersch E: Combined spinal-epidural anaesthesia. *Balliere's Clin Anaesth* 1993;7:691-708.
103. Fukishige T, Sano T, Kano T: Lumbar dural sac deformation after epidural injection. *Anesthesiology* 1998;55:A870.
104. Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, et al: Complications of labor analgesia: Epidural versus combined spinal epidural techniques. *Anesthesia and Analgesia* 1994;55:529-537.
105. Lesser P, Bembridge M, Lyons G, et al: An evaluation of a 30-gauge needle for spinal anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1990;55:76-78.
106. Dennison B: Combined subarachnoid and epidural block for Caesarean section. *Can J Anaesth* 1987;55:105.
107. Patel M, Swami M: Combined spinal-extradural anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1992;55:1005-1006.
108. Eldor J: Metallic fragments and the combined spinal-extradural technique. *Br J Anaesth* 1992;69:663.
109. Robbins PM, Fernando R, Lim GH: Accidental intrathecal insertion of an extradural catheter during combined spinal extradural anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;55:557.
110. Vucevic M, Russell IF: Spinal anaesthesia for Caesarean section: 0.125% plain bupivacaine 12 mL compared with 0.5% plain bupivacaine 3 mL. *Br J Anaesth* 1992;55:590-595.
111. Ferguson DJM: Dural puncture and epidural catheters. *Anaesthesia* 1992;55:272.
112. Muranaka K, Tsutsui T: Comparison of clinical usefulness of the two types of combined spinal epidural needles. *Masui* 1994;55:1714-1717.
113. Angle P, Kronberg JE, Thompson DE, et al: Epidural catheter penetration of human dura tissue: In vitro investigation. *Anesthesiology* 2004;100(6):141-46.
114. Holtz D, Mollman M, Schymroszczyk B, et al: No risk of metal toxicity in combined spinal-epidural anaesthesia. *Anesth Analg* 1999;88(2):393-397.
115. Holmström B, Rawal N, Axelsson K, et al: Risk of catheter migration during combined spinal epidural block—percutaneous epiduroscopy study. *Anesth Analg* 1995;80:747-753.
116. Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle S, et al: The dermatomal spread of epidural bupivacaine with and without prior intrathecal sufentanil. *Anesth Analg* 1996;83:526-529.
117. Stienstra R, Dilrosun-Alhadi BZ, Dahan A, et al: The epidural "topup" in combined spinal-epidural anaesthesia: The effect of volume versus dose. *Anesth Analg* 1999;88:810-814.
118. Suzuki N, Koganemaru M, Onizuka S, et al: Dural puncture with a 26G spinal needle affects spread of epidural anaesthesia. *Anesth Analg* 1996;82:1040-1042.
119. Bernard CM, Kopacz DJ, Michel MZ: Effect of needle puncture on morphine and lidocaine flux through the spinal meninges of the monkey in vitro. Implications for combined spinal-epidural anaesthesia. *Anesthesiology* 1994;80:853-858.
120. Hodgkinson R: Total spinal block after epidural injection into an interspace adjacent to an inadvertent dural perforation. *Anesthesiology* 1981;55:593-595.
121. Eldor J, Guedj P, Levine S: Delayed respiratory arrest in combined spinal-epidural anaesthesia. Case report. *Reg Anesth* 1994;19:418-422.
122. Leach A, Smith GB: Subarachnoid spread of epidural local anaesthetic following dural puncture. *Anaesthesia* 1988;43:671-674.
123. Gaiser RR, Lewin SB, Cheek TG, et al: Effects of immediately initiating an epidural infusion in the combined spinal and epidural technique in nulliparous parturients. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:223-227.
124. Beaubien G, Drolet P, Girard M, et al: Patient-controlled epidural analgesia with fentanyl-bupivacaine: Influence of prior dural puncture. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:254-258.
125. Kuczkowski KM, Birnbach DJ, O'Gorman DA, et al: Does a test dose increase the likelihood of identifying intrathecal placement of epidural catheters during labor analgesia? Abstract of Scientific Papers SOAP. *Anesthesiology* 2000; A26.
126. Goy RW, Sia AT: Sensorimotor anaesthesia and hypotension after subarachnoid block: Combined spinal-epidural versus single-shot spinal technique. *Anesth Analg* 2004;98(2):491-496.
127. Goy RWL, Chee-Seng Y: The median effective dose of intrathecal hyperbaric bupivacaine is larger in the single-shot spinal as compared with the combined spinal-epidural technique. *Anesth Analg* 2005;100:1499-1502.
128. Gaur V, Gupta RK, Agarwal A, et al: Air or nitrous oxide for loss-of-resistance epidural technique? *Can J Anaesth* 2000;47:503-505.
129. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, et al: Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:24-29.
130. Rawal N, Schollin J, Westström G: Epidural versus combined spinal epidural block for Caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:61-66.
131. Kumar C: Combined subarachnoid and epidural block for Caesarean section. *Can J Anaesth* 1987;34:329-330.

132. Klasen J, Junger A, Hartmann B, et al: Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2003;96:1491-1495.
133. Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, et al: Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anaesthetic. *Br J Anaesth* 1992;69:457-460.
134. Takiguchi T, Okano T, Egawa H, et al: The effect of epidural saline injection on analgesic level during combined spinal and epidural anaesthesia assessed clinically and myelographically. *Anesth Analg* 1997;85:1097-1100.
135. Mandell GL, Jamnback L, Ramanathan S: Hemodynamic effects of subarachnoid fentanyl in laboring parturients. *Reg Anesth* 1995;21(2):103-111.
136. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, et al: A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: Central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997;55:578-584.
137. Simsa J: Use of 29-G spinal needles and a fixation device with combined spinal epidural technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:439-441.
138. McAndrew CR, Harms P: Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 2003;31(5):514-517.
139. Holloway J, Seed PT, O'Sullivan G, et al: Paraesthesiae and nerve damage following combined spinal epidural and spinal anaesthesia: a pilot survey. *Int J Obstet Anesth* 2000;9(3):151-155.
140. Turner MA, Shaw M: Atraumatic spinal needles (letter). *Anaesthesia* 1993;48:452.
141. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, et al: Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000;55:1106-1126.
142. Dripps RD, Vandem LD: Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anaesthetics. *JAMA* 1954;156:1486-1491.
143. Phillips OC, Ebner H, Melson AT, et al: Neurological complications following spinal anesthesia with lidocaine: A prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 1969;30:284-289.
144. Harding SA, Collis RE, Morgan BM: Meningitis after combined spinal extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1994;73:545-547.
145. Cascio M: Meningitis following a combined spinal-epidural technique in a labouring term parturient. *Can J Anaesth* 1996;43:399-402.
146. Pinder AJ, Dresner M: Meningococcal meningitis after combined spinal-epidural analgesia. *Int J Obstet Anesth* 2003;12:183-187.
147. Choy JC: Mortality from peripartum meningitis. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:328-330.
148. McLure HA, Talboys CA, Yentis SM, et al: Surgical facemasks and downward dispersal of bacteria. *Anaesthesia* 1998;53:624-626.
149. Phillips BJ, Fergusson S, Armstrong P, et al: Surgical facemasks are effective in reducing bacterial contamination caused by dispersal from the upper airway. *Br J Anaesth* 1992;69:407-408.
150. Burnstein R, Buckland R, Pickett JA: A survey of epidural analgesia for labour in the United Kingdom. *Anesthesia* 1999;54:634-650.
151. Rawal N, Holmström B, Croehurst JA, et al: The combined spinal-epidural technique. *Anaesthesiol Clin North Am* 2000;18:267-295.
152. Dunn SM, Connelly NR, Parker RK: Postdural puncture headache (PDPH) and combined spinal anesthesia (CSE). *Anesth Analg* 2000;90:1249-1250.
153. Balestrieri PJ: The incidence of postdural puncture headache and combined spinal-epidural: Some thoughts. *Int J Obstet Anesth* 2003;12(4):305-306.
154. Brownridge P: Spinal anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1991;67:663-667.
155. Geurts JW, Haanschoten MC, Van Wijk RM, et al: Post-dural puncture headache in young patients. A comparative study between the use of 0.52 mm (25-gauge) and 0.33 mm (29-gauge) spinal needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:350-353.
156. Chan BO, Paech MJ: Persistent cerebrospinal fluid leak: A complication of the combined spinal-epidural technique. *Anesth Analg* 2004;98(3):828-830.
157. Reisinger PWM, Hochstrasser K: The diagnosis of CSF fistulae on the basis of detection of beta2-transferrin by polyacrylamide gel electrophoresis and immunoblotting. *J Clin Chem Clin Biochem* 1989;27:169-172.
158. Howes J, Lenz R: Cerebrospinal fluid cutaneous fistula—An unusual complication of epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1994;49:221-222.
159. Pan PH, Moore CH, Ross VH: Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient. *J Clin Anesth* 2004;16(6):461-464.
160. Kuczkowski KM: Severe persistent fetal bradycardia following subarachnoid administration of fentanyl and bupivacaine for induction of a combined spinal-epidural analgesia for labor pain. *J Clin Anesth* 2004;16(1):78-79.
161. D'Angelo R, Eisenach JC: Severe maternal hypotension and fetal bradycardia after a CSE. *Anesthesiology* 1997;81:116-118.
162. O'Gorman D, Birnbach DJ, Kuczkowski KM, et al: Use of umbilical flow velocimetry in the assessment of the pathogenesis of fetal bradycardia following combined spinal epidural analgesia in parturients (Abs). *Anesthesiology* 2000;92:A2.
163. Clarke VT, Smiley RM, Finster M: Uterine hyperactivity after intrathecal injection of fentanyl for analgesia during labor: A cause of fetal bradycardia? *Anesthesiology* 1994;81:1083.
164. Albright GA, Forster RM: Does combined spinal-epidural analgesia with subarachnoid sufentanil increase the incidence of emergency cesarean delivery? *Reg Anesth Pain Med* 1997;22:400-405.
165. Rawal N, Schollin J, Wesström G: Epidural versus combined spinal epidural block for cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:61-66.
166. Joshi GP, MacCarroll SM: Combined spinal-epidural anesthesia using needle-through-needle technique (Letter). *Anesthesiology* 1993;78:406-407.
167. Pan PH: Laboratory evaluation of single-lumen, dual-orifice combined spinal-epidural needles: Effects of bevel orientation and modified technique. *J Clin Anesth* 1998;10(4):286-290.
168. Riley ET, Hamilton CL, Ratner EF, et al: A comparison of the 24-gauge Sprotte and Gertie Marx spinal needles for combined spinal-epidural analgesia during labor. *Anesthesiology* 2002;97(3):574-577.
169. Herbstman CH, Jaffe JB, Tuman KJ, et al: An in vivo evaluation of four spinal needles used for the combined spinal-epidural technique. *Anesth Analg* 1998;86(3):520-522.
170. Simsa J: Needle fixation with combined spinalepidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;55:275.
171. Stocks GM, Hallworth SP, Fernando R: Evaluation of a spinal needle locking device for use with the combined spinal epidural technique. *Anaesthesia* 2000;55(12):1185-1188.
172. Eldor J, Chaimsky G: The Eldor combined spinal-epidural needle. *Anesthesia* 1993;48:173.
173. Torrieri A, Aldrete JA: Combined spinal-epidural needle. *Acts Anaesthesiol Belg* 1998;39:65-66.
174. Birnbach DJ, Chestnut DH: The epidural test dose in obstetric practice: Has it outlived its usefulness? *Anesth Analg* 1999;88:971.
175. Steffek M, Owczuk R, Szlyk-Augustyn M, et al: Total spinal anaesthesia as a complication of local anaesthetic test-dose administration through an epidural catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(9):1211-1213.
176. Norris MC, Ferrenbach D, Dalman H, et al: Does epinephrine improve the diagnostic accuracy of aspiration during labor epidural analgesia? *Anesth Analg* 1999;88:1073.

177. Moore DC, Batra MS: The components of an effective test dose prior to epidural block. *Anesthesiology* 1981;55:693.
178. Hood DD, Dewan DM, James FM III: Maternal and fetal effect of epinephrine in gravid ewes. *Anesthesiology* 1986;64:610.
179. Leighton BL, Norris MC, DeSimone CA, et al: The air test as a clinically useful indicator of intravenously placed epidural catheters. *Anesthesiology* 1990;73:610.
180. Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: Minimum effective dose. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30(1):36–42.
181. Hamza J, Smida M, Benhamou D, et al: Parturient's posture during epidural puncture affects the distance from skin to epidural space. *J Clin Anesth* 1995;7:1–4.
182. Yun EM, Marx GF, Santos AC: The effects of maternal position during induction of combined spinal–epidural anesthesia for Cesarean delivery. *Anesth Analg* 1998;87:614–618.
183. Lewis NL, Ritchie EL, Downer JP, et al: Left lateral vs. supine, wedged position for development of block after combined spinal–epidural anaesthesia for Cesarean section. *Anaesthesia* 2004;59:894–898.

www.rinconmedico.org

Equipo para bloqueo nervioso periférico

Ban C. H. Tsui, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. SALA DE INDUCCIÓN Y BLOQUEO

III. MONITOREO

IV. CARRITO DE ALMACENAMIENTO DE EQUIPO PARA ANESTESIA REGIONAL

V. FÁRMACOS Y EQUIPO PARA URGENCIAS

VI. PREMEDICACIÓN

VII. CHAROLAS PARA ESPECIALIDADES

VIII. AGUJAS PARA BLOQUEO REGIONAL

Diseño de la punta de la aguja
Longitud de la aguja
Calibre
Accesorios

IX. BLOQUEOS CONTINUOS

Catéteres estimuladores
Bombas para administración
Accesorios

X. ESTIMULADORES NERVIOSOS

Salida y despliegue de corriente constante
Pantalla
Amplitud de pulso variable
Polaridad especializada de los electrodos
Frecuencia de pulso variable
Indicadores de desconexión y de funcionamiento inadecuado

XI. ACCESORIOS Y TENDENCIAS MÁS RECIENTES

XII. ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER

XIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Como en otras áreas de la medicina, los anestesiólogos dependen cada vez más de equipo complejo para la anestesia regional. La tecnología avanzada que se utiliza para las técnicas de anestesia regional y para incrementar el índice de éxito de las mismas exige conocer a fondo el equipo. Uno de los avances más impor-

tantes al respecto fue la introducción del estimulador nervioso periférico portátil a finales de los años setenta y principios de los ochenta.¹ Desde entonces han mejorado mucho, igual que los diseños de las agujas y el catéter. En la década pasada también se desarrolló la ultrasonografía que llegó a ser un método promisorio para la localización de los nervios.¹⁻³ A medida que la tecnología evoluciona, probablemente su papel será cada vez

más importante en la anestesia regional, aunque esta técnica aún requiere de montaje apropiado, preparación cuidadosa, planeación detallada y monitoreo continuo, de modo que el paciente sea atendido de manera cuidadosa, segura y eficaz.

SALA DE INDUCCIÓN Y BLOQUEO

Perla clínica

- Un área designada, con equipo y dispositivos de monitoreo apropiados, es esencial para proporcionar anestesia regional eficaz y segura.

La anestesia regional sólo debe llevarse a cabo en un área designada y con el equipo apropiado (fig. 17-1), quizá en el quirófano o en un área aparte, dentro de la sala de operaciones. Independientemente de dónde se realice el procedimiento en sí, es esencial contar con espacio y equipo apropiado, además de monitoreo cuidadoso, a fin de asegurar que la atención sea eficaz respecto del tiempo que se le dedica y segura para el paciente que será sometido al bloqueo nervioso periférico.^{4,6} Para facilitar la implementación exitosa de un bloqueo nervioso, todos los insumos, fármacos y otros equipos deben estar al alcance en la sala. Es necesario que el área designada sea suficientemente grande como para permitir el monitoreo y la reanimación apropiados. Asimismo, debe tener buena iluminación, aspiración y equipo para la administración de oxígeno y el manejo urgente de las vías respiratorias, incluida ventilación con presión positiva.

MONITOREO

La toxicidad de una inyección intravascular accidental o por absorción rápida o paso de anestésico local hacia la circulación sistémica, siempre es un riesgo potencial cuando se administra



Figura 17-1. Un ejemplo de sala o área con equipo de monitoreo básico.

un anestésico local para cualquier bloqueo regional. El monitoreo vigilante es crucial para diagnosticar y manejar ese tipo de eventualidades durante un procedimiento de anestesia o analgesia regional, o después.^{4,7} Todos los pacientes deben tener acceso vascular seguro antes de realizar el procedimiento.

Perlas clínicas

- Los pacientes sometidos a anestesia regional deben monitorearse de manera similar a quienes se administra anestesia general.
- Se debe monitorear y documentar nivel de conciencia, oximetría de pulso, signos vitales (presión arterial y frecuencia cardíaca), electrocardiograma (ECG) y frecuencia respiratoria de principio a fin del procedimiento.

El nivel de conciencia del paciente, así como la oximetría de pulso, los signos vitales (presión arterial y frecuencia cardíaca), el electrocardiograma (ECG) y la frecuencia respiratoria se deben monitorear de principio a fin del procedimiento. Una vez terminado el bloqueo, se vigilará al sujeto cuando menos durante 30 min, por si llegara a presentarse algún signo de toxicidad derivado del anestésico local. Es importante recordar que si bien es característico que una reacción tóxica aparezca durante la inyección del anestésico local o inmediatamente después, también puede ser producto de la absorción, en cuyo caso, los signos y síntomas de toxicidad se hacen evidentes luego de que las concentraciones séricas del fármaco alcanzan un nivel máximo (en general, 20 min después de la inyección).

Los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica con anestesia regional deben atenderse de la misma manera que aquellos a quienes se administra anestesia general. La presión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como el ECG, se deben monitorear de continuo durante la operación, pero el monitoreo de la temperatura suele ser innecesario cuando la sedación es mínima y el paciente puede sostener una conversación.

CARRITO DE ALMACENAMIENTO DE EQUIPO PARA ANESTESIA REGIONAL

Perla clínica

- Un carrito de equipo debe contener todos los fármacos, las agujas y los catéteres necesarios para anestesia regional; también debe contener los fármacos y el equipo necesarios para urgencias.

Un carrito para anestesia regional bien surtido y mantenido es esencial para que la anestesia regional sea eficaz, oportuna y segura (fig. 17-2). Es preciso que el carrito esté organizado de manera lógica y que incluya todo el equipo, los insumos y los anestésicos locales de uso frecuente. Los artículos necesarios incluyen desinfectantes para la piel, campos quirúrgicos y estimuladores nerviosos, así como fármacos y equipo para reanimación.^{4,6} Un atlas y un tratado de anestesia regional son recursos inestimables que también



Figura 17-2. Ejemplo de carrito para almacenar equipo para anestesia regional.

pueden incluirse. En resumen, el carrito debe estar organizado y surtido de manera que casi todos los bloqueos regionales se lleven a cabo con eficiencia y sin interrupción en el área designada.

FÁRMACOS Y EQUIPO PARA URGENCIAS

Aunque los efectos adversos y las complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos son relativamente raros, una reacción adversa o una complicación implican intervención inmediata y oportuna para evitar resultados adversos,^{4,6,7} de modo que todos los fármacos para urgencias y el equipo para las vías respiratorias deben estar disponibles en un cajón designado para tal efecto y perfectamente organizado del carrito para bloqueo regional. Los medicamentos para urgencias han de incluir atropina, adrenalina, fenilefrina, efedrina, propofol y succinilcolina. Por otra parte, dicho cajón debe tener equipo laringoscópico con un surtido de hojas de uso frecuente, tubos endotraqueales con estiletes y vías aéreas de diversos tamaños, así como un dispositivo de ventilación con mascarilla y válvula (bolsa ambú), fuente de oxígeno y aparato de aspiración.

PREMEDICACIÓN

Cuando se prepara a los pacientes para la anestesia regional, suele aplicarse sedación y analgesia, poniendo especial atención en

Cuadro 17-1.

Sedantes de uso frecuente

Bolo	Administración lenta
Midazolam, 1 a 2 mg (titulado hasta 0.07 mg/kg)	Remifentanilo, 0.5 mcg/kg/min
Fentanilo, 0.5 mcg/kg	Propofol, 12 mg/kg/h

la dosificación y titulación de los fármacos para obtener el beneficio máximo con efectos secundarios mínimos, especialmente en ancianos.⁸ En circunstancias ideales, los sedantes deben ser de acción corta y fáciles de administrar, tener un perfil de efectos secundarios bajo y un margen de seguridad alto. La sedación suele ser eficaz con propofol, midazolam, fentanilo, remifentanilo o una combinación de los mismos. La dosificación de sedantes y analgésicos se titula de manera de lograr un nivel de sedación apropiado para un procedimiento de bloqueo nervioso específico y para las características del paciente (cuadro 17-1).

CHAROLAS PARA ESPECIALIDADES

Resulta conveniente tener la charola para bloqueo nervioso preparada de antemano, ya sea comercial o de la propia institución, con el fin de que el procedimiento sea eficiente y exitoso. En circunstancias ideales, esas charolas deben prepararse con base en necesidades específicas, de modo que contengan todo el equipo necesario para llevar a cabo sin interrupciones el procedimiento de anestesia regional proyectado.^{4-6,9} Con todo, en la práctica es difícil tener un montaje único con todos los artículos deseables, en particular la extensa variedad de agujas y catéteres disponibles, pero sí es posible preparar, o conseguir en el comercio, un



Figura 17-3. Ejemplo de una charola básica para anestesia regional, disponible en el comercio.

montaje básico para anestesia regional adecuado para casi todos los bloqueos nerviosos (fig. 17-3), el cual debe incluir artículos para preparación estéril de la piel y colocación de campos estériles, así como agujas y jeringas para infiltrar la piel. A continuación se selecciona la aguja y el catéter específico y se agrega a la charola para un bloqueo específico. Conviene incluir una pluma marcadora y una regla para delinear las características anatómicas del paciente antes de efectuar el procedimiento. Con la preparación adecuada, el anestesiólogo puede concentrarse en el procedimiento sin más distracciones.

AGUJAS PARA BLOQUEO REGIONAL

Perlas clínicas

- Para casi todos los bloqueos nerviosos periféricos con una sola inyección, se usan agujas calibre 21 a 25, con bisel corto, aisladas.
- Para bloqueos continuos, la aguja con punta de Tuohy, calibre 18, con catéter estimulador, es cada vez más popular.

Es muy amplia la variedad de agujas utilizadas para el bloqueo nervioso periférico, y dependiendo del que se trate, la preferencia del médico y el tamaño del paciente se elige con base en el diseño de la punta, la longitud, el calibre y en que tenga, o no, aislamiento,^{4,6,7,9,10} si bien actualmente la mayoría de los anestesiólogos utiliza con frecuencia agujas aisladas para incrementar aún más la precisión del bloqueo (cap. 5, Estimuladores nerviosos periféricos y electrofisiología de la estimulación nerviosa).

Diseño de la punta de la aguja

Las lesiones nerviosas derivadas de la inyección del anestésico local por lo general se deben a uno de tres mecanismos.^{10,11} El primero es el traumatismo directo del nervio al avanzar la aguja; el segundo, es el daño neural mecánico o la isquemia del nervio por la inyección intraneural del anestésico local a alta presión y, por último, puede ser resultado de la combinación de los dos mecanismos anteriores aunados a la posibilidad de que el anestésico local o el conservador genere efectos tóxicos.

Hasta la fecha no hay pruebas inequívocas de que el diseño de la aguja sea un factor importante en las lesiones nerviosas derivadas del bloqueo nervioso, pero la mayoría de los anestesiólogos expertos considera que son menos probables con las agujas de punta de lápiz o de bisel corto y romo; se piensa, intuitivamente, que son menos las probabilidades de penetrar o cortar el nervio al avanzar la aguja que con el bisel largo (afilado). Recientemente se han utilizado con éxito las agujas con punta de Tuohy, que es roma, para bloqueos nerviosos periféricos continuos.^{12,13} El diseño de la punta de la aguja puede incidir directamente en la capacidad del anestesiólogo para sentir los diferentes planos de tejido conforme los atraviesa; así, las agujas romas, de bisel corto y de Tuohy, ofrecen más resistencia y la sensación (con algunas técnicas) de ir atravesando los diversos planos de tejido es mayor que con las agujas de bisel largo, más afiladas. En un estudio *in vitro*, los anestesiólogos prefirieron las que ofrecían resistencia moderada e incrementaban la sensación



Figura 17-4. Diversas puntas de aguja para una sola inyección, no aisladas. De arriba abajo: de Quincke, con bisel corto y de Tuohy.

de penetración del tejido.¹⁴ Para el bloqueo nervioso con una sola inyección o de plexo importante, la mayoría de los expertos recurre a las agujas de bisel corto y romo, con o sin aislamiento (figs. 17-4 y 17-5). Por otro lado, las agujas afiladas y de calibre más pequeño (p. ej., 25 y 26) a menudo se utilizan para bloqueo axilar transarterial, superficial y de campo. Si un bloqueo no requiere de estimulación nerviosa (p. ej., un bloqueo paravertebral), puede usarse una aguja de Tuohy no aislada, calibre 22, o una aguja espinal de Quincke. En el caso de los bloqueos continuos, la punta tipo Tuohy y la de bisel corto son las más comunes.

Longitud de la aguja

La longitud de la aguja depende del tipo de bloqueo por realizar y del tamaño del paciente, pues si es demasiado corta no llegará a la profundidad definida como objetivo; por el contrario, si es

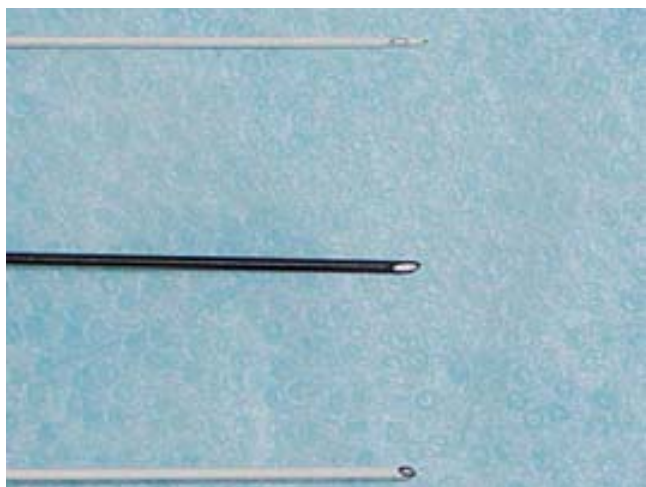


Figura 17-5. Diversos diseños de agujas para una sola inyección, aisladas. De arriba abajo: de Sprotte, de Quincke y con bisel corto.

Cuadro 17-2.

Longitud recomendada de la aguja	
Técnica de bloqueo	Longitud recomendada de la aguja
Bloqueo del plexo cervical	50 mm
Bloqueo del plexo braquial inter-escaleno	25 a 50 mm
Bloqueo del plexo braquial infra-clavicular	100 mm
Bloqueo del plexo braquial axilar	25 a 50 mm
Bloqueo paravertebral torácico	90 mm
Bloqueo paravertebral lumbar	100 mm
Bloqueo del plexo lumbar	100 mm
Bloqueo ciático: vía de acceso posterior	100 mm
Bloqueo ciático: vía de acceso anterior	150 mm
Bloqueo femoral (crural)	50 mm
Bloqueo poplíteo: vía de acceso posterior	50 mm
Bloqueo poplíteo: vía de acceso lateral	100 mm

excesivamente larga, conlleva un mayor riesgo de complicaciones serias, no sólo porque es más difícil de manipular, también porque tiende a introducirse a planos demasiado profundos. Las recomendaciones al respecto presentadas en este capítulo se basan en la práctica de los autores⁴ y únicamente deben considerarse como pautas generales (cuadro 17-2).

Calibre

La elección del calibre de la aguja depende de si el bloqueo se hará con una sola inyección o si se usará un catéter para administración continua. En el primer caso, es importante usar una aguja de calibre relativamente pequeño a fin de disminuir el riesgo de traumatismo de los tejidos y de molestias excesivas. Como quiera que sea, las agujas de pequeño calibre se flexionan más fácilmente y es más difícil controlar su trayectoria, además de que se complica la inyección de anestésicos locales, la evaluación de la presión de inyección y la resistencia a ésta, así como aspirar sangre. En la práctica clínica, las agujas de menor calibre (p. ej., 25 y 26) se usan para bloqueos superficiales y de campo, mientras que las de calibre 22 suelen usarse para conducción mayor o bloqueos profundos. Cuando en este último caso se usan agujas largas, quizá sea necesario optar por un calibre mayor (como el 21) a fin de evitar que se flexionen a lo largo de su eje y controlar la trayectoria de introducción. Para bloqueos continuos, el calibre de la aguja debe ser suficientemente grande como para permitir la introducción de un catéter. Actualmente, la mayoría de los médicos usa agujas calibre 18 o 19 para bloqueos continuos (fig. 17-6), que por lo general se usan con un catéter de calibre 20.



Figura 17-6. Diversas agujas aisladas calibre 18 para catéter calibre 20. De arriba abajo: con bisel corto, de Tuohy, de Sprotte, con punta de bala.

Accesorios

La tubería de extensión fija a la aguja permite estabilizar la aguja conforme penetra (aguja inmóvil), además de que el médico o el ayudante puede aspirar para descartar que haya sido colocada de manera intravascular y cambiar la jeringa sin mover la aguja, por ello casi todas las agujas comerciales ya tienen una tubería de extensión previamente adaptada. Dado que se requiere más fuerza para iniciar la inyección, esta técnica puede resultar en colocación intraneural de la aguja y conlleva un mayor riesgo de inyección intraneural.^{15,16} Para vigilar objetivamente la fuerza de la inyección y documentarla, puede usarse un manómetro pequeño (cap. 47, Vigilancia de la inyección y del suministro de corriente).^{4,11}

BLOQUEOS CONTINUOS

Para la administración lenta y continua, hay una amplia variedad de agujas especiales, por ejemplo, de diámetro mayor, con catéter y con bomba de administración lenta (cap. 48, Equipo para bloqueos nerviosos periféricos continuos). Algunos diseños incluyen catéteres con estilete para facilitar y controlar la introducción; otros pueden conectarse a un estimulador nervioso.

Catéteres estimuladores

La introducción de catéteres estimuladores (cap. 49, Catéteres estimuladores) facilita la colocación óptima de los mismos (fig. 17-7)¹⁷⁻¹⁹ porque permite al médico estimular de manera continua un nervio mientras avanza el catéter y hacer predecible el procedimiento. En general, se inyecta solución salina normal para dilatar el espacio perineural y facilitar el avance del catéter estimulador, pero la ventaja de la estimulación en “tiempo real” se pierde al perderse la capacidad de desencadenar una respuesta motora con una corriente baja (< 0.5 mA) al dilatar dicho espacio con solución salina normal o anestésico local.^{1,18} Por el contrario, una solución no conductora (p. ej., dextrosa al 5% en agua, D₅W) ayuda a evitar

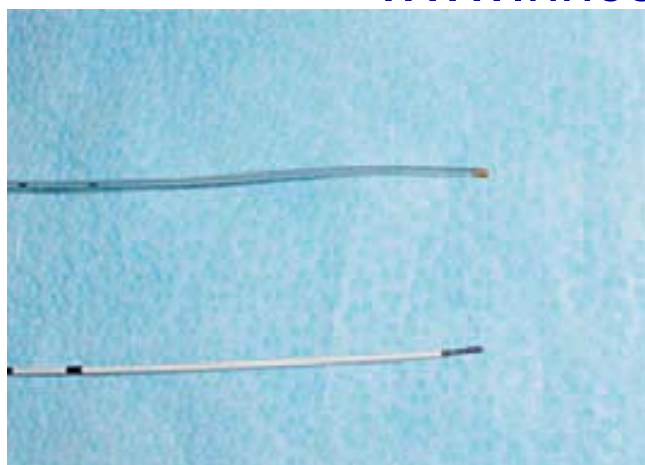


Figura 17-7. Ejemplos de catéteres estimuladores que varían en cuanto a material aislante y longitud de la superficie conductora de la punta del catéter.

la interpretación errónea de la posición del catéter.²⁰ Las primeras experiencias clínicas con dextrosa al 5% en agua para facilitar la colocación del catéter estimulador han sido muy alentadoras,^{21,22} pues dilatar el espacio mientras se tiene la respuesta motora provocada por el catéter estimulador permite monitorear en tiempo real el catéter para lograr la colocación adecuada del mismo.²¹

Bombas para administración

Hay varios diseños y sistemas de bombeo para administración lenta, para bloqueos nerviosos periféricos continuos y para administración lenta de anestésicos locales, tanto en el hospital como en pacientes ambulatorios, los cuales son mecánicos o eléctricos, o bien funcionan con un globo elástico.²³⁻²⁵ La exactitud del ritmo de suministro varía mucho según el tipo de bomba y según el

fabricante. Factores como la exactitud, la constancia y el perfil de administración, así como la sensibilidad a la temperatura y la vida y fuente de la batería afectan directamente la dosis real de medicamento suministrada a los pacientes. Así pues, los anestesiólogos deben tomar en consideración estos factores al seleccionar una bomba y un sistema de administración, en particular si va a usarse en un sujeto ambulatorio, no supervisado. Para situaciones intrahospitalarias, y debidamente etiquetadas, casi todas las bombas epidurales también pueden usarse para pacientes hospitalizados sometidos a bloqueo nervioso periférico continuo (fig. 17-8). Las características de las bombas de administración lenta se detallan en otra sección.

Accesorios

El soporte especial del conector o un apósito oclusivo facilitan la fijación del catéter para nervio periférico y evitan desprendimientos accidentales (fig. 17-9), no obstante, es necesario ser muy cuidadoso para mantener estéril y limpio el sitio, además de que es importante etiquetar claramente el catéter periférico y la tubería de administración lenta, la cual debe ser diferente de otros tubos intravenosos. A fin de evitar la inyección accidental de otros medicamentos, se recomienda que el catéter para administración lenta no tenga portillas para inyección.

ESTIMULADORES NERVIOSOS

Perlas clínicas

- Para la estimulación nerviosa debe usarse un estimulador de corriente constante de diseño moderno.
- Antes de usar el estimulador nervioso, los médicos deben familiarizarse con el aparato y asegurarse de que funcione adecuadamente.



Figura 17-8. Ejemplos de bombas de administración lenta. (Izquierda) Bomba activada con globo, desechable, para un solo uso; idónea para uso ambulatorio. (Derecha) Bomba epidural estándar etiquetada adecuadamente en la tubería de administración lenta para indicar que se trata de un catéter nervioso periférico.



Figura 17-9. Ejemplos de sujetadores de conector especializados para catéteres continuos. La imagen muestra dos formas diferentes de fijar la portilla de inyección y los catéteres con un mecanismo de clip en un aparato autoadhesivo.

El estimulador nervioso es un recurso extremadamente útil para la anestesia regional, pues por sus propiedades eléctricas contribuye a la localización de los nervios periféricos. Dependiendo del fabricante y del modelo, la cantidad real de corriente suministrada durante estimulación varía mucho,^{1,26} de modo que los anestesiólogos deben familiarizarse con el utilizado en la institución antes de efectuar un bloqueo nervioso periférico.

Salida y despliegue de corriente constante

En circunstancias ideales, la salida de corriente del estimulador nervioso debe mantenerse sin cambios durante la introducción de la aguja, independientemente de la diversidad de resistencias derivadas del tejido, la aguja y los conectores. Anteriormente, para casi todos los estimuladores nerviosos comerciales se utili-

zaba un sistema de voltaje constante (fig. 17-10), pero dado que es la corriente, y no el voltaje, lo que estimula al nervio, la amplitud debía ajustarse constantemente para mantener la salida de corriente deseable. Con los avances de la tecnología, casi todos los modelos actuales suministran una corriente constante, cuya salida se puede ajustar en cuanto a frecuencia, amplitud del pulso y miliamperes (mA) de corriente (fig. 17-11).²⁶ La ventaja principal de un estimulador nervioso con salida de corriente constante es la salida de corriente estable ante diferentes resistencias.

Se desconoce la corriente óptima para empezar la localización del nervio sin molestias, así como la intensidad que indique de manera fiable cuándo la aguja está suficientemente cerca del nervio como para lograr el bloqueo. En un estudio, la corriente mínima para obtener una respuesta motora obvia fue de 0.32 ± 0.05 (rango de 0.23 a 0.38 mA) para el plexo braquial,



Figura 17-10. Ejemplos de estimuladores neurales periféricos de modelo antiguo (voltaje constante).



Figura 17-11. Ejemplos de estimuladores nerviosos de corriente constante, modernos.

y 0.29 ± 0.1 (rango de 0.15 a 0.4 mA) para el nervio femoral (crural) cuando la duración fue de 0.1 ms; esto sugiere que para el bloqueo nervioso braquial interescaleno o femoral (crural), probablemente sea innecesario seguir buscando una respuesta nerviosa con corrientes de menos de 0.2 mA con estímulos de 0.1 ms de duración.²⁷

Pantalla

Una característica importante del estimulador nervioso eléctrico es una pantalla digital clara, especialmente en el rango inferior, en la cual debe desplegarse la corriente real suministrada al paciente, y no nada más la corriente definida como objetivo. Algunos cuentan con rangos de salida bajo (≤ 6 mA) y alto (≤ 80 mA), siendo el inferior el utilizado principalmente para localizar nervios periféricos, a diferencia del superior que sirve, sobre todo, para monitorear el bloqueo neuromuscular. A últimas fechas se han usado rangos más altos para guía mediante electrodo percutáneo (2 a 5 mA) y para prueba de estimulación neural (1 a 10 mA). Si bien casi todos los modelos más recientes, que cuentan con circuitos de salida constante y lineal, suministran la corriente con mayor exactitud y calidad, es recomendable que una agencia de ingeniería biomédica verifique periódicamente los aparatos.²⁶ Es posible que los estimuladores nerviosos futuros incluyan medios externos (remotos) para monitorear la funcionalidad del estimulador nervioso mediante un LED instalado en el cono de la aguja, de tal forma que los médicos contarán con un indicador en tiempo real del suministro de corriente (p. ej., el LED parpadeará cada vez que transmita corriente) y de la intensidad de ésta (p. ej., el LED cambiará de color a medida que la corriente de salida cambia), así como con una alarma de desconexión (p. ej., el LED no parpadeará en caso de desconexión, contacto eléctrico inadecuado o mal funcionamiento del estimulador nervioso). En la Parte IV de este tratado se abordan detalladamente estos avances tecnológicos.

Amplitud de pulso variable

Casi todos los estimuladores nerviosos suministran una amplitud de pulso eléctrico de 100 o 200 μ s para estimular los nervios motores. La amplitud (duración) del pulso de la corriente de estimulación es un factor importante, no sólo para determinar la cantidad de carga suministrada, sino para estimular selectivamente diferentes fibras nerviosas.²⁷ Los estimuladores nerviosos más complejos también permiten variar la amplitud del pulso (de 50 a 1 μ s) en un intento por estimular selectivamente o incrementar la carga total suministrada. El sitio del electrodo cutáneo no es trascendental para localizar el nervio cuando se usa un estimulador nervioso con salida de corriente constante durante un bloqueo del plexo braquial interescaleno y del nervio femoral (crural).

La duración de la corriente no incide en la magnitud de las molestias durante la estimulación nerviosa,^{27,28} fenómeno que puede explicarse porque la energía total suministrada a los nervios es mayor cuando el estímulo es más prolongado, según se describe mediante la ecuación E (energía; en nanoculombios [nC]) = I (intensidad de la corriente; en miliamperes [mA]) $\times t$ (duración de la aplicación; en microsegundos [μ s]).⁸ Por ejemplo, cuando se define una corriente de 1.0 mA, con una du-

ración de 1.0 ms, suministrará 10 veces más energía que un estímulo de 0.1 ms (1 000 nC en contraposición con 100 nC). Por lo tanto, mientras mayor sea la energía suministrada al nervio, más enérgica será la respuesta motora y mayores las molestias para el paciente.

Polaridad especializada de los electrodos

El cátodo (de color negro) se selecciona como electrodo estimulador porque la "estimulación catódica" es de tres a cuatro veces más eficaz que el ánodo para despolarizar la membrana nerviosa. Un conector macho especializado para la porción conductora hembra de la aguja estimuladora es muy común en los estimuladores nerviosos más novedosos, aunque, lamentablemente, los receptáculos para la conexión de la aguja en diversos modelos de estimuladores nerviosos son incompatibles con ciertos diseños de agujas estimuladoras. En la actualidad no hay estándares que rijan la conexión entre estimulador y aguja, de modo que es mejor acoplar el estimulador nervioso de un fabricante con las agujas del mismo fabricante, a fin de evitar los adaptadores que permitan la conexión entre la aguja y el estimulador.

En la práctica clínica puede presentarse una reversión de la polaridad cuando los cables que van hacia el estimulador nervioso no se conectan adecuadamente; la reversión de la polaridad del negativo habitual al positivo resulta en un incremento de casi tres veces la corriente necesaria para desencadenar una respuesta motora.²⁹

Perlas clínicas

- El sitio de colocación del electrodo cutáneo no es importante para localizar el nervio periférico que se bloqueará.
- La duración del estímulo puede incidir significativamente en la intensidad de corriente necesaria para estimular el nervio, así como en la magnitud de la respuesta motora obtenida.
- Las corrientes más intensas resultan en respuestas motoras más pronunciadas, de modo que suelen causar más molestias al sujeto, independientemente de la duración del pulso de corriente. No parece ser importante la duración de ésta (0.05 a 1.0 ms) para estimular específicamente los componentes ya sea sensitivos o motores de un nervio mixto. Se recomienda prestar especial atención a la polaridad, porque una conexión errónea de los cables puede llevar a errores al estimar la relación entre aguja y nervio.

Frecuencia de pulso variable

Casi todos los estimuladores nuevos ofrecen la opción de cambiar la frecuencia a la cual se suministra el pulso eléctrico, siendo la óptima de 0.5 a 3 Hz. La frecuencia estimuladora más lenta incrementa la especificidad de la respuesta de espasmo muscular debido a que se repite lentamente, mientras que las frecuencias estimuladoras por arriba de 3 Hz pierden especificidad, pues los estímulos repetidos pueden ser indistinguibles del temblor del paciente. Como punto de equilibrio entre especificidad y sensibilidad, la mayoría de los usuarios opta por una frecuencia de



Figura 17-12. Ejemplos de controladores remotos. (Izquierda) Controlador manual. (Derecha) Controlador de pedal.

2 Hz. Cuando la frecuencia es más baja, por ejemplo, 1 Hz (un estímulo por segundo), la aguja debe avanzar lentamente para no pasar por alto el nervio, entre una estimulación y otra.

Indicadores de desconexión y de funcionamiento inadecuado

La desconexión y el funcionamiento inadecuado de los estimuladores nerviosos debe preocupar a los anestesiólogos, de modo que estos dispositivos deben alertarlos cuando el circuito está incompleto o si no se suministran los pulsos. Por otra parte, es esencial que cuenten con un indicador de la carga que le resta a la batería y evitar que se introduzca innecesariamente la aguja para lograr una respuesta motora cuando el aparato se desconecta o no funciona adecuadamente. Como se mencionó, los diseños futuros del estimulador nervioso quizá incluyan un medio externo (remoto) para monitorear su funcionalidad. El LED instalado en el cono de la aguja parpadeará si se suministra corriente, y al contrario, no parpadeará cuando el estimulador esté desconectado, la conexión eléctrica no sea adecuada o funcione mal. En la Parte IV de este tratado se abordan en detalle estas nuevas tecnologías. En el capítulo 5 (Electrofisiología de la estimulación nerviosa) se incluye más información acerca de los circuitos de los estimuladores nerviosos y de los principios electrofisiológicos de la estimulación nerviosa.

ACCESORIOS Y TENDENCIAS MÁS RECIENTES

En los últimos años han surgido nuevos dispositivos útiles o promisorios para hacer más fácil el bloqueo nervioso o hacerlo más seguro y objetivo. Un pequeño control remoto manual o de pedal permitirá que un solo operador ajuste la salida de corriente, sin necesidad de un ayudante (fig. 17-12). A últimas fechas se desarrolló una sonda, que ya está en el mercado, que guía el electrodo percutáneo durante el mapeo de los nervios superficiales (fig. 17-13). Por último, también se han propuesto monitores de la presión de inyección para disminuir el riesgo de lesiones mecánicas del nervio por inyección y documentar de manera objetiva la fuerza que se ejerce al practicar el bloqueo nervioso (fig. 17-14). En la Parte IV de este tratado se informa

sobre las tendencias y el equipo en desarrollo para anestesia regional.^{30,31}

ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER

Anteriormente se utilizaba para identificar estructuras vasculares y estimar indirectamente la localización de los nervios, según las características anatómicas de una relación neurovascular.

Empero, en fecha más reciente, se incorporó a la anestesia regional para visualizar de manera directa los nervios (Parte V: Anestesia regional guiada con ultrasonografía [caps. 50 a 52]).^{1,2,9} Se trata de una técnica incruenta, en tiempo real, para guiar la aguja hacia los nervios periféricos blanco; se ha informado de resultados promisorios con vías de acceso interescalearno, supraclavicular, infraclavicular y axilar para el bloqueo del plexo braquial, así como del nervio femoral (crural) 3 en 1, del plexo lumbar y del poplíteo.³

A últimas fechas, el costo y el tamaño de los aparatos de ultrasonografía se redujo mucho, con lo cual esta tecnología está ahora más al alcance, además de ser portátil (fig. 17-15). En



Figura 17-13. Ejemplo de sonda para guía de electrodo percutáneo.



Figura 17-14. Monitoreo de la presión de inyección durante la administración de un bloqueo de nervio (femoral [crural]). En el área del detalle se observa un monitor de presión en línea, desechable, con pistón movable que indica la presión del principio al fin de la inyección.

la práctica clínica, una de las principales consideraciones para seleccionar un aparato de ultrasonografía es la frecuencia del transductor, y en general, la más alta (7.5 a 10 MHz) resulta en una imagen de mejor resolución, aunque la penetración del tejido es reducida. Según esto, la elección del transductor debe basarse en el equilibrio entre resolución y penetración, respecto de la profundidad esperada del nervio. En un plano transverso,

normalmente los nervios periféricos parecen estructuras múltiples hipoeoicas, redondas o nodulares, rodeadas por un fondo hiperecoico relativo (fig. 17-16). Al disponer de un efecto Doppler es posible confirmar la presencia de estructuras vasculares que facilitarán la identificación de los nervios con base en la relación anatómica de ambos. A pesar de estas características, la colocación óptima de la aguja suele ser obstaculizada por la limitada calidad de las imágenes del aparato de ultrasonografía. Inevitablemente, los avances en la tecnología de imágenes mejorarán la técnica de ultrasonografía y, con el tiempo, se difundirá aún más el uso de imágenes ultrasonográficas como auxiliar para la localización de los nervios, muy probablemente aunada a la estimulación nerviosa periférica.



Figura 17-15. Aparato de ultrasonografía portátil.

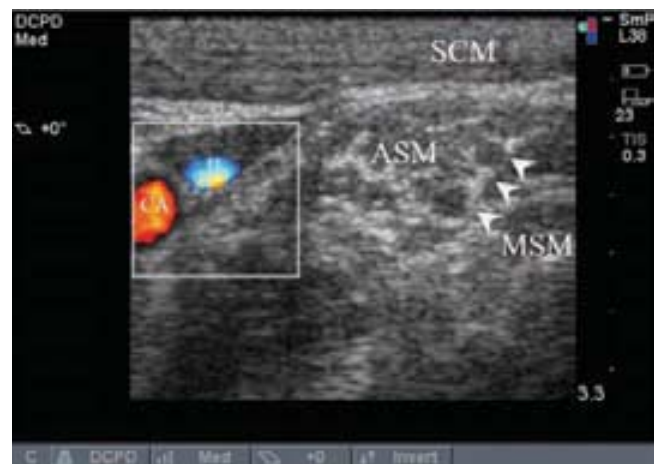


Figura 17-16. Imagen ultrasonográfica del surco interescaleno. SCM = músculo esternocleidomastoideo; ASM = músculo escaleno anterior; MSM = músculo escaleno medio; CA = carótida con flujo Doppler; IJ = yugular interna con flujo Doppler. Las flechas indican el plexo braquial en el surco interescaleno.

CONCLUSIÓN

Un área especial con mantenimiento adecuado y el equipo y montaje apropiados, es esencial para la práctica eficaz y segura de la anestesia regional. Por otra parte, el monitoreo del paciente y la apropiada documentación del bloqueo nervioso periférico también son importantes, no sólo para el cuidado del paciente y garantizar la calidad, sino también con fines de investigación o aspectos legales. A últimas fechas se desarrolló un formulario estandarizado para anotar los procedimientos de nervio periférico que ha resultado muy útil y que puede adaptarse sin problema a la práctica de la anestesia regional (cap. 80, Documentación de los procedimientos de anestesia regional).³²

Conforme la tecnología siga evolucionando, es probable que para la anestesia regional se recurra a equipos más complejos; actualmente la estimulación eléctrica para desencadenar respuestas motoras es de uso común para saber que la aguja de sondeo se encuentra cerca del nervio blanco. La investigación futura en pro de una mejor estimulación eléctrica mediante la inyección de soluciones no conductoras es importante, y hasta hoy, promisorio. Con todo, la estimulación eléctrica se basa en las respuestas fisiológicas a una corriente eléctrica que permite localizar nervios periféricos, mientras que la ultrasonografía se apoya en imágenes anatómicas que dirigen visualmente la colocación de la aguja. Individualmente, la ultrasonografía y la estimulación eléctrica tienen limitaciones, pero combinadas, estas técnicas compensan mutuamente sus debilidades para facilitar la colocación óptima de la aguja.

Referencias

- Raj PP, de Andres J, Grossi P, et al: Aids to localization of peripheral nerves, in Raj PP (ed): *Textbook of Regional Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 2002, pp 251–284.
- Denny NM, Harrop-Griffiths W: Location, location, location! Ultrasound imaging in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94:1–3.
- Marhofer P, Greher M, Kapral S: Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94:7–17.
- Hadzic A, Vloka JD: Equipment and patient monitoring in regional anesthesia. In Hadzic A, Vloka JD (eds): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004, pp 29–41.
- Neal JM, McMahon DJ: Equipment. In Brown DL (eds): *Regional Anesthesia and Analgesia*, 1st ed. WB Saunders, 2005, pp 159–172.
- Raj PP, Johnston M: Organization and function of the nerve block facility, in Raj PP (ed): *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp 147–156.
- Plancarte RS, Mayer FJM: Monitoring in regional anesthesia, in Raj PP (ed): *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp 157–175.
- Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Regional anaesthesia in the elderly: A clinical guide. *Drugs Aging* 2004;21:895–910.
- Barret JM, Harmon D, Loughnane F, et al: Peripheral nerve block materials. In Barret JM, Harmon D, Loughnane F, et al (eds): *Peripheral Nerve Blocks and Peri-operative Pain Relief*, Saunders, 2004, pp 43–48.
- Raj PP: Guidelines for regional anesthetic technique. In Hahn MB, McQuillan PM, Sheplock GJ (eds): *Regional Anesthesia: An Atlas of Anatomy and Techniques*. Mosby, 1996, pp 21–38.
- Hadzic A, Vloka JD: Neurologic complications of peripheral nerve blocks. In Hadzic A, Vloka JD (eds): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2005, pp 67–77.
- Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:209–214.
- Steele SM, Klein SM, D'Ercole FJ, et al: A new continuous catheter delivery system. *Anesth Analg* 1998;87:228.
- Sardesai AM, Denny NM, Herrick MJ, et al: A study of the characteristics of single-injection insulated block needles in a biologic model. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:476–479.
- Claudio R, Hadzic A, Shih H, et al: Injection pressures by anesthesiologists during simulated peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:201–205.
- Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29: 417–423.
- Boezaart AP, De Beer JF, du TC, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46:275–281.
- Pham-Dang C, Kick O, Collet T, et al: Continuous peripheral nerve blocks with stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:83–88.
- Salinas FV: Location, location, location: Continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:7982.
- Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:189193.
- Tsui BC, Kropelin B, Ganapathy S, et al: Dextrose 5% in water: Fluid medium for maintaining electrical stimulation of peripheral nerves during stimulating catheter placement. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1562–1545.
- Tsui BC, Kropelin B: The electrophysiological effect of dextrose 5% in water on single-shot peripheral nerve stimulation. *Anesth Analg* 2005;100:1837–1839.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: The delivery rate accuracy of portable infusion pumps used for continuous regional analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:1331–1336.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: Delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424–432.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Delivery rate accuracy of portable, bolus-capable infusion pumps used for patient-controlled continuous regional analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28: 17–23.
- Hadzic A, Vloka J, Hadzic N, et al: Nerve stimulators used for peripheral nerve blocks vary in their electrical characteristics. *Anesthesiology* 2003;98:969–974.
- Hadzic A, Vloka JD, Claudio RE, et al: Effects of surface electrode placement and duration of the stimulus on motor response. *Anesthesiology* 2004;100:1526–1530.
- Kurc P, Hadzic A, Yufa M, et al: Painful paresthesiae are infrequent during brachial plexus localization using low-current peripheral nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:380–383. This article is accompanied by an editorial.
- Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M, et al: Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. *Anesth Analg* 1993;77:100–103.
- Bosenberg AT, Raw R, Boezaart AP: Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. *Paediatr Anaesth* 2002;12:398–403.
- Urmey WF, Grossi P: Percutaneous electrode guidance: A noninvasive technique for prelocation of peripheral nerves to facilitate peripheral plexus or nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:261–267.
- Gerancher JC, Viscusi ER, Liguori GA, et al: Development of a standardized peripheral nerve block procedure note form. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:67–71.

www.rinconmedico.org

Bloqueos nerviosos para la cabeza y el cuello

James P. Rathmell, MD • Geoffrey J. Pollack, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. BLOQUEO DEL GANGLIO DEL TRIGÉMINO (DE GASSER)

Indicaciones
Anatomía
Técnica de bloqueo
Complicaciones

III. BLOQUEO DEL NERVO PALATINO ANTERIOR (O MAYOR)

Indicaciones
Técnica

IV. BLOQUEO DEL NERVO OCCIPITAL

Indicaciones
Anatomía
Técnica
Complicaciones

V. BLOQUEO DEL TABIQUE NASAL Y DE LA PARED LATERAL DE LA CAVIDAD NASAL

VI. BLOQUEO DEL NERVO FRONTAL EXTERNO O SUPRAORBITARIO

Indicaciones
Técnica

VII. BLOQUEO DEL NERVO INFRAORBITARIO (NERVO O RAMILLETE SUBORBITARIO)

Anatomía
Técnica

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Las técnicas anestésicas regionales son muy reputadas para las intervenciones quirúrgicas de la cabeza y el cuello y la aplicación apropiada de las mismas permite lograr anestesia y analgesia exitosas para diversos procedimientos. Por ejemplo, los bloqueos regionales son aplicables a procedimientos del tipo de la intervención endoscópica de los senos paranasales, ciru-

gía plástica facial, tiroidectomía y paratiroidectomía, además de que varios procedimientos de oído, nariz y garganta son cada vez más frecuentes en el consultorio, a menudo con anestesia tópica de las vías respiratorias o bloqueo regional. Dada la cercanía de muchas estructuras nerviosas y vasculares en esta región, los médicos deben familiarizarse con las posibles complicaciones de estas técnicas y la forma de prevenirlas y tratarlas. En este capítulo se revisará la anatomía pertinente para los bloqueos

regionales de cabeza y cuello y se pondrá de relieve la aplicación de cada técnica en la práctica actual. En el capítulo 19 (Anestesia regional y tópica para intubación endotraqueal), así como en el 20 (Anestesia bucal y maxilofacial regional) y el 55 (Anestesia local y regional en odontología general pediátrica), se detallan numerosas técnicas de anestesia regional y su aplicación. Para no repetir, en este capítulo sólo se hará referencia a aspectos anatómicos y técnicas de bloqueo que no se abordan en dichos capítulos.

BLOQUEO DEL GANGLIO DEL TRIGÉMINO (DE GASSER)

Indicaciones

El bloqueo del ganglio de Gasser se usa principalmente para tratar la neuralgia del trigémino, una forma relativamente rara, pero devastadora, de dolor facial neuropático.¹⁻³ Es característico que los afectados consulten por el inicio espontáneo de dolor en una o más divisiones del nervio trigémino, muy frecuentemente tanto en V_2 como V_3 , pero cualquiera de las divisiones puede resultar afectada, si no es que todas. Los pacientes informan dolor lancinante paroxístico en la cara que suele ser intenso, por lo general en áreas neurálgicas específicas; el dolor se desencadena al presionarlas.⁴ Los pacientes que llegan con síntomas nuevos que sugieren neuralgia del trigémino deben someterse a una evaluación neurológica profunda, incluidos estudios de imagen, a fin de excluir una enfermedad intracraneal. En la mayoría de los casos responden a medicamentos neuropáticos de administración oral, y la carbamazepina sigue siendo la mejor opción.^{4,5} El bloqueo neural generalmente se reserva para la neuralgia del trigémino que no responde a la farmacoterapia.^{1,6} Por otra parte, el bloqueo del ganglio del trigémino y sus divisiones primarias con anestésico local suele usarse como prueba diagnóstica y pronóstica de la respuesta al bloqueo neural antes de una neurectomía.⁷⁻⁹

Perlas clínicas

- El bloqueo neural del ganglio del trigémino por lo general se reserva para neuralgia del trigémino resistente a la farmacoterapia.
- El bloqueo con anestésico local del ganglio del trigémino y sus divisiones primarias a menudo se usa como prueba diagnóstica para pronosticar la respuesta al bloqueo neural antes de proceder a la neurectomía.

Anatomía

El nervio trigémino, o par craneal V_1 , proporciona gran parte de la innervación sensitiva de la cara (fig. 18-1); las fibras preganglionares salen del tallo encefálico y viajan en dirección anterior para formar sinapsis con neuronas de segundo orden del ganglio del trigémino (de Gasser) (fig. 18-2), el cual yace en la bóveda craneal que se encuentra en la base de la porción petrosa del hueso temporal, en una invaginación dural que contiene líquido cefalorraquídeo, conocida como cueva de Meckel. Las fibras postganglionares salen del ganglio para formar el nervio oftálmico (V_1), el maxilar (maxilar superior) (V_2) y el mandibular (maxilar

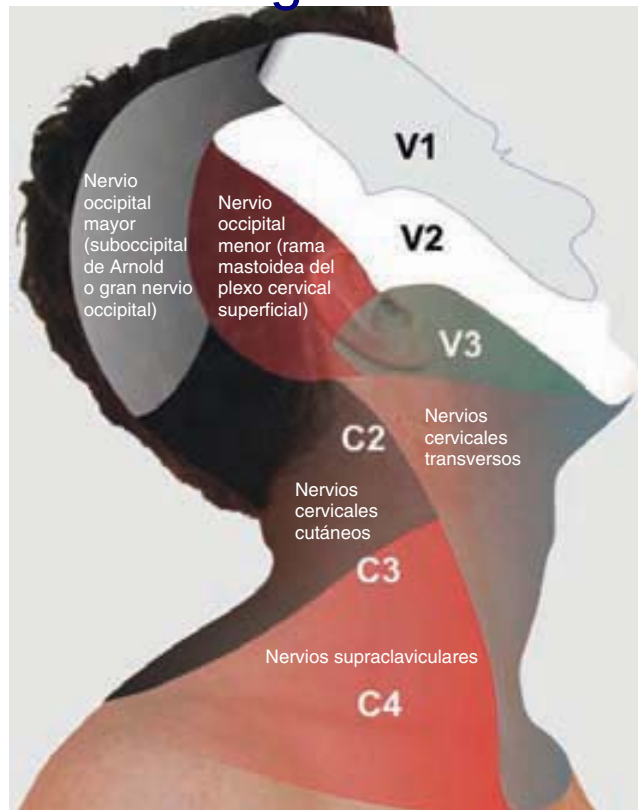


Figura 18-1. Innervación cutánea de la cabeza y el cuello.

inferior) (V_3) (fig. 18-3). En el cuadro 18-1 se detallan las tres divisiones del nervio trigémino y las funciones que desempeñan. La primera de ellas, el nervio oftálmico, se analiza en detalle en el capítulo 21 (Anestesia local y regional para cirugía ocular).

La segunda división del nervio trigémino, el nervio maxilar (maxilar superior), sale de la fosa craneal media por el agujero redondo mayor, y ya fuera de la bóveda craneal, envía ramas esfenopalatinas hacia el ganglio esfenopalatino, el nervio cigomático, o ramo orbitario, y el nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario). La rama esfenopalatina inerva el ganglio esfenopalatino que, a su vez, proporciona ramas sensitivas al tabique nasal, la pared nasal lateral y los paladares blando y duro. El nervio cigomático, o ramo orbitario, proporciona innervación sensitiva en torno al arco cigomático (rama superior o lacrimopalpebral, y rama inferior o temporomalar). El nervio infraorbitario envía ramas sensitivas hacia los dientes superiores (nervios dentales anteriores) y termina en una rama sensitiva pequeña sobre la prominencia maxilar (nervio infraorbitario; fig. 18-3).

La tercera división del nervio trigémino, el nervio mandibular (maxilar inferior), sale de la fosa craneal media por el agujero oval y se divide en anterior y posterior (fig. 18-4). La división anterior proporciona innervación motora al músculo masetero y otros músculos relacionados con la masticación y da lugar a una pequeña rama sensitiva terminal hacia la mejilla (el nervio bucal). La división posterior se divide en nervio auriculotemporal (sensación cutánea en la parte delantera de la oreja), lingual (sensación de la lengua) y dental inferior (sensación de los dientes inferiores). Este último termina en un pequeño

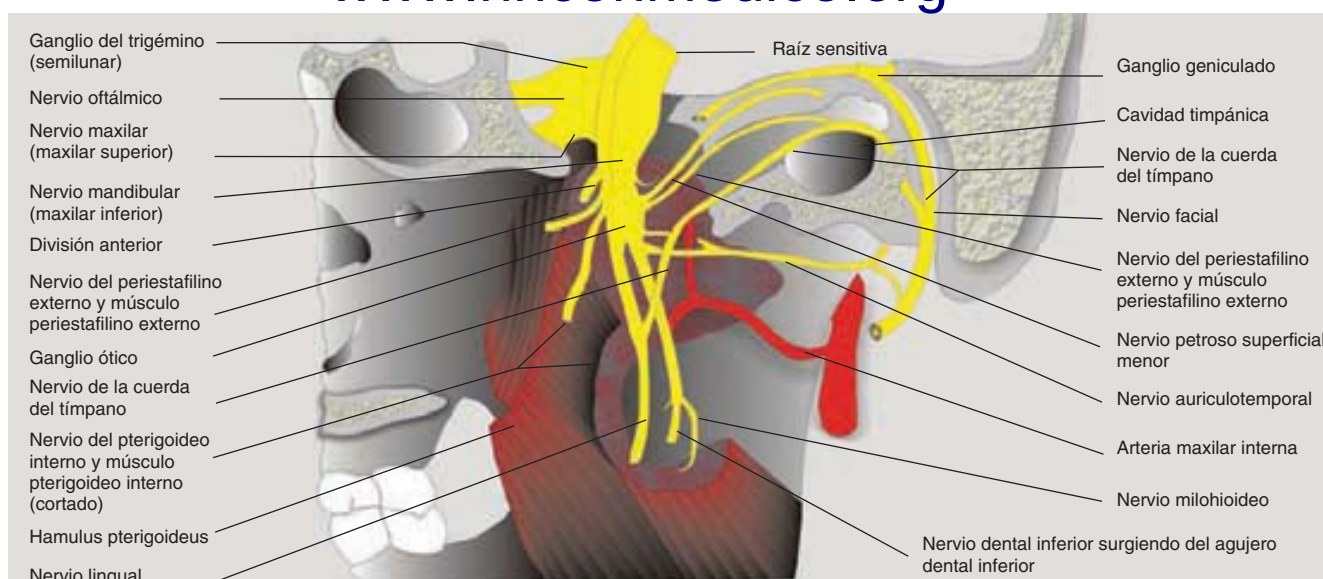


Figura 18-2. Ganglio del trigémino: organización y divisiones.

nervio cutáneo que proporciona sensación a la barbilla (nervio mentoniano).

Técnica de bloqueo

El bloqueo del ganglio de Gasser se realiza con el paciente en posición supina.⁶ La fluoroscopia facilita la localización del agujero oval, en cuyo caso, el brazo en C se ubica en un ángulo tal que el eje del haz de rayos X se alinee para revelar el agujero oval (ángulo oblicuo y caudal). Se inyecta anestésico local para formar una roncha en la

piel en posición lateral, de 2 a 3 cm respecto del ángulo de la boca, y se introduce una aguja espinal de 10 cm, calibre 22, hacia arriba, en dirección del cóndilo del maxilar inferior en un plano en línea con la pupila (fig. 18-5). Normalmente se debe hacer contacto con la superficie del ala mayor del hueso esfenoides a una profundidad de 4 a 6 cm, se extrae la aguja y se dirige en dirección más posterior, hasta que entra en el agujero oval. Una vez que esto sucede, se avanza de 1 a 1.5 cm más; la entrada al agujero suele desencadenar parestesia en la mandíbula, y conforme sigue avanzando también se informa de parestesia en el maxilar superior y la órbita. Por lo general, bas-

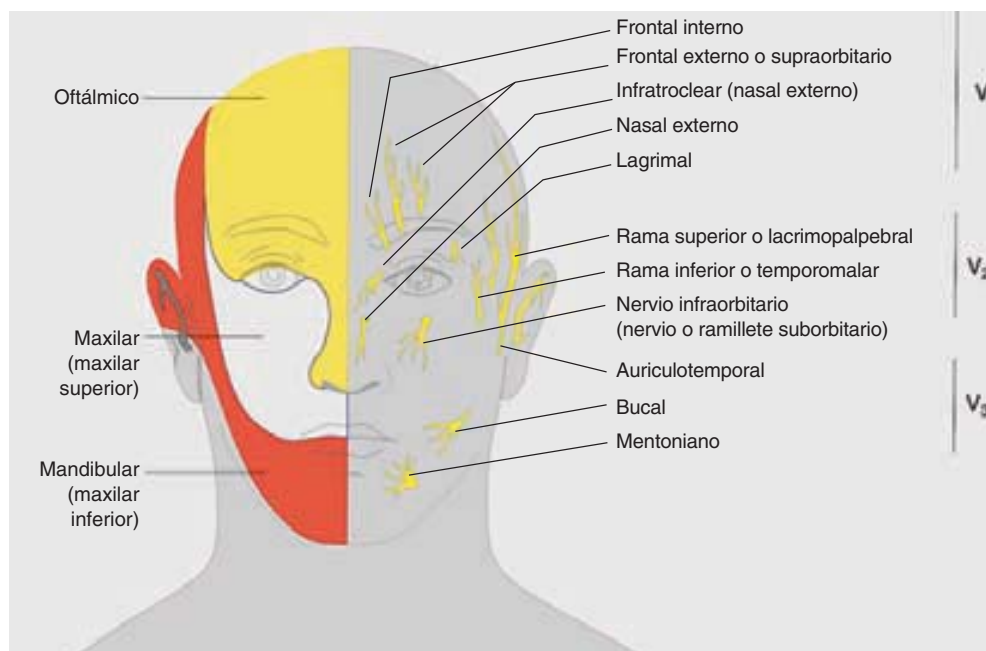


Figura 18-3. Inervación cutánea de la cara, vista anterior.

Cuadro 18-1.

El nervio trigémino y sus ramas

	Nervio oftálmico (V ₁)	Nervio maxilar (maxilar superior) (V ₂)	Nervio mandibular (maxilar inferior) (V ₃)
Función	Sensitivo	Sensitivo	Sensitivo Motor: músculos de la masticación
Ruta de salida del cráneo	Hendidura esfenoidal	Agujero redondo mayor	Agujero oval
Ramas terminales	Nasociliar Lagrimal Frontal (supraorbitaria; supra-trocLEAR)	Cigomática Infraorbitaria Dental superior Esfenopalatina	Dental inferior (mentoniano) Rama anterior (motora) Lingual Rama posterior (auriculotemporal, bucal)
Distribución cutánea	Ojo Frente	Parte media de la cara Maxilar superior	Mandibular (maxilar inferior)

ta con un volumen de inyección de 1.0 ml para producir analgesia densa. El objetivo de la parestesia en la división afectada es guiar la colocación de la aguja antes de llevar a cabo una neurólisis.

Complicaciones

Las complicaciones relacionadas con el bloqueo anestésico del ganglio del trigémino son inyección intravascular directa hacia la

carótida, parestesia persistente y anestesia espinal total porque el anestésico local se deposita en el líquido cefalorraquídeo, sobre la superficie ventral del tallo encefálico. Las complicaciones relacionadas con la neurólisis son más frecuentes, como el entumecimiento facial de la mayoría de los pacientes, que puede llegar a ser profundo, además de anestesia dolorosa (dolor y entumecimiento), reducción o supresión del reflejo corneal, queratitis y debilidad masticatoria. La neurólisis percutánea del

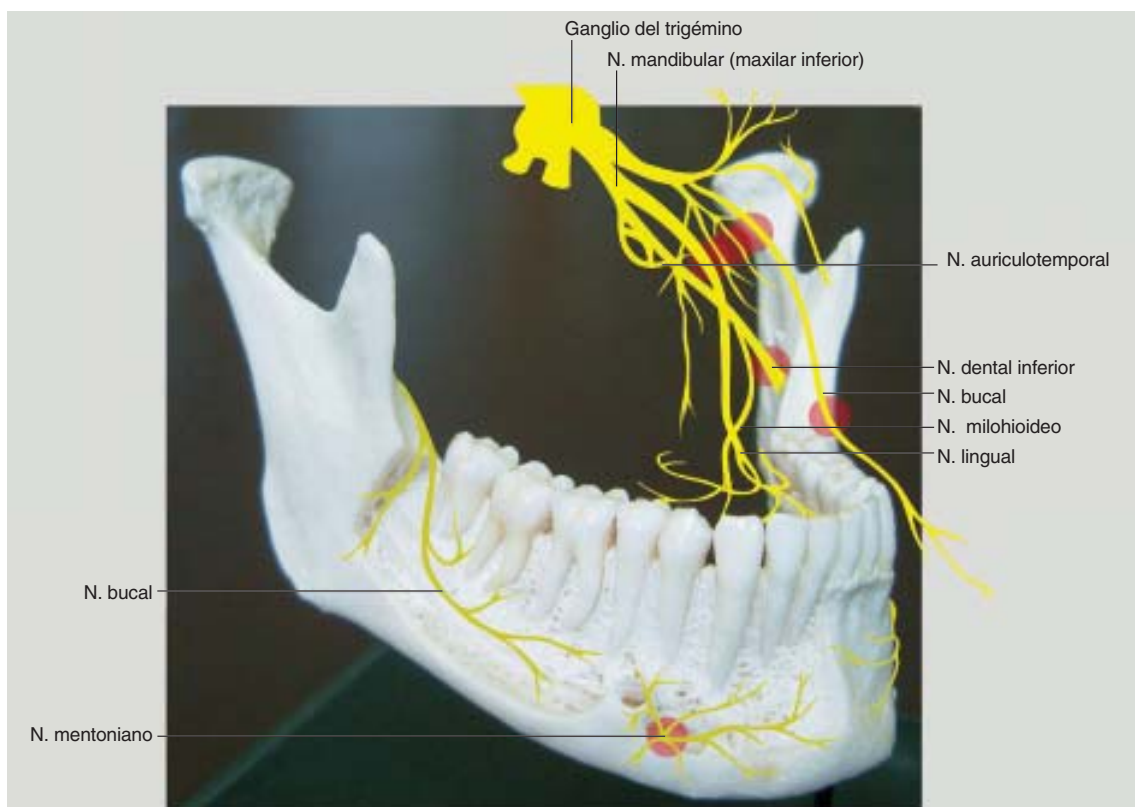


Figura 18-4. El nervio mandibular (maxilar inferior) y sus ramas terminales. Las áreas sombreadas indican sitios típicos para anestesiarse cada rama.

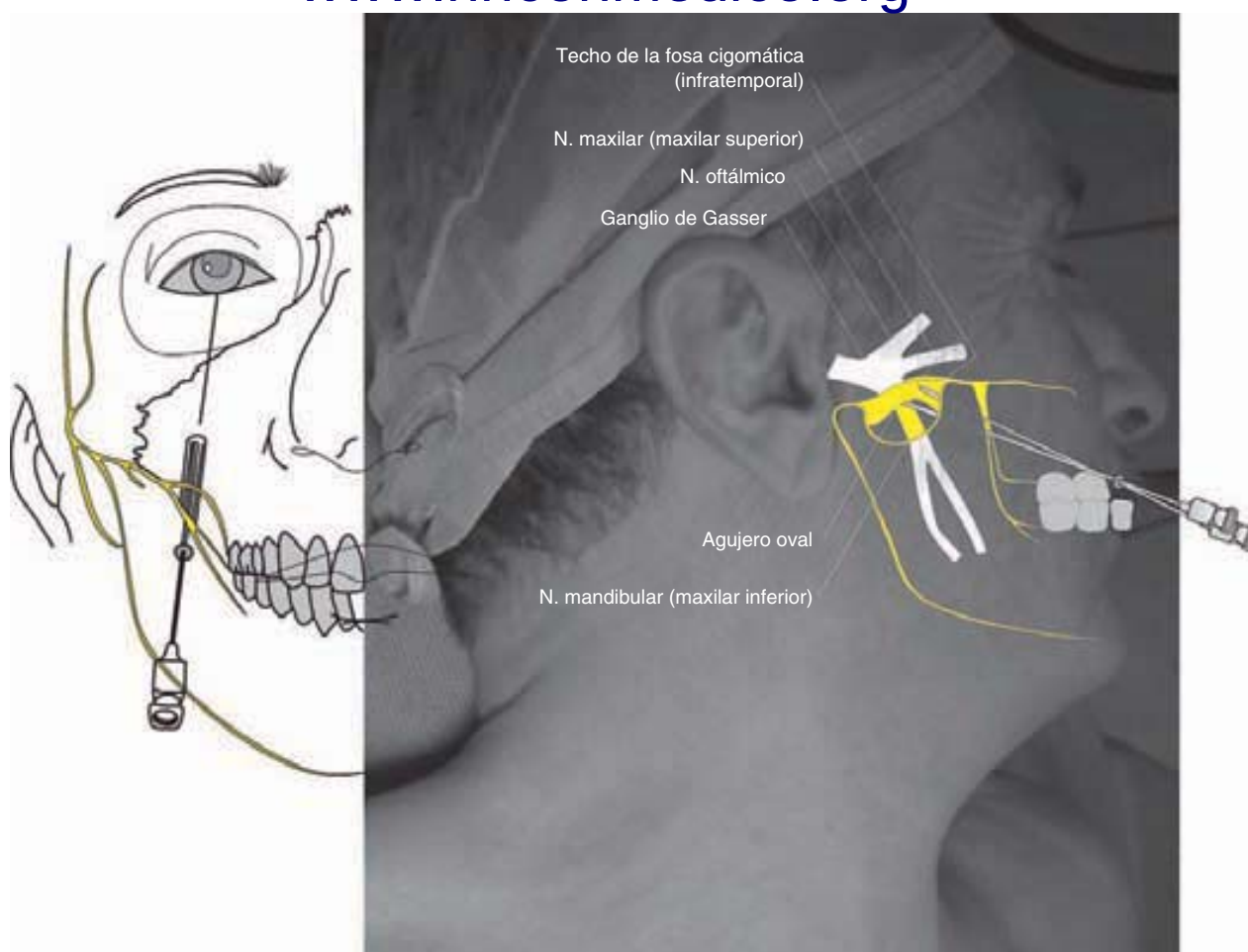


Figura 18-5. Bloqueo del ganglio del trigémino (de Gasser). 1) La aguja atraviesa la piel, a 2 a 3 cm en posición lateral respecto del borde lateral de la boca, y se avanza hacia el cóndilo del maxilar inferior y la pupila ipsilateral, hasta hacer contacto con hueso. 2) A continuación se extrae la aguja y se dirige hacia atrás, hasta que entra en el agujero oval.

trigémino (lesión con glicerol o con radiofrecuencia) sigue siendo un tratamiento eficaz, apenas cruento, para la neuralgia del trigémino.

pérdida de la función sensitiva o motora de los nervios de las vías respiratorias.

- La absorción rápida y completa de los anestésicos tópicos en la mucosa bucal puede provocar toxicidad sistémica inesperada.

Perlas clínicas

COMPLICACIONES ESPECÍFICAS RELACIONADAS CON LOS BLOQUEOS DE LA CABEZA Y EL CUELLO

- La colocación subaracnoidea o epidural del anestésico local puede conducir a anestesia espinal alta y del tallo encefálico.
- La inyección intraarterial de volúmenes incluso pequeños de anestésico local (0.5 ml o menos) puede suscitar crisis convulsivas generalizadas porque el flujo sanguíneo arterial va directamente de las arterias de la cabeza y el cuello al cerebro.
- La formación de hematomas puede dar lugar a alteraciones de las vías respiratorias.
- Las dificultades respiratorias pueden ser producto del bloqueo del nervio frénico o del laríngeo recurrente, de neumotórax o de

BLOQUEO DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR (O MAYOR)

Indicaciones

El bloqueo del nervio palatino anterior (o mayor) permite la anestesia y la vasoconstricción de los senos paranasales para intervenciones quirúrgicas endoscópicas de estos últimos.

Técnica

Se palpa con un dedo el surco palatino anterior a través de la cavidad bucal, se introduce la aguja y se hace avanzar hasta que

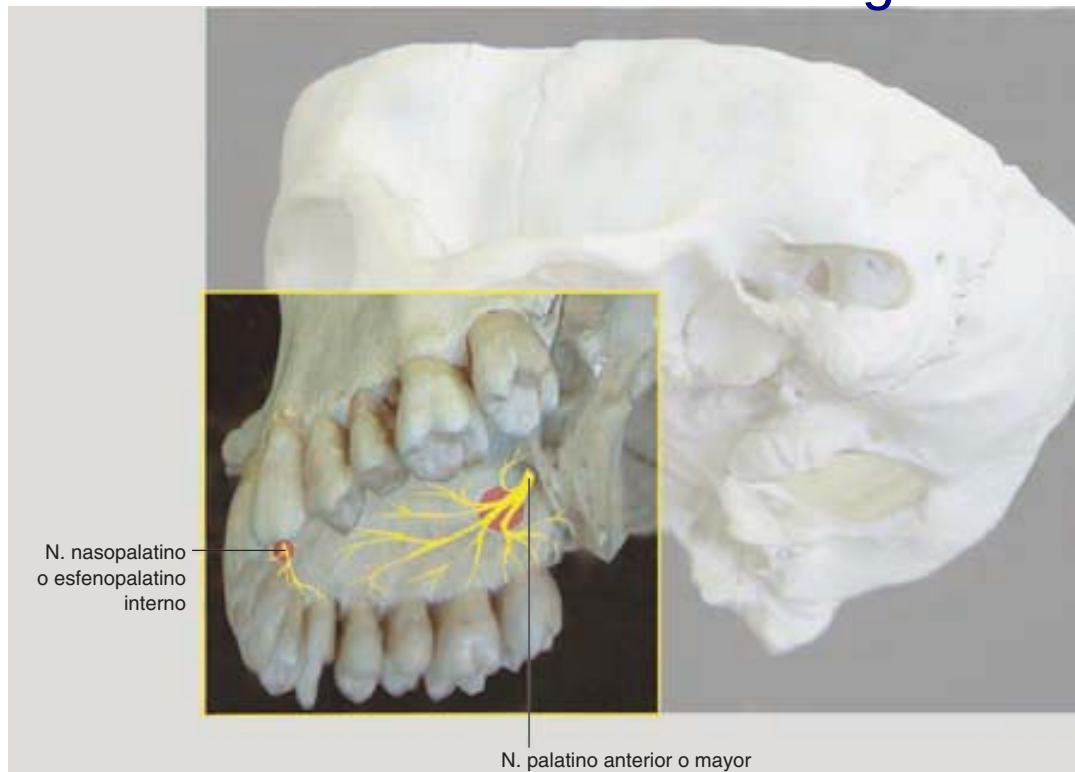


Figura 18-6. Localización del nervio palatino anterior (o mayor) y del nasopalatino o esfenopalatino interno, y sitios usuales para el bloqueo.

hace contacto con el hueso, punto en el cual se inyectan de 2 a 3 ml de anestésico local (figs. 18-6 y 18-7).^{6,10,11}

BLOQUEO DEL NERVO OCCIPITAL

Indicaciones

El bloqueo del nervio occipital se utiliza con mucha frecuencia para el diagnóstico y el tratamiento de la neuralgia occipital y la cefalalgia cervicogénica. Es característico que la neuralgia occipital verdadera aparezca luego de un traumatismo no penetrante

de los nervios del occipucio, con dolor en la distribución de los nervios occipitales. La cefalalgia cervicogénica no está muy bien definida; es de inicio insidioso, con dolor en la misma distribución. Muchos de los pacientes afectados tienen espondilosis relacionada de las articulaciones de faceta cervicales; el dolor suele disminuir con el bloqueo del nervio occipital cuando se limita a la región suprayacente al occipucio.

Anatomía

El nervio occipital mayor (suboccipital de Arnold o gran nervio occipital) surge de la rama primaria posterior de la segunda raíz



Figura 18-7. Bloqueo del nervio palatino anterior. El surco palatino anterior se palpa con el dedo, la aguja se inserta en el surco y se avanza hasta hacer contacto con el hueso, punto en el cual se inyectan de 2 a 3 ml de anestésico local.

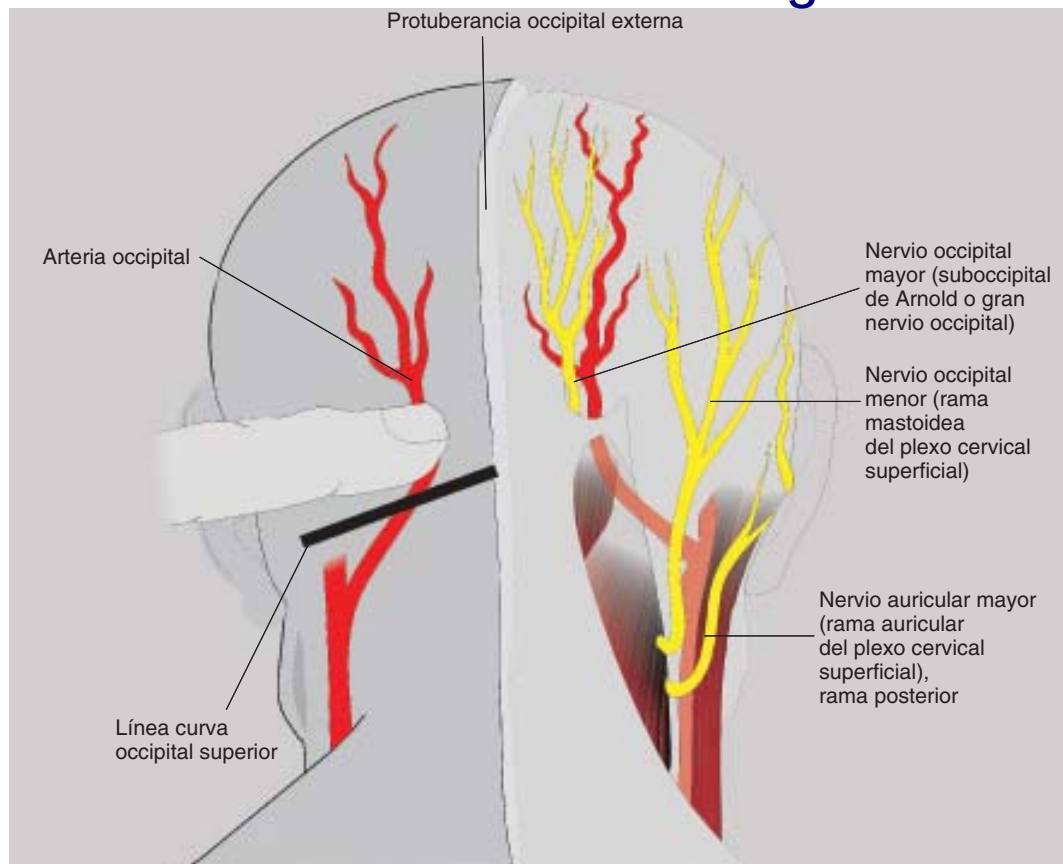


Figura 18-8. Localización del nervio occipital. El nervio occipital mayor (suboccipital de Arnold o gran nervio occipital) está en posición medial respecto del pulso de la arteria occipital, aproximadamente a un tercio de la distancia de la protuberancia occipital a la apófisis mastoides, mientras que el nervio occipital menor (rama mastoidea del plexo cervical superficial) ocupa una posición más lateral, aproximadamente dos tercios de dicha distancia.

nerviosa cervical (fig. 18-8). Viaja en planos profundos hasta la musculatura paraespinal cervical y se acerca a la superficie debajo de la línea curva occipital superior y a un lado de la protuberancia occipital del cráneo; en ese punto, el nervio está justo en posición lateral respecto de la arteria occipital. El nervio occipital menor (rama mastoidea del plexo cervical superficial) y el auricular mayor (rama auricular del plexo cervical superficial) son ramas terminales del plexo cervical superficial. Ambos derivan de la rama primaria posterior de la segunda y tercera raíces nerviosas cervicales, recorren la musculatura paraespinal cervical y llegan a la superficie sobre la línea curva occipital inferior del cráneo, en posición justo superior y medial respecto de la apófisis mastoides, y justo inferior al trago de la oreja, respectivamente. La sección lateral de la parte posterior del cuero cabelludo es inervada por el occipital menor y el auricular mayor.

Técnica

Normalmente, el bloqueo del nervio occipital se efectúa con el enfermo en posición sedente, con la cabeza y el cuello en flexión sostenida.^{6,10,11} Una vez identificadas la protuberancia occipital y la apófisis mastoides, se traza una línea imaginaria que conecte estos puntos de referencia. A menudo, la arteria occipital es pal-

pable más o menos a un tercio de la distancia de la línea media a la apófisis mastoides, sitio del bloqueo del nervio occipital mayor. El nervio occipital menor se bloquea a dos tercios de la distancia de la línea media a la apófisis mastoides, a lo largo de esa línea imaginaria. El bloqueo puede llevarse a cabo en la piel, en un punto de entrada único, a la mitad entre la apófisis mastoides y la protuberancia occipital. Se infiltran de 3 a 5 ml de anestésico local en posición medial y otros 3 a 5 en posición lateral, ambos a lo largo de la línea mencionada. Se puede lograr un bloqueo eficaz utilizando dos sitios de entrada en la piel, a un tercio y dos tercios de distancia siguiendo dicha línea. El anestésico local se deposita dentro de la piel y de los tejidos subcutáneos a manera de abanico para crear una pared subcutánea a lo largo de la línea imaginaria. Se usa una aguja de 3.8 cm, calibre 25 o 27.

Complicaciones

Son pocas las complicaciones relacionadas con los bloqueos del nervio occipital. El anestésico local en sí da lugar a la tumefacción del cuero cabelludo, y el paciente debe estar advertido de que esto es normal. Con cierta frecuencia se punciona la arteria occipital, lo cual puede dar por resultado un hematoma. El paciente puede aplicar presión simple. Cuando hay antecedentes de traumatismo

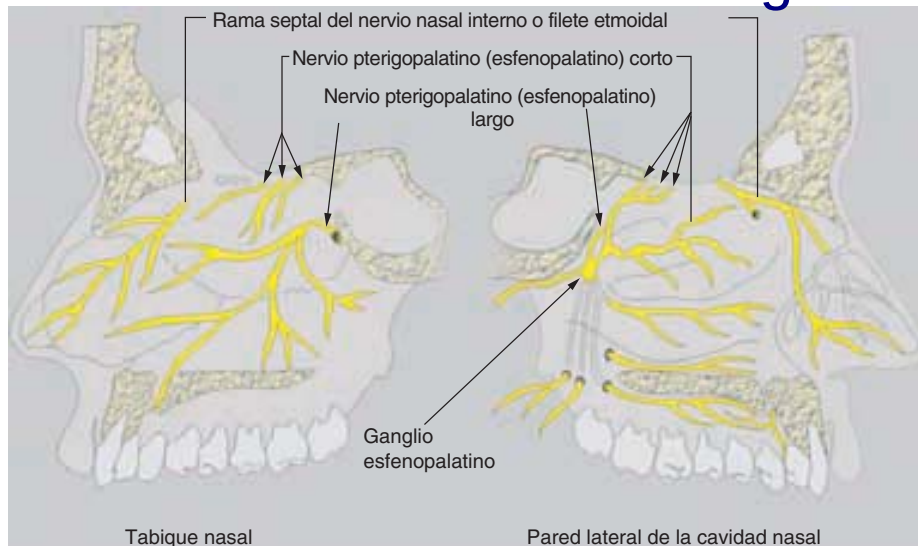


Figura 18-9. Inervación de la cavidad nasal. La cavidad nasal es inervada por los nervios etmoidal y esfenopalatino.

no penetrante en el área o de intervención quirúrgica intracraneal en la fosa posterior, es posible que haya algún defecto en el cráneo óseo, en cuyo caso, la entrada directa a la bóveda craneal puede producir anestesia espinal total.

BLOQUEO DEL TABIQUE NASAL Y DE LA PARED LATERAL DE LA CAVIDAD NASAL

La anestesia del tabique nasal y de la pared lateral de la cavidad nasal facilita la intubación nasotraqueal. La sensación de la porción superior tanto del tabique como de la pared lateral de la cavidad nasal depende del nervio etmoidal anterior (nasal interno o filete etmoidal), rama terminal de la división oftálmica del nervio trigémino (fig. 18-9). Las porciones inferior y posterior del tabique, así como la pared lateral de la cavidad nasal, son inervadas por ramas derivadas del ganglio esfenopalatino, las cuales yacen superficialmente, justo abajo de la mucosa nasal, y se pueden anestésicar mediante aplicación tópica directa de anestésico local (fig. 18-10).¹²

BLOQUEO DEL NERVO FRONTAL EXTERNO O SUPRAORBITARIO

El nervio frontal externo o supraorbitario surge del agujero supraorbitario, palpable a lo largo del borde superior de la órbita, aproximadamente a 2.5 cm en posición lateral respecto de la línea media de la cara.¹³ El nervio sale por el borde superior de la órbita en posición medial, más o menos a 1 cm del agujero supraorbitario.

Indicaciones

El bloqueo del nervio frontal externo o supraorbitario se aplica principalmente para intervenciones quirúrgicas de la parte baja de la frente y el párpado superior.

Técnica

La escotadura supraorbitaria se palpa con el dedo (fig. 18-11) y se inserta la aguja siguiendo el borde orbitario superior, en posición medial, aproximadamente a 1 cm del agujero supraorbitario; se inyectan de 2 a 3 ml de anestésico local (fig. 18-12).



Figura 18-10. Aplicación del empaque de algodón empapado en anestésico local en las mucosas nasales para anestésicar la cavidad nasal; se deja varios minutos para que la mucosa nasal absorba el fármaco.



Figura 18-11. Palpación de la escotadura supraorbitaria.

BLOQUEO DEL NERVO INFRAORBITARIO (NERVO O RAMILLETE SUBORBITARIO)

Con el bloqueo del nervio infraorbitario se anestesian los nervios dentales anterior y medio del maxilar superior, palpebral inferior, nasal lateral y labial superior, con lo cual resultan anestesiados los incisivos, los caninos y el premolar superiores, incluido su apoyo óseo vestibular y los tejidos blandos que lo cubren (fig. 18-13). Asimismo, resultan parcial o totalmente anestesiadas la raíz mesiovestibular del primer molar superior, parte del seno maxilar y el área de la nariz, el labio superior y el párpado inferior.

Anatomía

La segunda división del nervio trigémino, la rama maxilar (maxilar superior), sale del cráneo por el agujero redondo mayor, pasa por la fosa pterigopalatina (pterigomaxilar), entra al conducto suborbitario, se convierte en el nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) y recorre el piso de la órbita (fig. 18-14). En otras palabras, el nervio infraorbitario es una extensión del nervio maxilar (maxilar superior) conforme llega a la fosa suborbitaria; surge en el lado anterior del maxilar superior, a través del agujero infraorbitario, y culmina en tres ramas



Figura 18-12. Bloqueo del nervio frontal externo o supraorbitario.

terminales: nasal lateral, labial superior y palpebral inferior; (fig. 18-13). Unos 5 a 6 mm antes del agujero, inerva el nervio dental anterior del maxilar superior, cuyas ramas descienden por conductos estrechos del maxilar superior, corren entre la mucosa y la pared ósea de los senos paranasales, para penetrar a través de los ápices radiculares e inervar la pulpa de los incisivos y caninos superiores. Sus ramas también van hacia la placa ósea externa, el periostio, y otras estructuras de revestimiento de la región de estos dientes.

El nervio dental superior medio abandona el nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) en la parte posterior del piso del conducto suborbitario y continúa en dirección frontal descendente hacia los ápices de los premolares. Otras veces se separa cerca del agujero infraorbitario y desciende por la pared anterior o la parte anterolateral del seno maxilar hasta los premolares superiores, donde inerva la pulpa dental, la lámina dental externa, el periostio y la mucosa.

Perlas clínicas

- El nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) es el único sensitivo. Conforme sale del agujero infraorbitario, se divide e inerva la piel del párpado inferior, la nariz, la mejilla y el párpado superior.
- Es acompañado por la arteria y la vena infraorbitarias, que corren paralelas al nervio.

Técnica

El agujero infraorbitario se localiza con el dedo por debajo de la parte media del borde inferior de la órbita, justo arriba de la pupila centrada.^{14,15} La aguja se inserta en el surco bucal superior

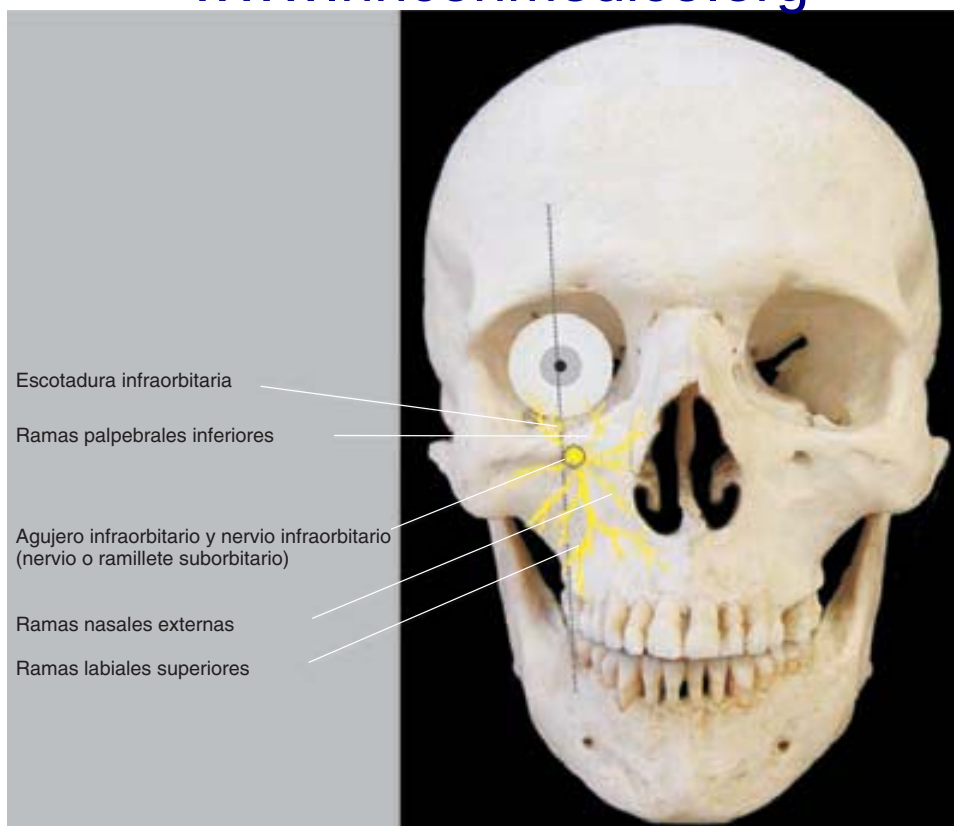


Figura 18-13. Nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) y sus ramas. El nervio se puede anestésicar directamente a través de la piel, en el sitio donde se palpa el agujero infraorbitario, a lo largo del borde inferior de la órbita. Este nervio también se puede anestésicar por una vía de acceso transbucal o transnasal.

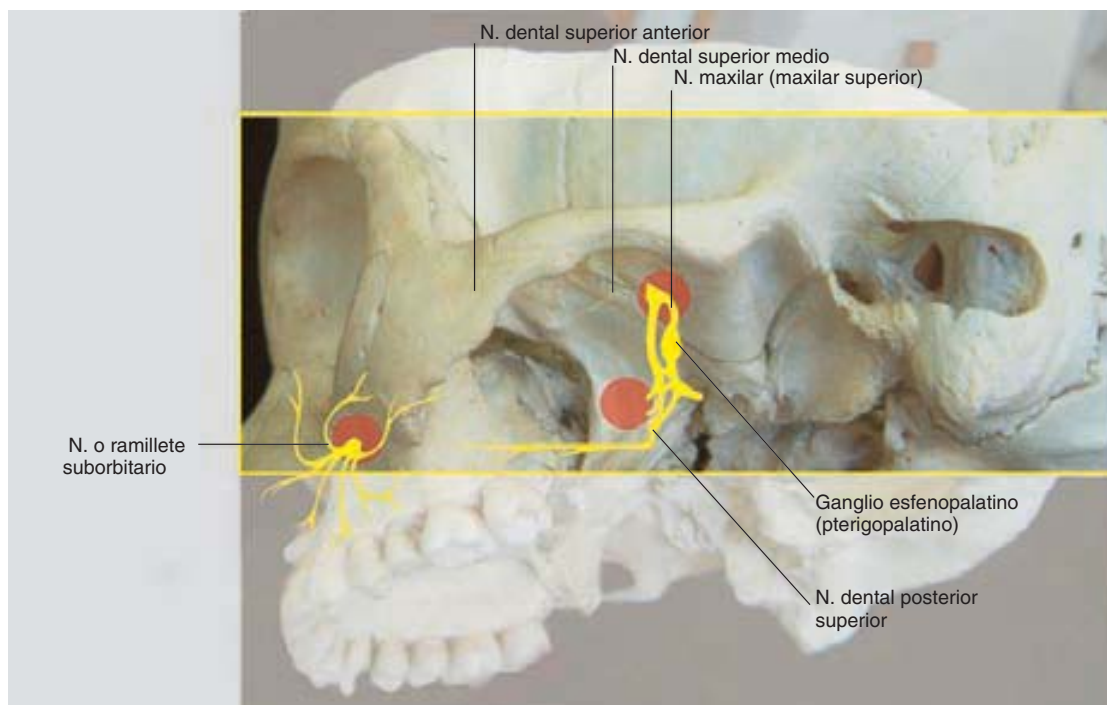


Figura 18-14. Anatomía del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario).

y se dirige hacia arriba y hacia afuera, hasta hacer contacto con el sitio donde está el dedo, esto es, el sitio de inyección. Se usa una aguja hipodérmica (normalmente de calibre 25 a 27, de 25 mm). Con frecuencia se inyecta lidocaína (al 1 o 2%), bupivacaína al 0.25%, o ropivacaína al 0.5%. Para lactantes, se usan de 0.5 a 1 ml, en niños, de 1 a 2 ml y, en adultos, 5 ml.

Para cirugía del párpado superior siempre se necesita un bloqueo bilateral del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario), en tanto que para reparación de fisuras labiomaxilares, dicho bloqueo debe combinarse con el del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno.

Otra técnica de bloqueo del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) consiste en introducir la aguja en el vestíbulo nasal y dirigirla en dirección lateral y superior hacia dicho nervio; resulta particularmente útil para intervenciones en la nariz, como fracturas nasales.

RESUMEN

Para proporcionar anestesia y analgesia de la cabeza y el cuello pueden usarse varias técnicas de bloqueo nervioso, dependiendo del procedimiento. Las mismas técnicas se aplican también para el manejo del dolor, como procedimientos diagnósticos o terapéuticos. En los capítulos 19 a 21 y 55 se presenta más información sobre las técnicas de bloqueo nervioso para intervención quirúrgica de la cabeza y el cuello.

Referencias

1. Perkin G: Trigeminal neuralgia. *Curr Treat Options Neurol* 1999;1:458-465.
2. Green M, Selman J: Review article: The medical management of trigeminal neuralgia. *Headache* 1991;31:588-592.
3. Zakrewska J: Trigeminal neuralgia. *Prim Dent Care* 1997;1997:17-9.
4. Sidebottom A, Maxwell A: The medical and surgical management of trigeminal neuralgia. *J Clin Pharm Ther* 1995;20:31-35.
5. Zakrewska J, Patsalos P: Drugs used in the management of trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:439-450.
6. Raj P, Pai U, Rawal N: *Techniques of Regional Anesthesia in Adults, Clinical Practice of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 1991, p 271.
7. Han P, Shetter A, Smith K, et al: Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: Experience at the Barrow Neurological Institute. *Stereotact Funct Neurosurg* 1999;73:131.
8. Zakrewska J: Surgical management of trigeminal neuralgia. *Br Dent J* 1991;170:61-62.
9. Kondziolka D, Lunsford L, Young R, et al: Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: A multiinstitutional study using the gamma unit. *J Neurosurg* 1996;84:940-945.
10. Murphy T: Somatic blockade of head and neck. In Cousins M, Bridenbaugh P (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Lippincott-Raven, 1998, pp 489-514.
11. Tucker J, Flynn J: Head and neck regional blocks. In Brown D (ed): *Regional Anesthesia and Analgesia*. WB Saunders, 1996, pp 240-253.
12. Molliex S, Navez M, Baylor D, et al: Regional anaesthesia for outpatient nasal surgery. *Br J Anaesth* 1996;76:151-153.
13. Knize D: A study of the supraorbital nerve. *Plant Reconstr Surg* 1995;96:564-569.
14. Eaton J, Grekin R: Regional anaesthesia of the face. *Derrnatol Surg* 2001;27:1006-1009.
15. Lynch M, Syverud S, Schwab R, et al: Comparison of intraoral and percutaneous approaches for infraorbital nerve block. *Acad Emerg Med* 1994;1:514-519.

www.rinconmedico.org

Anestesia regional y tópica para intubación endotraqueal

Leroy Sutherland, MD • David Misita, MD

I. INTRODUCCIÓN

Anatomía pertinente

II. TÉCNICAS PARA ANESTESIAS LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Preparación para intubar con el paciente despierto
Anestesia tópica de nariz, boca, lengua y faringe
Anestesia tópica mediante reservorios de anestésico local
Inhalación de anestésico local en aerosol (atomizado)

III. TÉCNICAS PARA BLOQUEAR NERVIOS ESPECÍFICOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Bloqueo del nervio glossofaríngeo
Bloqueo del nervio laríngeo superior
Bloqueo del nervio laríngeo recurrente o laríngeo inferior
Bloqueo de los nervios palatinos
Bloqueo del nervio etmoidal anterior (nervio nasal interno o filete etmoidal)
Método paso a paso para intubación fibróptica bucotraqueal con sólo anestesia tópica

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los avances recientes en anestesia regional han resultado en varias opciones innovadoras y refinadas para los médicos que a menudo permiten usar técnicas regionales para pacientes con vías respiratorias potencialmente difíciles, si bien no cualquier intervención quirúrgica puede efectuarse con anestesia regional. Por otra parte, incluso en manos del anesthesiologo regional más experimentado, los bloqueos están sujetos a cierto índice de complicaciones o fracaso,¹⁻⁴ además de que hay muchas situaciones en que se recurre al anesthesiologo para que asegure vías respiratorias en circunstancias menos que ideales. La pericia en la aplicación de la anestesia regional de las vías respiratorias permite la intubación en pacientes despiertos de quien se sospecha que podría ser difícil, o bien con traumatismo de la parte alta de las vías respiratorias o fractura

de la porción cervical de la columna vertebral. En consecuencia, es esencial que los anesthesiologos regionales tengan experiencia en la administración de anestesia general y específicamente en el manejo de las vías respiratorias difíciles.

En los últimos años se han logrado muchos avances en el manejo de vías respiratorias difíciles; la introducción de la vía aérea con mascarilla laríngea y, más tarde, la vía aérea con mascarilla laríngea, han modificado significativamente el algoritmo para vías respiratorias difíciles emitido por la *American Society of Anesthesiologists*,⁵ y a pesar de que se han agregado nuevos dispositivos y nuevas técnicas a los recursos cotidianos, la piedra angular del manejo de las vías respiratorias difíciles sigue siendo la intubación laringobroncoscópica fibróptica flexible. La intubación fibróptica puede realizarse en diversas condiciones, pero es necesario tomar una decisión importante en cada

procedimiento: ¿se hará con anestesia general o es necesario que el paciente esté despierto durante la intubación?⁶ En el primer caso (aunque sea con inducción con fármacos inhalados y respiración espontánea), conlleva el riesgo inherente de pérdida de control de las vías respiratorias difíciles, razón de que muchos anestesiólogos, al verse ante una situación tal, opten por llevar a cabo la intubación con el paciente despierto y con laringobroncoscopio fibróptico o laringoscopia directa.

La laringoscopia directa en un paciente despierto, no preparado, puede ser un reto. La salivación excesiva y las náuseas suelen hacer complicada la intubación, si no es que imposible, además de que el estrés y las molestias pueden incrementar de manera indeseable las eferencias simpáticas y parasimpáticas del afectado. Por ello, se han desarrollado técnicas de anestesia tópica y regional muy eficaces cuyo objetivo común es reducir la sensación de las regiones específicas por las que pasarán el broncoscopio fibróptico y el tubo endotraqueal, de modo de atenuar dichos reflejos y facilitar la intubación.

Anatomía pertinente

Para decidir qué método es el apropiado para una intubación fibróptica con el paciente despierto, es necesario determinar las estructuras que conviene anestesiarse a lo largo de las dos rutas de intubación básicas (bucal o nasal) de manera de facilitar las condiciones quirúrgicas en el contexto de consideraciones anatómicas específicas de cada paciente. Las rutas mencionadas presentan un modelo bien definido de innervación que permite un bloqueo específico, y la anestesia adecuada.

La cavidad nasal es innervada por los **nervios palatinos anterior (o mayor)** y el **posterior (o menor)**, así como por el **etmoidal anterior (nasal interno o filete etmoidal)**. Los nervios palatinos surgen del nervio trigémino a través del ganglio esfenopalatino (pterigopalatino), el cual inerva los cornetes nasales y la mayor parte del tabique nasal. El ganglio esfenopalatino se localiza en posición posterior respecto del cornete medio, en la fosa pterigopalatina. El nervio etmoidal anterior surge del nervio olfatorio (par craneal [CN I]) e inerva los orificios de la nariz y el tercio anterior del tabique nasal.⁷

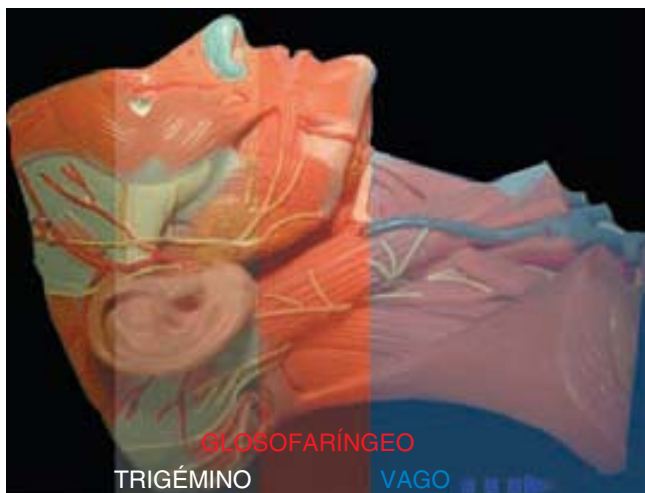


Figura 19-1. Innervación de las vías respiratorias.

La bucofaringe es innervada por ramas de los nervios **vago, facial y glossofaríngeo** (fig. 19-1). Estos nervios glossofaríngeos viajan en dirección anterior por la superficie lateral de la faringe y las tres ramas proporcionan innervación sensitiva al tercio posterior de la lengua,⁸ la valécula, la superficie anterior de la epiglotis (rama lingual), las paredes de la faringe (rama faríngea) y las amígdalas (rama amigdalina). La innervación sensitiva de los dos tercios anteriores de la lengua depende del nervio trigémino (rama lingual de la división mandibular [maxilar inferior]);⁸ como no forma parte de los arcos reflejos que controlan las náuseas o la tos, no es esencial bloquearlo para que el paciente esté cómodo durante la intubación fibróptica.

La **rama interna del nervio laríngeo superior** es una rama del X CN (nervio vago) (fig. 19-2). El nervio laríngeo superior proporciona innervación sensitiva a la base de la lengua y la parte posterior de la epiglotis, los pliegues aritenopiglóticos y los aritenoides.⁷ Esta rama se origina en el nervio laríngeo superior, en posición lateral respecto del asta mayor del hueso hioides. El **nervio laríngeo recurrente o laríngeo inferior** proporciona la innervación sensitiva de las cuerdas vocales y la tráquea y la función motora de todos los músculos laríngeos intrínsecos, excepto el cricotiroides, innervado por la rama externa del nervio laríngeo superior.⁷

Perlas clínicas

- Tres vías neurales importantes proporcionan sensación a las estructuras de las vías respiratorias (fig. 19-1).
- Las ramas terminales de la división oftálmica y la maxilar (maxilar superior) del nervio trigémino inervan la cavidad nasal y los cornetes.
- La bucofaringe y el tercio posterior de la lengua son innervados por el nervio glossofaríngeo.
- Ramas del nervio vago inervan la parte posterior de la epiglotis y estructuras más distales de las vías respiratorias.

TÉCNICAS PARA ANESTESIAS LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Preparación para intubar con el paciente despierto

El proceso de intubar a un sujeto despierto requiere de preparación cuidadosa. El anestesiólogo debe evaluar las necesidades individuales, pues la mayoría de los pacientes experimenta cierto grado de ansiedad respecto de la operación, la anestesia y, tal vez, el resultado, de modo que casi todos requieren de cierto grado de sedación y analgesia, para lo cual es recomendable usar fármacos de acción corta o reversibles, o bien que no depriman considerablemente la respiración; midazolam, alfentanilo y fentanilo son de los más comunes. Estos sedantes analgésicos son particularmente útiles al respecto porque es posible titularlos para reversión fácil con flumazenil o naloxona. De manera similar, la dexmedetomidina no causa depresión respiratoria y es útil en casos como éstos.⁹

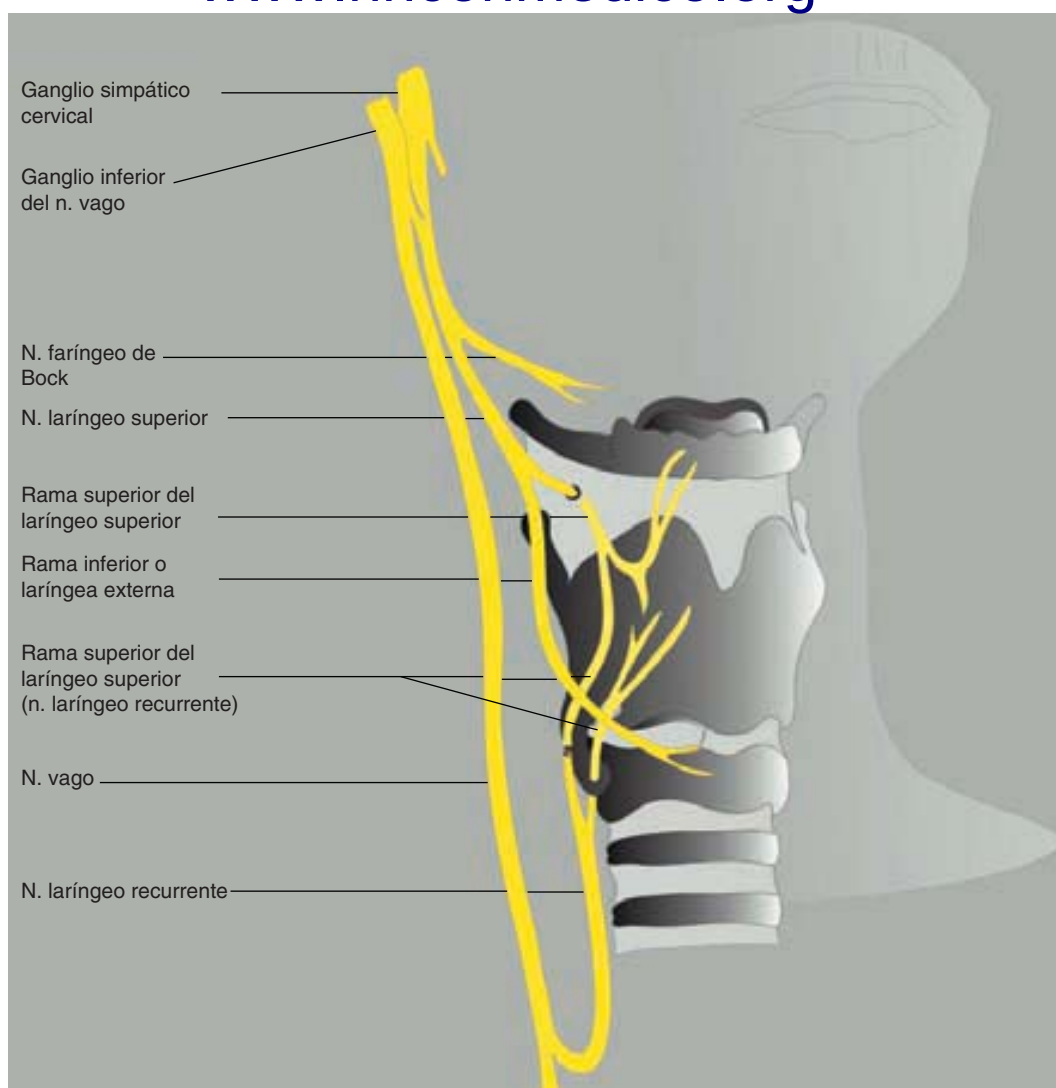


Figura 19-2. Inervación de la laringe.

Antes de cualquier instrumentación de las vías respiratorias, debe considerarse la administración de antisialagogos porque las secreciones bucales pueden dificultar la visualización mediante el equipo fibróptico y constituir una barrera para la penetración eficaz del anestésico local en la mucosa. Para disminuir las secreciones se puede recurrir a 0.4 mg de glucopirrolato administrados por vía intramuscular o intravenosa;¹⁰ con 0.5 a 1 mg de atropina, por dichas vías se logra un efecto similar. Se prefiere la administración intramuscular para evitar efectos secundarios no deseados, como taquicardia y psicosis (con atropina), aunque ésta es menos frecuente (cuadro 19-1).

Anestesia tópica de nariz, boca, lengua y faringe

Una forma de anestesiarse para intubación fibróptica bucal o nasal es la aplicación tópica de un anestésico local en las estructuras blancas. La **anestesia tópica** de las vías respiratorias consiste en

la propagación del fármaco en una región para que la mucosa lo capte y se bloqueen los nervios de dicha región.

Con mucho, la más sencilla de estas técnicas implica la aplicación del anestésico local en aerosol o mediante chorros de líquido directamente en la mucosa de la boca, la faringe, la lengua o la nariz, en todas o una combinación de las anteriores. Para ello se puede utilizar cualquiera de los muchos anestésicos locales disponibles en el mercado, en particular preparaciones viscosas de lidocaína y mezclas de benzocaína y tetracaína. Una forma muy popular es Cetacaine, que consiste en una solución presurizada de benzocaína, tetracaína y butambén en un envase pequeño con una boquilla de aerosol larga que se apunta en la dirección deseada (fig. 19-3). El anestésico es una espuma oleosa que se absorbe con rapidez hacia la mucosa y proporciona excelente anestesia por vía tópica.

Una alternativa es llenar una jeringa de 10 ml con lidocaína al 2 a 4% y administrar en aerosol mediante un catéter de pequeño calibre con una o varias perforaciones o con el conducto

Cuadro 19-1.

Medicamentos y dosificaciones de uso frecuente con sus fármacos para reversión

Medicamento	Dosificación y vía de administración	Efecto	Fármaco para reversión
Atropina	0.5 a 1 mg IV, IM	Antisialogogo	N/A
Glucopirrolato	0.2 a 0.4 mg IV, IM	Antisialogogo	N/A
Dexmedetomidina	<i>Dosis de saturación:</i> 1 mcg/kg/min durante 10 min <i>Administración lenta:</i> 0.2 a 0.7 mcg/kg/min	Sedante	N/A
Midazolam	0.5 a 4 mg IV	Sedante	Flumazenil
Fentanilo	10 a 100 mcg IV	Opioide	Naloxona
Alfentanilo	100 a 1000 mcg IV	Opioide	Naloxona

de trabajo del broncoscopio fibróptico. De esta forma se produce un chorro fino de anestésico local líquido, con el cual suficientes alícuotas dirigidas a la mucosa blanco logran un efecto anestésico tópico adecuado. Ambas técnicas son perfectamente seguras y eficaces. Incluso si se degluten cantidades importantes de anestésico local, las concentraciones plasmáticas de este último no llegan a cifras tóxicas.^{12,13}

Anestesia tópica mediante reservorios de anestésico local

La anestesia tópica también se lleva a cabo con torundas de algodón o hisopos empapados en anestésico local, ya sea viscoso o acuoso, que se dejan de 5 a 15 min en la región de mucosa



Figura 19-3. Anestesia tópica de la mucosa bucal con benzocaína en aerosol.

que requiere de anestesia. El algodón hace las veces de reservorio para el anestésico y produce un bloqueo denso. Esta técnica es especialmente eficaz en las vías nasales. Anteriormente se usaban torundas empapadas en cocaína porque producía un efecto excelente, tanto de anestesia local como de vasoconstricción localizada, pero esta práctica cayó en desuso al crecer la preocupación respecto de la toxicidad de la cocaína. Por otra parte, dado el alto perfil de la cocaína como droga ilícita, tenerla en existencia como parte del cuadro básico de un hospital implica importantes obstáculos de regulación (p. ej., papeleo ante la *Drug Enforcement Administration* (DEA), robo, uso muy controlado). Un método que produce resultados similares consiste en agregar concentraciones reducidas de adrenalina (1:200 000 o menos) o fenilefrina (0.05%) a la lidocaína; otra alternativa es aplicar un aerosol nasal vasoconstrictor antes del anestésico local, que al reseca las mucosas, facilita la tarea del anestésico local porque no se diluye con secreciones nasales o saliva. La vasoconstricción resultante es casi tan eficaz como la obtenida con cocaína y compensa la intensa vasodilatación producida por la lidocaína.

También puede recurrirse a la aplicación de torundas de algodón empapadas en anestésico local muy concentrado a manera de reservorio para bloqueos nerviosos muy específicos; estos métodos se detallan más adelante, con la descripción de bloqueos nerviosos específicos. En el capítulo 18 se informa en detalle sobre la anestesia tópica.

Inhalación de anestésico local en aerosol (atomizado)

La inhalación de anestésico local en aerosol es otra técnica sencilla de anestesia bucofaríngea (fig. 19-4) que implica poner el fármaco en un nebulizador estándar con boquilla o mascarilla adosada para que el paciente inhale profundamente el vapor de anestésico local. Después de unos 15 a 30 min, habrá inhalado suficiente como para anestesiarse razonablemente toda la bucofaringe y la tráquea. El anestésico local en aerosol enfocado con un atomizador es ideal para la intubación nasal. Hay en el comercio varios atomizadores desechables que se activan con jeringa, pero no se logra tener



Figura 19-4. Anestesia de las vías respiratorias con inhalación de lidocaína en aerosol.

partículas pequeñas a menos que cuenten con un flujo lateral de aire y oxígeno para mejorar la dispersión en virtud del principio de Venturi.

Para estas técnicas, se ha sugerido lidocaína en concentraciones de 0.5 a 4%; el bloqueo es más rápido y más denso en el rango de 2 a 4%. Se ha demostrado la seguridad clínica de esta técnica; sin embargo, es poca la información respecto de las concentraciones sanguíneas de anestésico local que se alcanzan o del metabolismo de los anestésicos locales deglutidos. Parkes y colaboradores¹⁴ mostraron concentraciones plasmáticas de 0.29 a 0.45 mg/L en voluntarios sanos luego de inhalar una solución de lidocaína al 10%. Como estas concentraciones estuvieron muy por debajo de la concentración segura de 5 mg/L generalmente aceptada, puede inferirse que inhalar lidocaína al 2 a 4% durante 15 a 30 min debe ser seguro para la mayoría de los pacientes, en particular como técnica única.¹⁴

La principal ventaja de esta técnica radica en su sencillez y en que no provoca molestias, además de que para implementarla con éxito no es imperativo dominar los fundamentos de la anatomía de la región.

Si bien este procedimiento parece ideal, tiene algunas desventajas que lo limitan, siendo la principal que la densidad de la anestesia en las vías respiratorias en general es muy variable. En muchos pacientes, el reflejo de tos se mantiene intacto, lo cual puede complicar técnicamente la intubación. Por otra parte, la velocidad de inicio depende mucho del apego del paciente a las indicaciones, por ejemplo, muchos de los que necesitan intubación estando despiertos son incapaces de respirar profundamente o no están dispuestos a hacerlo. Por otra parte, la inhalación de vapores de anestésico local puede llevar

a una depresión del sistema nervioso central en pacientes cuyo estado mental podría ya estar deprimido merced a otros procesos morbosos.

Perlas clínicas

- La anestesia tópica es el método más sencillo para anestesiarse las vías respiratorias.
- El anestésico local en aerosol se puede aplicar directamente en la mucosa deseada.
- La nebulización de lidocaína al 2 a 4% mediante mascarilla o nebulizador oral durante 15 a 30 min suele anestesiarse muy eficazmente la cavidad bucal y la tráquea para intubación.
- La atomización es ideal para la anestesia tópica de las vías respiratorias durante intubaciones nasotraqueales.
- La densidad de la anestesia es variable y a menudo tiene que complementarse para facilitar la intubación.
- Para el bloqueo selectivo de nervios subyacentes se aplicará un algodón empapado en anestésico en las mucosas blancas durante 5 a 15 min.
- A la solución pueden agregarse vasoconstrictores como adrenalina (1:200 000) o fenilefrina (0.05%) para reducir el sangrado de la mucosa.
- Para lograr las condiciones óptimas, es necesario darle su tiempo.

TÉCNICAS PARA BLOQUEAR NERVIOS ESPECÍFICOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Bloqueo del nervio glossofaríngeo

La bucofaringe, el paladar blando, la porción posterior de la lengua y la superficie faríngea de la epiglotis son inervados por el nervio glossofaríngeo, cuyo bloqueo facilita la intubación endotraqueal, al bloquearse el reflejo nauseoso o faríngeo relacionado con la laringoscopia directa, así como la introducción de un tubo nasotraqueal por la parte posterior de la faringe. El nervio glossofaríngeo recorre en posición anterior la superficie lateral de la faringe y sus tres ramas proporcionan inervación sensitiva del tercio posterior de la lengua, la valécula, la superficie anterior de la epiglotis (rama lingual), las paredes de la faringe (rama faríngea) y las amígdalas (rama amigdalina); lógicamente, el bloqueo bilateral de este nervio resulta en la anestesia de dichas estructuras.

El nervio glossofaríngeo se anestesia a través de una vía de acceso intrabucal o extrabucal (periestiloide). En el primer caso, se abre la boca y se aplica un anestésico tópico en la mucosa suprayacente; con una aguja de 8.45 cm, calibre 22, se coloca de 2 a 5 ml de solución de anestésico local por vía submucosa en la base del pliegue palatogloso (fig. 19-5). En el caso de la vía de acceso periestiloide para bloqueo glossofaríngeo, se acomoda al paciente en posición supina y se traza



Figura 19-5. Bloqueo glossofaríngeo.

una línea entre el ángulo de la mandíbula y la apófisis mastoideas. Mediante presión profunda, se palpa la apófisis estiloides en posición posterior respecto del ángulo del maxilar inferior a lo largo de dicha línea y se asienta una aguja corta, de calibre pequeño, en la apófisis estiloides. A continuación se extrae ésta un poco y se dirige hacia la parte posterior, alejándola de dicha apófisis. Tan pronto como se pierde el contacto con el hueso, se inyectan de 5 a 7 ml de solución de anestésico local después de una aspiración cuidadosa para detectar sangre. Ambos métodos implican depositar el anestésico local muy cerca de la carótida, de ahí la importancia de aspirar con cuidado antes de la inyección.

Las aplicaciones de este bloqueo son limitadas por las regiones anatómicas específicas inervadas por el nervio glossofaríngeo. Es esencial suprimir los síntomas de presión profunda de la base de la lengua durante la laringoscopia directa. El bloqueo del nervio glossofaríngeo es parte integral de combinaciones de bloqueo eficaces que se describen más adelante.⁵ Dada la gran vascularización del arco glosopalatino, siempre es un riesgo la inyección vascular accidental, el cual disminuye con la aspiración cuidadosa, pero es imposible evitarlo por completo. Por otra parte, es de esperar que la absorción de anestésico local en esta región sea importante. Agregar adrenalina a la solución de anestésico local favorece la vasoconstricción en la zona, disminuye la absorción y hace más fácil el diagnóstico de inyección intravascular mediante monitoreo de la frecuencia cardíaca. Igual que con cualquier inyección en una región muy vascularizada, esta técnica puede estar contraindicada en pacientes con coagulopatías o sometidos a anticoagulación.

Perlas clínicas

- El nervio glossofaríngeo proporciona la inervación sensitiva del tercio posterior de la lengua, la valécula, la superficie anterior de la epiglotis (rama lingual), las paredes de la faringe (rama faríngea) y las amígdalas (rama amigdalina).
- Se bloquea con mayor facilidad donde cruza el arco glosopalatino.
- Puede bloquearse mediante uno de tres métodos: aplicación de aerosol por vía tópica, torundas empapadas en contacto directo con la mucosa o infiltración directa mediante inyección.
- El bloqueo del nervio glossofaríngeo no es adecuado como técnica única para facilitar la intubación, pero es muy eficaz combinado con otras técnicas.

Bloqueo del nervio laríngeo superior

La rama interna del nervio laríngeo superior (rama del nervio vago) proporciona la inervación sensitiva de la base de la lengua, la superficie posterior de la epiglotis, el pliegue aritenopiglotico y los aritenoides. A menudo, el bloqueo de las aferencias sensitivas hacia esta rama se logra saturando la mucosa con anestésico local mediante las técnicas de inhalación y aplicación tópica directa antes descritas; sin embargo, en algunos pacientes despiertos, la anestesia podría no resultar adecuada ni oportuna para una intubación cómoda, en cuyo caso, se necesitaría un bloqueo regional directo del nervio laríngeo superior. La anestesia regional de dicho nervio puede lograrse aprovechando la trayectoria anatómica del nervio conforme surge del nervio vago y desciende hacia la laringe. La rama interna se origina en el nervio laríngeo superior, en posición lateral respecto del asta mayor del hueso hioides. El nervio casi siempre pasa de 2 a 4 mm en posición inferior respecto de la mencionada asta;¹⁵ de ahí, perfora la membrana tirohioidea y viaja bajo la mucosa del seno piriforme.¹⁶

Luego de la anestesia tópica, la técnica más popular para el bloqueo del nervio laríngeo superior incluye inyecciones bilaterales en el nivel del asta mayor del hueso hioides. Se acomoda al paciente en posición supina, con la cabeza extendida lo más posible y se limpia la piel con una solución antimicrobiana apropiada (p. ej., yodopovidona). El asta del hueso hioides se encuentra debajo del ángulo de la mandíbula; es fácil de identificar (particularmente en varones) palpando hacia afuera a partir de la escotadura tiroidea, a lo largo del borde superior del cartílago tiroideo hasta que se encuentra el asta mayor, justo arriba de su margen posterolateral (fig. 19-6). Con la mano no dominante se desplaza el hueso hioides mediante presión contralateral, llevando el asta ipsilateral y la rama interna del nervio laríngeo superior hacia el anestesiólogo, que podrá entonces apreciar la pulsación de la carótida desplazada a planos profundos, hacia la punta del dedo con que se realiza la palpación.

Se inserta una aguja de 1.6 cm, calibre 25, en dirección anteroinferomedial hasta hacer contacto con la cara lateral del asta mayor (fig. 19-7). Si después se hace descender la aguja hacia



Figura 19-6. Anatomía de superficie de la laringe: 1) cartílago cricoideo; 2) cartílago tiroideos; 3) hueso hioides; 4) asta del hueso hioides.

la línea media (de 1 a 2 mm), separándola del borde inferior del asta mayor, se perfora la membrana tirohioidea y se bloquea nada más la rama interna, pero si la aguja se retrae un poco después de hacer contacto con el hioides, se bloqueará tanto la rama interna como la externa del nervio laríngeo superior. A continuación se aspira la jeringa, y si la aspiración resulta negativa para aire y sangre, se inyectan 2 ml de anestésico local (lidocaína al 2%) con o sin adrenalina (1:300.000). Si se aspira aire, es probable que la punta de la aguja esté en la laringe, y tiene que retraerse; si se encuentra sangre, tal vez se haya encontrado un vaso sanguíneo. Dada la proximidad de la carótida, es recomendable extraer la aguja, evaluar nuevamente los puntos de referencia y volver a intentar el procedimiento.

Con dos mililitros de anestésico local se baña confiablemente la rama interna del nervio laríngeo superior, dada su proximidad al hueso hioides. Si este volumen se inyecta fuera



Figura 19-7. Bloqueo laríngeo superior.

de la membrana tirohioidea, es probable que también se bloquee la rama externa del nervio laríngeo superior. El bloqueo aislado de dicha rama puede dar por resultado debilidad del músculo cricotiroides y se elimina su función como dilatador de las vías respiratorias.¹⁷ Con todo, se preservan las aferencias motoras del nervio laríngeo recurrente y, por ende, no resulta en cambios clínicos importantes en los diámetros de la entrada laríngea.¹⁸

El acceso al nervio laríngeo superior también puede ser en el espacio preepiglótico, en un punto a 2 cm en posición lateral respecto de la escotadura tiroidea. Avanzando la aguja de 1 a 1.5 cm en dirección superoposterior para perforar la membrana tirohioidea, es posible bloquear el nervio; una alternativa es usar el cuerno del tiroides como punto de referencia y hacer avanzar la aguja en dirección superomedial.

Hay pacientes que no estén dispuestos a recibir esas inyecciones, o no puedan hacerlo, ya sea por rechazo, anticoagulación, deformación anatómica por tumores, malformaciones arteriovenosas, deformidades o reconstrucción quirúrgica. Para cuando la inyección está contraindicada o es demasiado desafiante, la técnica de bloqueo del nervio laríngeo superior mediante torundas empapadas es menos invasiva, para lo cual, después de la anestesia tópica, se pide al sujeto que saque la lengua, que se sujeta con una gasa. A continuación, con una pinza en ángulo recto (pinza de Jackson-Krause), se colocan torundas empapadas en anestésico en los senos piriformes localizados a ambos lados de la raíz de la lengua. Al cabo de 5 a 10 min, el grado de anestesia debe ser suficiente para la intubación.¹⁹

Perlas clínicas

- El nervio laríngeo superior inerva la base de la lengua, la superficie posterior de la epiglotis, el pliegue aritenopiglótico y los aritenoides.
- El bloqueo suele ser inadecuado como técnica única para la intubación.
- El bloqueo incruento incluye anestesia tópica de la cavidad bucal, pero a menudo resulta inadecuado.
- La infiltración directa se logra en el nivel de la membrana tirohioidea, en posición inferior respecto del asta del hueso hioides. Un bloqueo confiable con un punto terminal definido se logra retrayendo marginalmente la aguja después de hacer contacto con el asta mayor e inyectando 2 ml de anestésico local luego de aspiración negativa.
- El bloqueo será menos cruento colocando torundas de algodón empapadas en anestésico en ambos senos piriformes.

Bloqueo del nervio laríngeo recurrente o laríngeo inferior

Este nervio proporciona la inervación sensitiva de las cuerdas vocales verdaderas y la tráquea y debe bloquearse para comodidad del paciente e impedir que tosa mientras se introduce el tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales; para el bloqueo del nervio laríngeo recurrente suele bastar con la técnica de inhalación



Figura 19-8. Bloqueo transtraqueal. La aguja se introduce en la tráquea por vía transcutánea.

descrita, pero también en este caso, en algunos pacientes la anestesia podría no ser suficiente como para facilitar la intubación.

Otra técnica para bloquear las aferencias sensitivas del nervio laríngeo recurrente es el **bloqueo transtraqueal**, para el cual se localiza la membrana cricotiroides en la línea media del cuello palpando la prominencia tiroidea y procediendo en dirección caudal. La membrana cricotiroides es la banda fibromuscular esponjosa localizada entre los cartílagos tiroideos y cricoides (fig. 19-8). Después de la preparación estéril, se anestesia la piel suprayacente inyectando anestésico local hasta que se forma una roncha pequeña; se introduce una aguja, calibre 20 o 22, instalada en una jeringa de 10 ml, con 4 ml de lidocaína al 4%, en dirección perpendicular al eje de la tráquea y se perfora la membrana. (Otra forma de hacerlo es introducir un angiocatéter calibre 20.) Mientras se avanza la aguja, se aspira continuamente la jeringa hasta que se aspire aire libremente, es decir, hasta que está en la laringe (fig. 19-9). La instilación de anestésico local en ese punto siempre produce tos, de modo que éste se dispersa y por difusión se bloquean las terminaciones nerviosas sensitivas del nervio laríngeo recurrente; la función motora no resulta afectada en absoluto. Es recomendable usar una aguja de mayor calibre para este bloqueo. Si el suministro de anestésico local es rápido, disminuye el riesgo de traumatismo inducido por la aguja debido a la tos.

El bloqueo directo del nervio laríngeo recurrente está contraindicado, en tanto que el bilateral resulta en la obstrucción



Figura 19-9. Bloqueo transtraqueal. La aparición de una burbuja de aire en la jeringa mientras se aspira ésta durante el avance continuo indica que ha sido colocada dentro de la tráquea.

de la parte alta de las vías respiratorias porque el nervio laríngeo recurrente proporciona la innervación motora de todos los músculos de la laringe, excepto el cricotiroides; por el contrario, el bloqueo unilateral suele manifestarse sólo como ronquera transitoria.

Perlas clínicas

- El nervio laríngeo recurrente proporciona la innervación sensitiva de la tráquea y las cuerdas vocales verdaderas. El bloqueo facilita la introducción cómoda del tubo endotraqueal en la tráquea.
- Este nervio puede bloquearse mediante las técnicas de anestesia tópica descritas antes.
- El bloqueo translaríngeo del nervio laríngeo recurrente es más fácil en el nivel de la membrana cricotiroides. Se hace avanzar una aguja calibre 22 o 20 conectada a una jeringa de 10 ml hasta que se aspira aire. A continuación, se inyectan 4 ml de anestésico local, el cual se dispersa cuando el paciente tose.
- El nervio laríngeo recurrente también puede bloquearse suministrando el anestésico local en aerosol a través de la portilla de inyección del broncoscopio fibrótico.
- La densidad del bloqueo disminuye con rapidez en la parte distal del árbol traqueobronquial, de modo que es necesario tener especial cuidado en mantener la punta del broncoscopio fibrótico y el tubo endotraqueal por arriba de la carina.

Bloqueo de los nervios palatinos

Para la intubación fibróptica nasal con el paciente despierto, se requiere de un bloqueo sensitivo de las vías nasales. Los nervios palatinos, el anterior o mayor y el posterior o menor, inervan los cornetes nasales y los dos tercios posteriores del tabique nasal. Las aferencias sensitivas de estos nervios se pueden bloquear mediante aplicación tópica del anestésico local en las vías nasales, pero si esto resultara inadecuado, los nervios palatinos se bloquean regionalmente mediante el bloqueo del ganglio esfenopalatino (pterigopalatino), del cual surgen ambos. La forma incruenta de hacerlo es empapando un aplicador con punta de algodón en anestésico local y pasándolo por el borde superior del cornete medio, hasta la pared posterior de la nasofaringe, donde se deja durante 5 a 10 min.²⁰

La vía de acceso bucal al ganglio mencionado es con una aguja que atraviese por el agujero palatino mayor (foramina palatina majora) para llegar a la fosa pterigopalatina; la vía de acceso percutánea a través de la escotadura mandibular (escotadura sigmoidea) suele llevarse a cabo mediante guía fluoroscópica para manejo del dolor. Dada la dificultad técnica y al alto riesgo de lesión vascular, estas técnicas rara vez son necesarias o aplicadas para anestesia de las vías nasales y durante intubación fibróptica; se mencionan aquí sólo para ser exhaustivos y para análisis académico.

Perlas clínicas

- La intubación nasal requiere de bloqueo de las vías nasales.
- El bloqueo de los nervios palatinos, el anterior o mayor y el posterior o menor, bloquea la sensación de los cornetes nasales y los dos tercios posteriores del tabique nasal.
- La aplicación tópica del anestésico en estas estructuras suele resultar eficaz para la intubación.
- Como alternativa, se puede bloquear el ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) introduciendo un aplicador de algodón empapado en anestésico local por el borde superior del cornete medio, hasta la pared posterior de la nasofaringe, donde se deja durante 5 a 10 min.
- La vía de acceso al ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) puede ser transbucal o percutánea, pero las dificultades técnicas y las posibles complicaciones impiden que se recurra a ella de manera sistemática.

Bloqueo del nervio etmoidal anterior (nervio nasal interno o filete etmoidal)

Las porciones restantes de las vías nasales que se bloquearán son inervadas por el nervio etmoidal anterior; en general basta con anestesia tópica o inhalación de aerosol. Este nervio se puede bloquear de manera selectiva con un hisopo empapado en anestésico directamente en la mucosa; el hisopo recorre la superficie dorsal de la nariz hasta llegar a la placa cribiforme, donde se deja durante 5 a 10 min.

Perlas clínicas

- El nervio etmoidal anterior (nervio nasal interno o filete etmoidal) inerva el resto de las vías nasales.
- Para un bloqueo selectivo después de 5 a 10 min, se pasa un hisopo empapado en anestésico por la superficie dorsal de la nariz hasta llegar a la placa cribiforme anterior.

Método paso a paso para la intubación fibróptica bucotraqueal con sólo anestesia tópica

1. Se administra un antisialogogo (0.2 a 0.4 mg de glucopirrolato + 20 mg de difenhidramina, IM) cuando menos 20 a 30 min antes de la instrumentación fibróptica.
2. Se proporciona sedación razonable con dosis apropiadas de midazolam y fentanilo, alfentanilo, dexmedetomidina o ambos.
3. Se anestesia la cavidad bucal y la faringe con benzocaína en aerosol.
4. Se aplica una cantidad generosa de ungüento de lidocaína al 2% en la vía aérea Ovasapian y se inserta la punta de esta última en la boca del paciente. Conforme se disuelve el ungüento, se lleva a planos más profundos de la faringe para que el paciente lo degluta. A continuación se hace avanzar la vía aérea hacia planos más profundos cada 2 a 3 min, según lo tolere el individuo. A la larga, el sujeto podrá deglutir toda la vía aérea sin molestias.
5. Se fija una jeringa de 5 ml con una solución de lidocaína al 4% a la portilla de insuflación del broncoscopio flexible.
6. Se hace avanzar el broncoscopio hasta que se ven la epiglotis y las cuerdas vocales, y se procede como sigue:
 - Se inyectan 2 ml de anestésico local en la epiglotis, se esperan 15 s, y se hace avanzar el endoscopio (se anestesian la epiglotis y la cara superior de las cuerdas).
 - Se inyecta 1 ml de anestésico local cuando la punta del endoscopio está justo arriba de las cuerdas vocales; se esperan 15 segundos y se hace avanzar el endoscopio (anestesia las cuerdas).
 - Se inyectan 2 ml de anestésico local cuando la punta del endoscopio pasa por debajo de las cuerdas vocales (anestesia la tráquea).
 - Se hace avanzar el endoscopio hasta que se observa la carina.
 - Se hace avanzar el tubo endotraqueal sobre el endoscopio fibróptico.
7. Si es imposible realizar la intubación mediante el método anterior, se intenta el bloqueo apropiado de nervios específicos hasta que el paciente tolera la intubación.

RESUMEN

La intubación con el paciente despierto a menudo implica una combinación de técnicas que permitan anestesiarse de manera

adecuada todas las estructuras que se encontrarán. La técnica de inhalación proporciona la cobertura más amplia, pero no siempre proporciona un nivel de anestesia suficientemente denso para todos los pacientes. Una excelente manera de lograr una anestesia eficaz para intubar al paciente despierto es complementar esta técnica con cualquiera de los bloqueos nerviosos específicos descritos en este capítulo.²¹

Referencias

1. Faccenda KA, Finucane BT: Complications of regional anaesthesia: Incidence and prevention. *Drug Saf* 2001;24:413–442.
2. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al: Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479–486.
3. Naguib M, Magboul MM, Samarkandi AH, Attia M: Adverse effects and drug interactions associated with local and regional anaesthesia. *Drug Saf* 1998;18:221–250.
4. Cotter JT, Nielsen KC, Guller U, et al: Increased body mass index and ASA physical status IV are risk factors for block failure in ambulatory surgery: An analysis of 9,342 blocks. *Can J Anaesth* 2004;51:810–816.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269–1277.
6. Rose DK, Cohen MM: The airway: Problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994;41:372–383.
7. Netter F: *Atlas of Human Anatomy*. Ciba-Geigy Corporation, 1989, Plates 37–40.
8. Netter F: *Atlas of Human Anatomy*. Ciba-Geigy Corporation, 1989, Plate 56.
9. Avitsian R, Lin J, Lotto M, Ebrahim Z: Dexmedetomidine and awake fiberoptic intubation for possible cervical spine myelopathy: A clinical series. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:97–99.
10. Brookman CA, Teh HP, Morrison LM: Anticholinergics improve fiberoptic intubating conditions during general anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997;44:165–167.
11. Vloka JD, Hadzic A, Kitain E: A simple adaptation to the Olympus LF1 and LF2 fiberoptic bronchoscopes for instillation of local anesthetic. *Anesthesiology* 1995;82:792.
12. Greenblatt DJ, Benjamin DM, Willis CR, et al: Lidocaine plasma concentrations following administration of intraoral lidocaine solution. *Arch Otolaryngol* 1985;111:298–300.
13. Nydahl PA, Axelsson K: Venous blood concentration of lidocaine after nasopharyngeal application of 2% lidocaine gel. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:135–139.
14. Parkes SB, Butler CS, Muller R: Plasma lignocaine concentration following nebulization for awake intubation. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:369–371.
15. Furlan JC: Anatomical study applied to anesthetic block technique of the superior laryngeal nerve. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:199–202.
16. Netter F: *Atlas of Human Anatomy*. Ciba-Geigy Corporation, 1989, Plates 70, 71.
17. Wheatley JR, Brancatisano A, Engel LA: Respiratory-related activity of cricothyroid muscle in awake normal humans. *J Appl Physiol* 1991;70:2226–2232.
18. Woodson GE, Sant'Ambrogio F, Mathew O, Sant'Ambrogio G: Effects of cricothyroid muscle contraction on laryngeal resistance and glottic area. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:119–124.
19. Curran J, Hamilton C, Taylor T: Topical analgesia before tracheal intubation. *Anaesthesia* 1975;30:765–768.
20. Kundra P, Kutralam S, Ravishankar M: Local anaesthesia for awake fiberoptic nasotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:511.
21. Reasoner DK, Warner DS, Todd MM, et al: A comparison of anesthetic techniques for awake intubation in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:94–99.

Anestesia regional bucal y maxilofacial

Benaifer D. Dubash, DMD • Adam T. Hershkin, DMD • Paul J. Seider, DMD •
Gregory M. Casey, DDS

I. INTRODUCCIÓN

Anatomía del nervio trigémino

II. EQUIPO PARA ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL INFERIOR

III. TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR SUPERIOR

Infiltración supraperióstica (local)
Ligamento periodontal (inyección intraligamentaria)
Bloqueo del nervio alveolar superior posterior (PSA)
Bloqueo del nervio alveolar superior medio (MSA)
Bloqueo del nervio alveolar superior anterior y bloqueo del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario)
Bloqueo del nervio palatino anterior o mayor

Bloqueo del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno
Infiltración palatina local
Inyección intrapulpal
Bloqueo del nervio maxilar (maxilar superior)
Inyección intraseptal

IV. TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR INFERIOR

Bloqueo del nervio alveolar inferior
Bloqueo del nervio bucal
Técnica de Gow-Gates
Bloqueo del maxilar inferior de Vazirani-Akinosi, con la boca cerrada
Bloqueo del nervio mentoniano
Bloqueo del nervio incisivo

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos quirúrgicos bucales, como los dentales, normalmente son ambulatorios, y la anestesia regional es el método que con más frecuencia se utiliza en el consultorio. Ahora bien, para la anestesia de la dentadura y de los tejidos duros y blandos circundantes del maxilar superior y el inferior pueden usarse muchas técnicas, que dependerán del tipo de procedimiento y de la localización del mismo. Las técnicas anestésicas bucofacia-

les suelen clasificarse en tres categorías principales: infiltración local, bloqueo de campo y bloqueo nervioso.

Mediante la técnica de infiltración local se anestesian las terminaciones nerviosas terminales del plexo dental (*plexus dentalis*) cuando un solo diente, o un área aislada específica, requiere de anestesia; el procedimiento se lleva a cabo cerca del sitio de infiltración.

El bloqueo de campo se utiliza para anestesiarse ramas de nervio terminal del área en tratamiento, si bien éste puede rea-

lizarse en un área ligeramente distal respecto del sitio de inyección. Muchos profesionales de la odontología y maxilofaciales suelen recurrir al depósito de anestésico local en el ápice de un diente con el fin de que se anestesia la pulpa y el tejido blando, y si en general esto se denomina “infiltración local”, es importante hacer notar que este nombre es incorrecto, pues se anestesian ramas nerviosas terminales; el término correcto es **bloqueo de campo**.

Con el bloqueo nervioso se anestesia la rama principal de un nervio específico para someter a tratamiento la región inervada por dicho nervio.¹ En este capítulo se revisa la anatomía esencial de los nervios bucofaciales y se describe el enfoque práctico de los bloqueos nerviosos y la anestesia por infiltración para diversos procedimientos quirúrgicos de la región mencionada.

Anatomía del nervio trigémino

Consideraciones generales

La anestesia de los dientes y los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal no será posible sin conocer el nervio trigémino (V par craneal) y sus ramas. La anestesia regional, de campo y local del maxilar superior y el inferior dependen del depósito de la solución cerca de ramas nerviosas terminales o de un tronco nervioso principal del nervio trigémino.

El más grande de los pares craneales, el nervio trigémino, da lugar a una raíz motora pequeña que se origina en el núcleo de la protuberancia anular y la médula oblonga y una raíz sensitiva de mayor tamaño que surge en la cara anterior de la protuberancia anular. El nervio viaja hacia adelante, de la fosa craneal posterior a la porción petrosa del hueso temporal, dentro de la fosa craneal media, que es donde la raíz sensitiva forma el ganglio del trigémino (semilunar o de Gasser) situado en la cavidad de Meckel, en la superficie anterior de la porción petrosa del hueso temporal. Los ganglios son pares; cada uno inerva un lado de la cara. A partir del ganglio del trigémino, la raíz sensitiva del nervio trigémino da lugar a la división oftálmica (V_1), la maxilar (maxilar superior) (V_2) y la mandibular (maxilar inferior) (V_3) (fig. 20-1).

La raíz motora viaja desde el tallo encefálico con la raíz sensitiva, pero de manera independiente; abandona la fosa craneal media por el agujero oval luego de pasar por debajo del ganglio del trigémino, en dirección lateral e inferior. La raíz motora sale de la fosa craneal media con la tercera división de la raíz sensitiva, el nervio mandibular (maxilar inferior). Después se desata del nervio mandibular (maxilar inferior) para formar un solo tronco nervioso, luego de salir del cráneo. Las fibras motoras inervan los músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideo interno y pterigoideo externo), milohioideo,

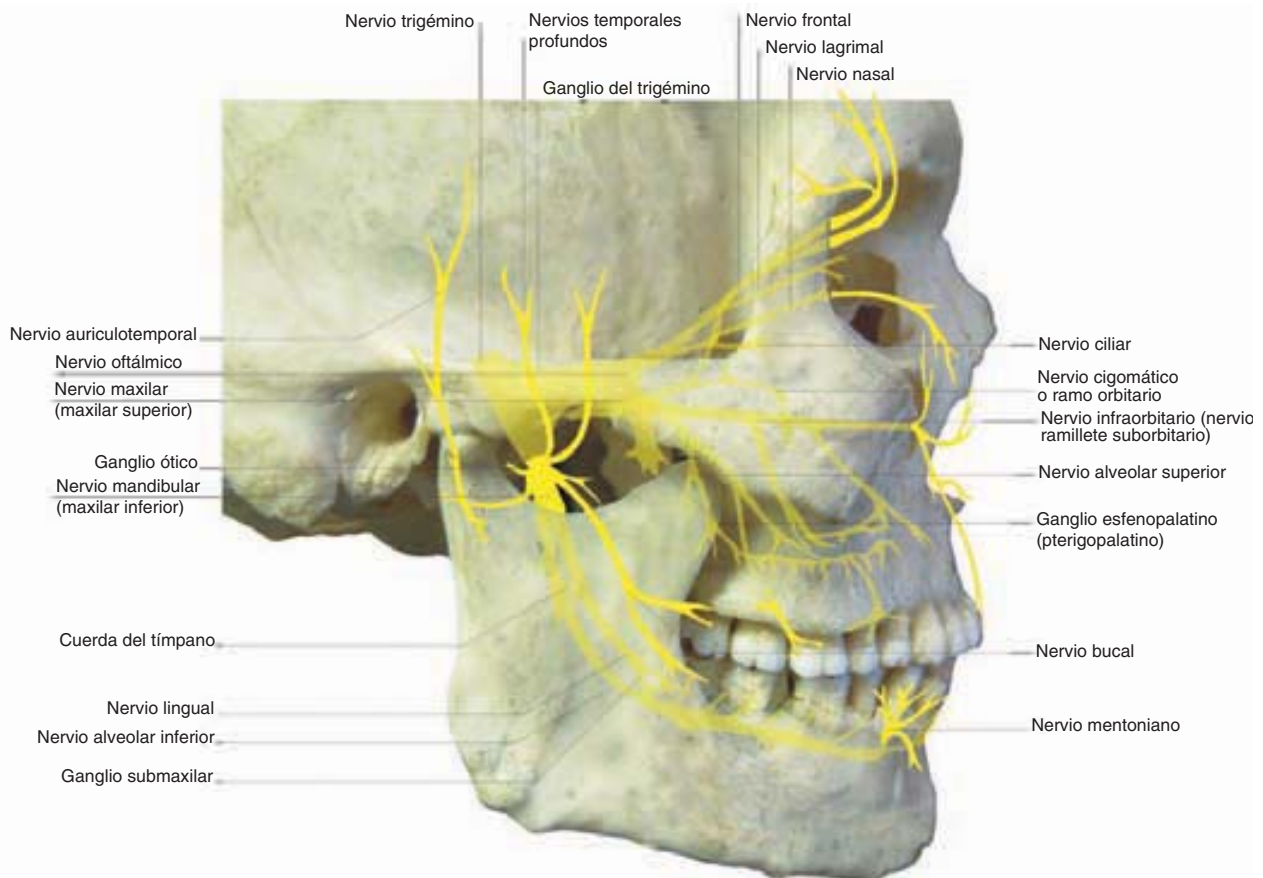


Figura 20-1. Anatomía del nervio trigémino. La raíz sensitiva del nervio trigémino da lugar a las divisiones oftálmica (V_1), maxilar (maxilar superior) (V_2) y mandibular (maxilar inferior) (V_3) desde el ganglio del trigémino.

vientre anterior del digástrico, periestafilino externo y músculo del martillo.

División oftálmica (V₁)

Es la más pequeña de las tres divisiones; es puramente sensitiva y viaja en dirección anterior por la pared lateral del seno cavernoso de la fosa craneal media, hacia la parte medial de la hendidura esfenoidal. Antes de entrar a la órbita por la hendidura esfenoidal, el nervio oftálmico se divide en tres ramas: frontal, nasociliar y lagrimal.

El **nervio frontal** es la rama más grande de la división oftálmica y viaja en dirección anterior por la órbita; termina como los nervios frontal interno y frontal externo o supraorbitario. El nervio supratroclear (frontal interno) yace en posición medial respecto del nervio frontal externo o supraorbitario e inerva la piel y la conjuntiva de la porción medial del párpado superior y la piel de la parte inferior de la frente, cerca de la línea media. El nervio frontal externo o supraorbitario inerva la piel y la conjuntiva de la porción central del párpado superior, la piel de la frente y el cuero cabelludo en dirección posterior hasta el hueso parietal y la sutura lambdoidea.

La **rama nasociliar** recorre la cara medial del techo de la órbita y emite varias ramas. La cavidad nasal y la piel del vértice y el ala de la nariz son inervadas por el nervio etmoidal anterior (filete etmoidal) y el nasal externo, en tanto que la mucosa de la porción anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal lo son por el nervio nasal interno. La piel del saco lagrimal, la carúncula lagrimal y la porción contigua del lado de la nariz son inervados por la rama infratroclear (nervio nasal externo), y el seno etmoidal y el esfenoidal, por el nervio etmoidal posterior (filete esenoetmoidal). El globo ocular es inervado por los nervios ciliares corto y largo.

El **nervio lagrimal** inerva la piel y la conjuntiva de la porción lateral del párpado superior y es la rama de menor tamaño de la división oftálmica.

División maxilar (maxilar superior) (V₂)

Esta división del nervio trigémino también es puramente sensitiva; surge del ganglio del trigémino, en la fosa craneal media y viaja hacia adelante por la pared lateral del seno cavernoso. Poco después de derivarse del ganglio del trigémino, el nervio maxilar emite la única rama del interior del cráneo, el nervio meníngeo medio. Tras salir del cráneo por el agujero redondo mayor, localizado en el ala mayor del hueso esfenoides, entra a un espacio localizado atrás y abajo de la cavidad orbitaria conocido como fosa pterigopalatina. Luego de emitir varias ramas dentro de la fosa, el nervio entra a la órbita por la hendidura esfenomaxilar, punto en el que se convierte en el nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario). Con una trayectoria que recorre el piso de la órbita en el surco infraorbitario, el nervio entra al conducto suborbitario y sale hacia la cara, a través del agujero infraorbitario.

El **nervio meníngeo medio** es la única rama de la división maxilar del interior del cráneo; proporciona inervación sensitiva a la duramadre, en la fosa craneal media.

Dentro de la fosa pterigopalatina se emiten varias ramas, entre ellas el nervio pterigopalatino, nervio cigomático o ramo

orbitario y el nervio alveolar superior posterior. Los **pterigopalatinos** son los nervios cortos que se funden dentro del ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) y después dan lugar a varias ramas; contienen fibras parasimpáticas posganglionares que pasan a lo largo del nervio cigomático o ramo orbitario hacia el nervio lagrimal, que inerva la glándula lagrimal, así como fibras sensoriales que van hacia la órbita, la nariz, el paladar y la faringe. Las fibras sensitivas que van hacia la órbita inervan el periostio orbitario.

La cara posterior del tabique nasal, la mucosa de las conchas (cornetes) superior y media y la parte posterior del seno etmoidal son inervados por las ramas nasales, mientras que la inervación de la parte anterior del tabique nasal, el piso de la nariz y el hueso intermaxilar de canino a canino depende de una rama conocida como **nervio nasopalatino** o **esfenopalatino interno**, cuya trayectoria se dirige hacia abajo y hacia adelante, desde el techo de la cavidad nasal hasta el piso, para entrar en el conducto incisivo; después entra en la cavidad bucal por el agujero incisivo o incisivo, de modo de inervar la mucosa palatina del hueso intermaxilar.

Los paladares duro y blando son inervados por las ramas palatinas que dan lugar al nervio palatino mayor (anterior) y el menor (medio y posterior). Descendiendo por el conducto pterigopalatino, el nervio palatino anterior o mayor sale del agujero palatino mayor (*foramina palatina majora*) sobre el paladar duro. El nervio proporciona inervación sensitiva a la mucosa del paladar y el hueso de los paladares duro y blando. Los nervios palatinos posteriores o menores surgen del agujero palatino menor (*foramina palatina minora*) para inervar el tejido blando y la región amigdalina.

La rama faríngea abandona el ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) en su cara posterior para inervar la nasofaringe.

El **nervio cigomático** o **ramo orbitario** da lugar a dos ramas luego de pasar, en posición anterior, de la fosa pterigopalatina (pterigomaxilar) a la órbita. El nervio atraviesa la hendidura esfenomaxilar y se divide en los nervios cigomático-facial (rama inferior o temporomalar) y cigomático-temporal (rama superior o lacrimopalpebral), que inervan la piel que recubre la prominencia malar y la del lado de la frente, respectivamente. El nervio cigomático o ramo orbitario también se comunica con la división oftálmica por medio del nervio lagrimal, que envía fibras hacia la glándula lagrimal.

El **nervio alveolar superior posterior (PSA)** se ramifica en la fosa pterigopalatina antes de que el nervio maxilar (maxilar superior) entre a la órbita; viaja en dirección descendente, a lo largo de la cara posterior del maxilar superior, para inervar la dentición molar superior, incluido el ligamento periodontal y los tejidos de la pulpa, así como la encía y la apófisis alveolar adyacentes. La mucosa del seno maxilar también es inervada por el nervio PSA. Es importante observar que el nervio PSA no siempre inerva la raíz mesiobucal del primer molar.^{1,2} Se han hecho varios estudios de disección en que se ha rastreado la inervación del primer molar en dirección retrógrada, hasta el tronco progenitor, y se han demostrado variantes de los modelos de inervación, fenómeno que tiene importancia clínica cuando se desea anestesiarse dicho diente.

En un estudio realizado por Loetscher y Walton,³ se diseccionaron 29 maxilares superiores humanos para observar los modelos de inervación del primer molar y evaluar al respecto el

Cuadro 20-1.

Ramas de las tres divisiones principales

División oftálmica	División maxilar (maxilar superior)	División mandibular (maxilar inferior)
1. Frontal • Frontal interno • Frontal externo o supraorbitario 2. Nasal • Etmoidal anterior (filete etmoidal) • Nasal externo • Nasal interno • Infratroclear • Nervio etmoidal posterior (filete esenoetmoidal) • Ciliares corto y largo 3. Lagrimal	1. Meníngeo medio 2. Nervios pterigopalatinos • Fibras sensitivas hacia la órbita • Ramas nasales • Nervio nasopalatino o esfenopalatino interno • Nervio palatino anterior o mayor • Nervio palatino posterior o menor • Rama faríngea 3. Cigomático o ramo orbitario • Cigomaticofacial (rama inferior o temporomalar) • Cigomaticotemporal (rama superior o lacrimopalpebral) 4. Bloqueo de nervio alveolar superior posterior 5. Infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) • Alveolar superior medio • Alveolar superior anterior • Palpebral inferior • Nasal lateral • Labial superior	1. Tronco principal • Nervio recurrente meníngeo • Nervio del pterigoideo 2. División anterior • Masetero • Temporal profundo • Pterigoideo externo • Nervio bucal 3. División posterior • Auriculotemporal • Lingual • Alveolar inferior • Nervio del milohioideo

nervio dental superior posterior, medio y anterior del primer molar. Se encontró que el posterior y el anterior estaban presentes en 100% (29/29) de los especímenes, y el medio (MSA), en 72% de los casos (21/29). Se rastrearon los nervios del primer molar a las ramas progenitoras en 18 de los especímenes y el resultado fue que el nervio PSA innervaba 72% (13/18) de los especímenes y el MSA, 28% (5/18), a diferencia del alveolar superior anterior. Cuando faltaba el MSA, el PSA podía innervar la región premolar. En un estudio efectuado por McDaniel,⁴ 50 maxilares superiores se descalcificaron y disecaron para demostrar los modelos de innervación de los dientes superiores. Se encontró que el nervio PSA innervaba la región premolar en 26% de las disecciones, cuando faltaba el nervio MSA. En el cuadro 20-1 se enumeran las ramas de las divisiones oftálmica, maxilar (maxilar superior) y mandibular (maxilar inferior).

Dentro del conducto suborbitario, la división maxilar se conoce como **nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario)** y emite los nervios alveolares superiores, medio y anterior. En su caso, el nervio MSA desciende a lo largo de la pared lateral del seno maxilar para innervar el primero y segundo premolares; proporciona sensación al ligamento periodontal, los tejidos de la pulpa, gingival y la apófisis alveolar de la región premolar y, en algunos casos, a la raíz mesiobucal del primer molar.^{1,2} En un estudio realizado por Heasman,⁵ se disecaron 19 cabezas de cadáveres de seres humanos y se encontró el nervio MSA en siete de los especímenes. Loetscher y Walton³ encontraron que la posición mesial o distal en la cual el nervio MSA se une al plexo dental (*plexus dentalis*) (anastomosis de los nervios alveolares superiores, posterior, medio y anterior, que se describe más adelante) determina su contribución a la

innervación del primer molar. Se encontró en los especímenes que el nervio MSA unía el plexo mesial con el primer molar, este último era innervado por el nervio PSA y los premolares por el MSA. En los especímenes en que el nervio MSA unía el plexo distal con el primer molar, la innervación del primer molar dependía del nervio MSA. En su defecto, la región premolar es innervada por el nervio PSA y los nervios alveolares superiores anteriores.⁴ El nervio alveolar superior anterior desciende hacia la pared anterior del seno maxilar. Una rama terminal pequeña del nervio alveolar superior anterior se comunica con el nervio MSA para innervar un área reducida de la pared lateral y el piso de la nariz, además de que proporciona innervación sensitiva al ligamento periodontal, el tejido de la pulpa, la encía y la apófisis alveolar del incisivo central y el lateral, y del canino. Se ha demostrado que, en ausencia del nervio MSA, el alveolar superior anterior proporciona la innervación de los premolares. En el estudio de McDaniel antes mencionado, se demostró que el nervio alveolar superior anterior innervaba la región premolar en 36% de los especímenes en que no se encontró nervio MSA.⁴

Los tres nervios alveolares superiores se anastomosan para formar una red conocida como plexo dental (*plexus dentalis*), que comprende ramas terminales provenientes de los troncos nerviosos de mayor tamaño que se conocen como nervio dental, interdental e interradicular. Los nervios dentales innervan la raíz de cada uno de los dientes superiores al entrar a la raíz por el agujero apical y proporcionar sensación a la pulpa. La rama interdental y la interradicular proporcionan sensación a los ligamentos periodontales, las papilas interdentes y las encías bucales de dientes adyacentes.

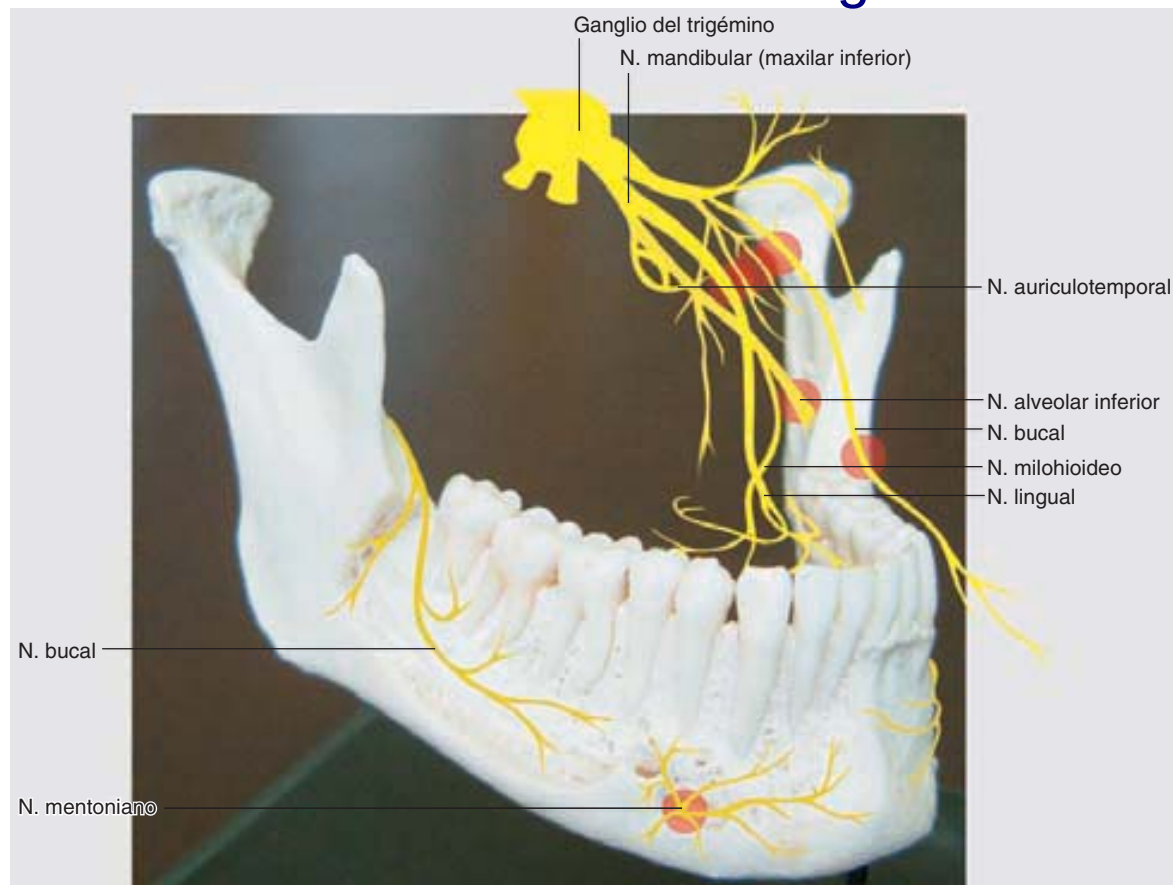


Figura 20-2. Anatomía del nervio mandibular (maxilar inferior).

El nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario) se divide en tres ramas terminales una vez que sale por el agujero infraorbitario hacia la cara. El nervio palpebral inferior, el nasal externo y el labial superior proporcionan inervación sensitiva a la piel del párpado inferior, la cara lateral de la nariz y la piel y las mucosas del labio superior, respectivamente.

División mandibular (maxilar inferior) (V₃)

Constituye la rama de mayor tamaño del nervio trigémino y es tanto sensitiva como motora (fig. 20-2). La raíz sensitiva surge del ganglio del trigémino, mientras que la motora parte del núcleo motor de la protuberancia anular y la médula oblonga. La raíz sensitiva pasa a través del agujero oval apenas sale del ganglio del trigémino. La raíz motora pasa por debajo del ganglio y a través del agujero oval para unirse con la raíz sensitiva, saliendo del cráneo, para formar el tronco principal del nervio mandibular (maxilar inferior). A continuación, el nervio forma las divisiones anterior y posterior. El nervio mandibular emite ramas desde su tronco principal, así como de las divisiones anterior y posterior.

El tronco principal emite dos ramas, conocidas como **nervio recurrente meníngeo** (rama meníngea) y **nervio del pterigoideo medial**. Después de ramificarse a partir del tronco principal, el nervio recurrente meníngeo vuelve a entrar al crá-

neo con la arteria meníngea media por el agujero redondo menor, o esfenoespinoso (*foramen spinosum*). El nervio recurrente meníngeo inerva las meninges de la fosa craneal media, así como las celdas aéreas mastoideas. El nervio del pterigoideo interno es una pequeña rama motora que inerva el músculo pterigoideo interno; emite dos ramas que inervan el músculo del martillo y el periostafilino externo.

La división anterior del nervio mandibular (maxilar inferior) emite tres ramas motoras y una sensitiva. Los nervios **masetero**, **temporal profundo** y **del pterigoideo externo** inervan los músculos masetero, temporal y pterigoideo externo (lateral), respectivamente. La división sensitiva conocida como **nervio bucal (buccinador o bucal largo)** corre hacia adelante, entre las dos cabezas del músculo pterigoideo externo, a lo largo de la cara inferior del músculo temporal, hasta el borde anterior del músculo masetero. Aquí, en dirección anterolateral, se dirige al músculo buccinador, pero *no lo inerva*, pues es inervado por la rama bucal del nervio facial. El nervio bucal proporciona inervación sensitiva a la piel de la mejilla, la mucosa bucal y la encía bucal en la región molar del maxilar inferior.

La división posterior de la rama mandibular (maxilar inferior) emite dos ramas sensitivas (nervios auriculotemporal y lingual) y una rama conformada por fibras tanto sensitivas como motoras (nervio alveolar inferior).



Figura 20-3. Jeringa de aspiración, tipo cartucho, metálica, de carga posterior o trasera.

El **nervio auriculotemporal** cruza la porción superior de la glándula parótida, luego asciende por detrás de la articulación temporomandibular y emite varias ramas sensitivas a la piel del pabellón de la oreja, el meato auditivo externo, la membrana timpánica, la región temporal, la articulación temporomandibular y la glándula parótida por medio de fibras parasimpáticas posganglionares provenientes del ganglio ótico.

El **nervio lingual** viaja en dirección inferior por el espacio pterigomandibular, entre la cara medial de la rama del maxilar inferior y la lateral del músculo pterigoideo interno. A continuación, toma una dirección anteromedial por debajo del borde inferior del músculo constrictor superior de la faringe en posición profunda respecto del rafe pterigomandibular. Después continúa en dirección anterior por la región submandibular, a lo largo del músculo hiogloso y cruza el conducto de Wharton (submaxilar) en dirección inferior y medial para terminar en planos profundos respecto de la glándula sublingual. Por otra parte, proporciona la inervación sensitiva de los dos tercios anteriores de la lengua, la mucosa del piso de la boca y la encía lingual.

La **rama alveolar inferior** del nervio mandibular (maxilar inferior) desciende en la región entre la cara lateral del ligamento esfenomaxilar o ligamento lateral interno largo de Morris y la cara medial de la rama del maxilar inferior; viaja con el nervio lingual, pero en posición lateral y posterior respecto del mismo. Conforme el nervio lingual sigue descendiendo por el espacio pterigomandibular, el nervio alveolar inferior entra al conducto mandibular (conducto dentario inferior) a través del agujero dental inferior. Justo antes de entrar, el nervio alveolar inferior emite una rama motora conocida como nervio milohioideo (descrito más adelante). El nervio acompaña a la arteria y la vena dentarias inferiores dentro del conducto mandibular (conducto dentario inferior) y en el agujero mentoniano se divide en las ramas de los nervios mentoniano e incisivo. El nervio alveolar inferior proporciona la sensación a los dientes inferiores posteriores.

El **nervio incisivo** es una rama del nervio alveolar inferior que continúa dentro del conducto mandibular (conducto dentario inferior) para proporcionar inervación sensitiva a los dientes inferiores anteriores.

El **nervio mentoniano** surge del agujero mentoniano y proporciona inervación sensitiva a la mucosa de la región premolar y del canino, así como a la piel de la barbilla y el labio inferior.

El **nervio milohioideo** se ramifica a partir del nervio alveolar inferior antes de entrar en el conducto mandibular (conducto dentario inferior); viaja por el canal milohioideo del maxilar inferior y a lo largo de la cara medial del cuerpo del maxilar inferior para inervar el músculo milohioideo, así como el vientre anterior del digástrico.^{1,2}

EQUIPO PARA ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL INFERIOR

La anestesia regional de los maxilares, tanto superior como inferior, se administra mediante una jeringa dental, aguja y cartucho de anestésico. Si bien hay varios tipos de jeringas dentales, la de uso más frecuente es la jeringa aspiradora tipo cartucho, metálica, de carga posterior o trasera, que consta de un anillo para el pulgar y asa para los dedos; el cilindro incluye un émbolo con un arpón y un adaptador de aguja (fig. 20-3) que entra al diafragma o tapón de caucho del extremo del cartucho de anestésico dental (fig. 20-4). Este último se coloca en el cilindro de la jeringa por un costado (carga posterior o trasera) (fig. 20-5). Una vez colocados la aguja y el cartucho, se da un golpe enérgico en la parte posterior del anillo para el pulgar a fin de asegurarse de que el arpón haya entrado en el tapón del cartucho de anestésico (fig. 20-6).

Las agujas dentales se nombran según su calibre, que corresponde al diámetro de la luz de la aguja; mientras mayor el calibre, menor el diámetro de la luz. Las agujas de calibres 25 y 25 son las que se utilizan con más frecuencia para la anestesia regional de ambos maxilares, y hay largas y cortas; la longitud se mide de la punta al cono. La aguja larga convencional mide aproximadamente 40 mm, y la corta, unos 25 mm. Dicha longitud depende del fabricante.

Los cartuchos de anestésico son cilindros de vidrio prellenados de 1.8 ml, con un tapón de caucho en un extremo y un capuchón de aluminio con diafragma en el otro (fig. 20-7). El cartucho contiene anestésico local, vasoconstrictor (también hay anestésico sin vasoconstrictor), conservador



Figura 20-4. Montaje de aguja-jeringa. Se fija una aguja al adaptador correspondiente.



A

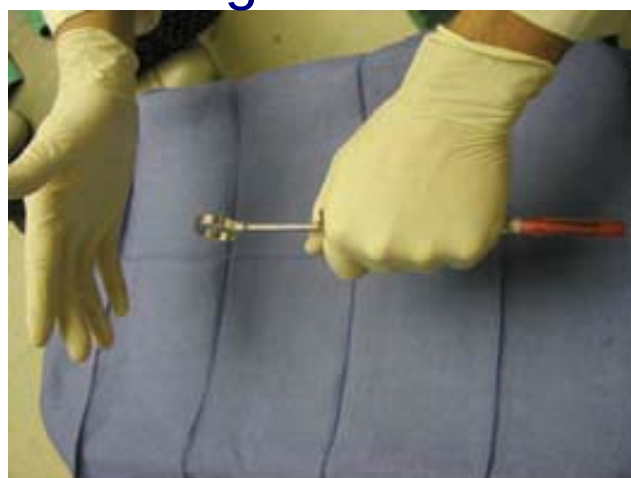


B

Figura 20-5. **A:** montaje de aguja-jeringa. El cartucho de anestésico se coloca lateralmente en el cilindro de la jeringa (carga posterior o trasera). **B:** un émbolo con arpón se une al tapón de caucho del extremo del cartucho de anestésico, mientras que el adaptador de la aguja se fija al diafragma de caucho del cartucho dental.

para el vasoconstrictor (bisulfito de sodio), cloruro de sodio, y agua destilada. Los anestésicos más utilizados en la práctica clínica son los amida, lidocaína y mepivacaína, además de prilocaína, articaína, bupivacaína y etidocaína. Los anestésicos éster no son de uso frecuente, pero aún se consiguen, por ejemplo, procaína, procaína con propoxicaína, cloroprocaína y tetracaína.

Otros artículos necesarios son gasa seca, antiséptico y anestésico tópicos. El sitio de inyección debe secarse con gasa, y es necesario limpiar con antiséptico tópico. Se aplica anestésico tópico en el área de inyección para reducir al mínimo las molestias al introducir la aguja en la mucosa (fig. 20-8). Las preparaciones tópicas de uso frecuente son, entre otras, benzocaína, sulfato de butacaína, clorhidrato de cocaína, clorhidrato de diclonina, lidocaína y clorhidrato de tetracaína.



A



B



C

Figura 20-6. **A y B:** montaje de aguja-jeringa: se da un golpe enérgico en la parte posterior del anillo para el pulgar a fin de asegurarse de que el arpón haya entrado en el tapón de caucho del extremo del cartucho anestésico. **C:** jeringa para anestesia cargada.



A



B

Figura 20-7. A: cartuchos dentales. El tapón de caucho está en el extremo derecho del cartucho y el capuchón de aluminio con el diafragma en el izquierdo. B: recipientes de anestésico dental.



Figura 20-8. Anestesia tópica. Antes de la inyección suele aplicarse anestesia tópica en la mucosa del área de inyección a fin de minimizar las molestias para el paciente.

El médico debe observar siempre las precauciones universales, que incluyen guantes protectores, mascarilla y anteojos de seguridad. Luego de extraer la aguja, se colocará nuevamente la cubierta con sumo cuidado a fin de evitar lesiones por pinchadura accidental.

La retracción del tejido blando para visualizar el sitio de inyección implica el uso de un espejo dental o algún instrumento de retracción, lo cual es recomendable para todas las técnicas regionales en los maxilares, las cuales se describen más adelante. El instrumento, en vez de los dedos, ayuda a evitar lesiones accidentales del operador.

TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR SUPERIOR

Las técnicas de anestesia del maxilar superior más frecuentes son infiltración supraperióstica (local), inyección en el ligamento periodontal (intraglandular), bloqueo del nervio alveolar superior posterior (PSA), bloqueo del nervio alveolar superior medio (MSA), bloqueo del nervio alveolar superior anterior, bloqueo del nervio palatino anterior o mayor, bloqueo del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno, infiltración local del paladar e inyección intrapulpal (cuadro 20-2). De menos aplicación clínica son el bloqueo del nervio maxilar (maxilar superior) y la inyección intraseptal.

Infiltración supraperióstica (local)

Es una de las técnicas más sencillas y más utilizadas para la anestesia de la dentición superior; es la técnica indicada para el tratamiento de un diente en particular o de tejido blando en un área localizada, pero está contraindicada si es necesario anestesiarse múltiples dientes contiguos (en cuyo caso, la técnica preferida es un bloqueo nervioso), o bien en caso de inflamación e infección agudas en el área que va a anestesiarse y, menos importante, la densidad del hueso que está sobre los ápices de los dientes. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Cuadro 20-2.

Técnicas de anestesia para el tratamiento de un área localizada o uno o dos dientes	
Técnica	Área anestesiada
Inyección supraperióstica	Dientes específicos y tejido blando bucal
Inyección del ligamento periodontal	Dientes específicos y tejido blando bucal
Inyección intraseptal	Tejido blando localizado
Inyección intrapulpal	Diente específico



A



B

Figura 20-9. A: localización de la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano sobre el diente que se va a anestésicar. B: fotografía clínica que ilustra una infiltración local del incisivo central izquierdo superior. Nótese la penetración de la aguja en la parte más alta del pliegue mucobucal arriba de dicho incisivo.

Procedimiento. Se identifica el diente que se va a anestésicar y la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano que está sobre éste, donde se aplicará la inyección. El operador diestro debe colocarse entre las 9 y las 10 de la carátula del reloj, en tanto que si es zurdo, lo hará entre las 2 y las 3. Se retrae el labio y se orienta la jeringa con el bisel hacia el hueso, de modo de evitar las molestias del contacto de la aguja con el hueso y minimizar el

riesgo de desgarrar el periostio con la punta de la aguja. Se introduce la aguja en la parte más alta del pliegue mucobucal, arriba del diente, a una profundidad no mayor de algunos milímetros y se aspira (fig. 20-9). Si la aspiración resulta negativa, se inyecta lentamente, en el transcurso de 30 segundos, de un tercio a la mitad (0.6 a 1.2 ml) de un cartucho de solución anestésica. Se extrae la jeringa y se vuelve a poner la cubierta de la aguja. Si la administración resulta exitosa, el diente y el tejido blando relacionado estarán anestesiados en un lapso de 2 a 4 min, de lo contrario, se repetirá el procedimiento, depositando también de un tercio a la mitad del cartucho de solución anestésica.¹

Ligamento periodontal (inyección intraligamentaria)

La inyección en el ligamento periodontal o intraligamentaria es un adjunto útil para la inyección supraperiostica o para un bloqueo nervioso; suele usarse como complemento de dichas técnicas para la anestesia profunda del área que se va a tratar. La inyección intraligamentaria es lo indicado para anestésicar un diente en especial, o varios, o bien el tejido blando muy cercano a un diente, así como para anestesia parcial después de un bloqueo de campo o un bloqueo nervioso. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. Se identifica el diente o el área de tejido blando por anestésicar; el sitio para la inyección en el ligamento periodontal es el surco que divide la encía y el diente. Se acomoda al paciente en posición supina para que el operador diestro retraiga el labio con un instrumento de retracción sostenido con la mano izquierda; se coloca donde el diente y la encía sean claramente visibles. El mismo principio se aplica para el operador zurdo, salvo que el instrumento de retracción se sostiene con la mano derecha. La jeringa se ubica paralela al eje largo del diente, en la cara mesial o distal; la aguja se introduce (con el bisel apuntando a la raíz) hasta la profundidad del surco gingival



Figura 20-10. Fotografía clínica que ilustra una inyección en el ligamento periodontal. Nótese la posición de la aguja entre el surco gingival y el diente, con la aguja paralela al eje largo del diente.

(fig. 20-10) y se hace avanzar hasta que se encuentra resistencia. A continuación se administra lentamente una pequeña cantidad de anestésico (0.2 ml), en un lapso de 20 a 30 segundos. Es normal la resistencia al flujo de anestésico. Debidamente ejecutada, esta técnica anestesia el tejido de la pulpa y el tejido blando de un diente en particular o de los dientes que se van a tratar.

Bloqueo del nervio alveolar superior posterior (PSA)

El bloqueo del nervio PSA, también conocido como bloqueo de tuberosidad o cigomático, permite anestesiarse los molares superiores hasta el primero de ellos, con excepción de su raíz mesiobucal en algunos casos. Una posible complicación de esta técnica es el riesgo de hematoma por la inyección del anestésico hacia el plexo pterigoideo (*plexus venosus pterygoideus*) o por punción accidental de la arteria maxilar interna. Se recomienda aspirar antes de inyectar. Esta técnica es lo indicado para anestesiarse múltiples molares sin necesidad de introducir la aguja varias veces, lo cual resulta en mayor comodidad para el paciente, a diferencia de la técnica supraperiostica. El bloqueo del nervio PSA no está contraindicado para anestesiarse los molares superiores en caso de inflamación e infección agudas. Si la anestesia mediante la técnica supraperiostica resulta inadecuada, puede bloquearse el nervio para que sea más profunda y prolongada; con este bloqueo se anestesia también la región premolar en cierto porcentaje de pacientes que carecen del nervio MSA.

Las contraindicaciones de este procedimiento se relacionan con el riesgo de formación de hematoma, de modo que en caso de trastornos de la coagulación, es necesario tener cuidado para no inyectar hacia el plexo pterigoideo o puncionar la arteria maxilar interna. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. Se localiza la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano sobre el segundo molar, que será el sitio de inyección. El operador diestro debe estar en la posición de entre 9 y 10 de la carátula del reloj, mientras que el zurdo se colocará entre las 2 y las 3. Se retrae el labio con un instrumento de retracción. La jeringa se sostiene con el bisel hacia el hueso y la aguja se introduce en la parte más alta del pliegue mucobucal, por arriba del segundo molar superior, en un ángulo de 45 grados en dirección superior, medial y posterior (un movimiento continuo). Se hace avanzar la aguja a una profundidad de tres cuartas partes de su longitud total (fig. 20-11). No debe haber resistencia conforme se atraviesa el tejido blando. Si se hace contacto con hueso, el ángulo medial es demasiado abierto. Se retrae lentamente la aguja (sin extraerla), y se lleva el cilindro de la jeringa hacia el plano oclusal, de modo de colocar la aguja en un ángulo un poco más lateral respecto de la cara posterior del maxilar superior. Se hace avanzar la aguja, se aspira y se inyecta poco a poco un cartucho de solución anestésica, en un lapso de 1 min, aspirando con frecuencia durante el procedimiento. Antes de inyectar, es necesario aspirar en dos planos, a fin de evitar la inyección accidental en el plexo pterigoideo. Luego de la primera aspiración, la aguja se rota un cuarto de vuelta y se vuelve a aspirar. En caso de que la aspiración sea positiva, se retrae con lentitud la aguja 12 mm y se vuelve a aspirar en dos planos. Si el procedimiento resulta exitoso, se habrán anestesiado los molares superiores (salvo la raíz mesio-



A



B

Figura 20-11. A: localización del nervio alveolar superior posterior (PSA). **B:** posición de la aguja durante el bloqueo del mismo. Se inserta la aguja en la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano por arriba del segundo molar superior, en un ángulo de 45 grados en dirección superior, medial y posterior.

bucal del primer molar en algunos pacientes), y el tejido blando relacionado en la cara bucal.¹

Bloqueo del nervio alveolar superior medio (MSA)

Es útil para procedimientos que exigen anestesia de los premolares superiores o la raíz mesiobucal del primer molar. Aunque no siempre esté presente, es útil si los bloqueos del nervio alveolar superior posterior o anterior, o la infiltración supraperiostica, no proporcionan la anestesia adecuada. En individuos que carecen del nervio MSA, el PSA y los nervios alveolares superiores anteriores inervan los premolares superiores y la raíz mesiobucal del primer molar.

Las contraindicaciones son inflamación e infección agudas en el área de inyección, o un procedimiento que implique un



A



B

Figura 20-12. A: localización del nervio alveolar superior medio. B: se inserta la aguja en la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, arriba del segundo premolar superior.

diente para el cual la infiltración local sea suficiente. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

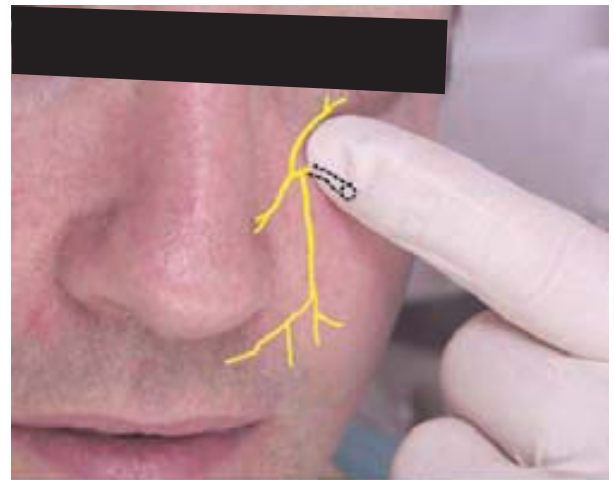
Procedimiento. Se identifica la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano por arriba del segundo premolar superior, que será el sitio de inyección. El operador diestro debe estar en las 9 y las 10 de la carátula del reloj, mientras que el operador estará entre las 2 y las 3. Se retrae el labio con el instrumento correspondiente y se introduce la aguja hasta que la punta esté por arriba del ápice del segundo premolar (fig. 20-12). Se aspira y se inyectan lentamente, en el transcurso de 1 min, dos tercios de un cartucho de solución anestésica. Si la técnica resulta, se anestesia la pulpa, el tejido blando circundante y el hueso del primero y segundo premolares, así como la raíz mesiobucal del primer molar.¹

Bloqueo del nervio alveolar superior anterior y bloqueo del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario)

El bloqueo del nervio alveolar superior anterior o bloqueo del nervio infraorbitario permite anestesiarse los incisivos centrales y

laterales y los caninos de la mandíbula superior, así como tejido blando circundante en la cara bucal. En pacientes que carecen de MSA, el nervio alveolar superior anterior quizá también inerve los premolares y la raíz mesiobucal del primer molar. Las indicaciones para esta técnica son procedimientos que comprenden varios dientes, así como anestesia inadecuada de la técnica supraperiostica. Se prefiere una aguja larga, calibre 25.

Procedimiento. Se acomoda al paciente en posición supina. Se localiza la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano por arriba del primer premolar superior, que será el sitio de inyección. El operador diestro debe estar en la posición de las 10 de la carátula del reloj, mientras que el zurdo se colocará en las 2. Se localiza la escotadura infraorbitaria en el borde orbitario inferior (fig. 20-13A). El agujero infraorbitario yace en posición inferior respecto de la escotadura, por lo general en línea con el segundo premolar. El paciente siente un



A



B

Figura 20-13. A: localización del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario). B: la aguja se mantiene paralela al eje largo del primer premolar superior y se inserta en la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, arriba del primer premolar.

poco de molestia cuando se ejerce presión con el dedo en ese lugar; es conveniente, mas no indispensable, marcar la posición del agujero infraorbitario. Se retrae el labio con un instrumento de retracción mientras se observa la localización del agujero. Se orienta el bisel de la aguja hacia el hueso y se introduce ésta en la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, por arriba del primer premolar (fig. 20-3B)

La jeringa debe estar en ángulo, en dirección del agujero infraorbitario y mantenerse paralela al eje largo del primer premolar a fin de evitar el choque prematuro con el maxilar superior. Se hace avanzar la aguja hacia el tejido blando hasta hacer contacto con el hueso, sobre el techo del agujero, más o menos a la mitad de la longitud de la aguja, pero varía de un individuo a otro. Después de aspirar, se depositan poco a poco, en el transcurso de 1 min, de la mitad a dos tercios (0.9 a 1.2 ml) del cartucho de anestésico. Se recomienda presionar el sitio de inyección para facilitar la difusión de la solución anestésica hacia el agujero. Con la ejecución exitosa de esta técnica se anestesia el párpado inferior, la cara lateral de la nariz y el labio superior, así como la pulpa de los incisivos centrales y laterales, y de los caninos superiores, además del tejido blando bucal y el hueso. En cierto porcentaje de las personas también se anestesian los premolares y la raíz mesiobucal del primer molar.¹

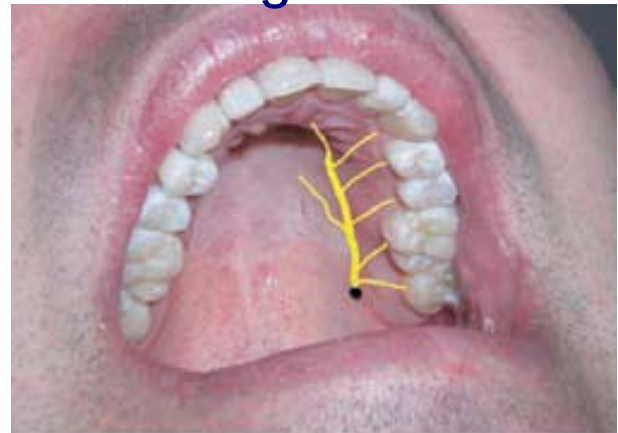
Bloqueo del nervio palatino anterior o mayor

Es útil cuando se necesita tratamiento en la cara palatina de la dentición premolar y molar superior, pues se dirige al área en posición anterior respecto del conducto palatino mayor. El nervio palatino anterior o mayor sale del conducto y viaja hacia adelante, entre el hueso y el tejido blando del paladar.

Las contraindicaciones para esta técnica son inflamación e infección agudas en el sitio de inyección; se prefiere una aguja larga, calibre 25 o 27.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición supina, con la barbilla inclinada hacia arriba para tener a la vista el área por anestesiarse. El operador diestro debe estar en la posición de las 8 de la carátula del reloj y el zurdo en la de las 4. Con un hisopo se localiza el agujero palatino mayor, situado en el tejido del paladar, aproximadamente a 1 cm, en posición medial respecto de la unión del segundo y tercer molares (fig. 20-14). Aunque es la posición habitual del agujero, podría estar en posición un poco anterior o posterior respecto de dicho punto. Se presiona con suavidad el hisopo hacia el tejido hasta que se siente la depresión correspondiente al agujero.

Malamed y Trieger⁶ encontraron que el agujero está en posición medial respecto de la mitad anterior del tercer molar aproximadamente en 50% de los casos, en posición medial respecto de la mitad posterior del segundo molar en 39% y en posición medial respecto de la mitad posterior del tercer molar en 9% de los sujetos. El área situada de 1 a 2 mm en posición anterior respecto del agujero es el sitio blanco para la inyección. Con el hisopo se aplica presión en dicho punto hasta que se blanquea el tejido. Se dirige la jeringa en posición perpendicular al sitio de inyección, de 1 a 2 mm en posición anterior respecto del agujero. Manteniendo la presión sobre el agujero, se inyectan pequeños volúmenes de solución anestésica a medida que se hace avanzar la aguja a través del tejido, hasta hacer contacto con el hueso. El tejido se blanqueará en el área que



A



B

Figura 20-14. A: localización del nervio palatino mayor. B: área de inserción para el bloqueo, en posición medial, a 1 cm respecto de la unión del segundo y el tercer molar superiores.

rodea el sitio de inyección; por lo general, la penetración no va más allá de unos milímetros. Una vez que se hace contacto con el hueso, se aspira y se inyecta aproximadamente una cuarta parte (0.45 ml) de la solución anestésica. En circunstancias normales, el operador siente resistencia al depósito de la solución anestésica. Con esta técnica se anestesia la mucosa palatina y el paladar duro, del primer premolar, en posición anterior respecto de la cara posterior del paladar duro y hasta la línea media, en posición medial.^{1,6}

Bloqueo del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno

También se conoce como bloqueo del nervio incisivo y bloqueo del nervio esfenopalatino; se anestesian ambos nervios nasopalatinos al depositar la solución en el área del agujero incisivo o incisivo; está indicada cuando el tratamiento exige anestesia de la cara lingual de múltiples dientes anteriores. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.



A



B

Figura 20-15. A: localización del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno. B: inserción de la aguja en posición lateral respecto de la papila incisiva para el bloqueo del nervio nasopalatino.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición supina, con la barbilla inclinada para tener a la vista el área que se va a anestésicar. El operador diestro debe estar en la posición de las 9 de la carátula del reloj, mientras que el zurdo estará en la posición de las 3. Se identifican las papilas incisivas; el área directamente lateral a la papila incisiva es el sitio de inyección. Con un hisopo, se ejerce presión y se introduce la aguja en posición lateral respecto de la papila, con el bisel contra el tejido (fig. 20-15). Se hace avanzar lentamente la aguja hacia el agujero incisivo mientras se depositan pequeños volúmenes de anestésico y se mantiene la presión sobre la papila. Una vez que se hace contacto con el hueso, se retrae la jeringa aproximadamente 1 mm, se aspira y se inyecta un cuarto (0.45 ml) del cartucho de solución anestésica en un lapso de 30 s. El blanqueamiento de los tejidos circundantes y la resistencia al depósito de la solución de anestésico son normales. Se anestesian los tejidos blandos y duros de la cara lingual de los dientes anteriores, desde la parte distal del canino de un lado hasta la parte distal del canino del lado opuesto.¹



Figura 20-16. Infiltración local en la cara palatina del primer premolar derecho superior. La aguja se inserta de 5 a 10 mm en posición palatina respecto del centro de la corona.

Infiltración palatina local

La administración de anestésico local para la anestesia palatina de sólo uno o dos dientes es frecuente en la práctica clínica. Cuando un bloqueo es indeseable, la infiltración local proporciona anestesia palatina eficaz del diente específico. Las contraindicaciones son inflamación e infección agudas en el área que se va a anestésicar. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición supina, con la barbilla inclinada hacia arriba para hacer visible el área por anestésicar, ya identificada. El operador diestro debe estar en la posición de las 10 de la carátula del reloj, en tanto que el zurdo se colocará a las 2. El área de penetración de la aguja está 5 a 10 mm en posición palatina respecto del centro de la corona. Con un hisopo se aplica presión directa detrás del sitio de inyección y se introduce la aguja, en un ángulo de 45 grados respecto de dicho sitio, con el bisel en ángulo hacia el tejido blando (fig. 20-16). Mientras se mantiene la presión ya mencionada, se hace avanzar la aguja y se deposita lentamente la solución anestésica, conforme se penetra en el tejido blando. Se hace avanzar la aguja hasta hacer contacto con el hueso; en general, la profundidad es de no más de unos cuantos milímetros. Como el tejido está adherido muy firmemente al periostio subyacente, habrá resistencia al depósito del anestésico local. Se necesitan no más de 0.2 a 0.4 ml de solución anestésica para que la anestesia palatina sea adecuada. Inmediatamente después de que se deposita el anestésico, se blanquea localmente el tejido. La administración exitosa del anestésico resulta en hemostasia y anestesia del tejido palatino en el área de inyección.¹

Inyección intrapulpal

Comprende anestesia del nervio dentro del conducto de la pulpa del diente individual que se va a tratar. Cuando no puede lograrse control del dolor mediante alguno de los métodos mencionados, el método intrapulpal puede usarse una vez que se abre

la cámara pulpar. No hay contraindicaciones para el uso de esta técnica puesto que a veces es el único método eficaz de control del dolor. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición supina, con la barbilla inclinada hacia arriba para hacer visible el área que se va a anestesiar e identificar el diente que va a anesthesiarse. El operador diestro debe estar en la posición de las 10 de la carátula del reloj, y el zurdo, en la posición de las 2. Suponiendo que un profesional dental experimentado ha abierto la cámara pulpar, se coloca la aguja en dicha cámara y se deposita una gota de anestésico. Se hace avanzar la aguja hacia el conducto de la pulpa y se depositan otros 0.2 ml de la solución. Tal vez sea necesario flexionar la aguja para tener acceso a la cámara, en especial con los dientes posteriores. En general, el paciente experimenta un breve periodo de dolor intenso a medida que la solución entra al conducto, seguido de alivio inmediato.¹

Bloqueo del nervio maxilar (maxilar superior)

Menos común en la práctica clínica, con el bloqueo del nervio maxilar (bloqueo de la segunda división) se anestesia un hemimaxilar superior. Esta técnica se adapta a procedimientos que requieren de anestesia en varios dientes y en el tejido bucal blando y palatino que los rodea en un cuadrante, o bien cuando la inflamación e infección agudas impiden anestesiar con los métodos antes mencionados. Hay dos técnicas de bloqueo del nervio maxilar (maxilar superior), la vía de acceso alta por la tuberosidad y la vía de acceso por el conducto palatino mayor.

La vía de acceso alta por la tuberosidad conlleva el riesgo de formación de hematoma, de modo que está contraindicada cuando hay trastornos de la coagulación; la arteria maxilar interna es la que más preocupa al respecto. Por otra parte, ambas técnicas están contraindicadas en caso de inflamación e infección agudas en el sitio de inyección.

Vía de acceso alta por la tuberosidad

Para esta técnica se prefiere una aguja larga, calibre 25.

El paciente debe estar en posición supina, con la barbilla inclinada hacia adelante para hacer visible el área por anestesiar. Una vez identificada ésta, el operador diestro se coloca en la posición de las 10 de la carátula del reloj y el zurdo en las 2. Mediante esta técnica se anestesia el nervio maxilar (maxilar superior) conforme recorre la fosa pterigopalatina. Se localiza la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, en posición justo distal respecto del segundo molar superior, que será el sitio de inyección. La aguja debe penetrar el tejido en un ángulo de 45 grados, en dirección posterior, superior y medial, como en el bloqueo del nervio PSA (fig. 20-11B); el bisel se orienta hacia el hueso. Se hace avanzar la aguja unos 30 mm, o a unos milímetros del cono, profundidad a la que la aguja estará dentro de la fosa pterigopalatina. A continuación, el operador debe aspirar, rotar la aguja un cuarto de vuelta y aspirar de nuevo. Una vez establecida la aspiración negativa en dos planos, se inyecta lentamente un cartucho de solución anestésica en el transcurso de 1 min. A continuación se extrae poco a poco la aguja y se le pone la cubierta.

La administración exitosa del anestésico por la vía de acceso alta por la tuberosidad proporciona anestesia de todo el hemimaxilar superior del lado ipsolateral del bloqueo, incluida anestesia de la pulpa de los dientes superiores, del tejido blando bucal y palatino en dirección medial, hasta la línea media, y de la piel del labio superior, la cara lateral de la nariz y el párpado inferior.

Vía de acceso por el conducto palatino mayor

Para esta técnica se prefiere una aguja larga, calibre 25.

Se acomoda al paciente en posición supina. El operador diestro debe estar en la posición de las 10 de la carátula del reloj, y el zurdo, en la posición de las 2. Se identifica el agujero palatino mayor (*foramina palatina majora*) como se describió en la técnica para el bloqueo del nervio palatino anterior o mayor. El tejido que cubre directamente dicho agujero es el blanco de la inyección. Con esta técnica se anestesia el nervio maxilar (maxilar superior) conforme atraviesa la fosa pterigopalatina por el conducto palatino mayor. Se aplica presión en dicha área con un hisopo y se administra el bloqueo del nervio palatino anterior o mayor mediante la técnica mencionada (fig. 20-14B). Una vez anestesiado adecuadamente el paladar, se sondea suavemente con la punta de la aguja para localizar el agujero palatino mayor. Para esta técnica, la jeringa debe sostenerse de manera que la aguja apunte en dirección posterior; podría ser necesario cambiar el ángulo de la misma para localizar el agujero.

En un estudio de caso realizado por Malamed y Trieger, casi todos los conductos presentaban un ángulo de 45 a 50 grados. Una vez localizado el agujero, se hace avanzar la aguja a una profundidad de 30 mm; en caso de encontrar resistencia, se extrae la aguja unos milímetros y se vuelve a introducir en un ángulo diferente. En su estudio, Malamed y Trieger encontraron obstrucciones óseas que impedían el paso en 5 a 15% de los conductos. Si hay resistencia en las primeras etapas y es imposible que la aguja avance hacia el conducto más de algunos milímetros, se suspende el procedimiento y se considera recurrir a la



Figura 20-17. Nótese la posición de la aguja en posición apical, a 3 mm respecto del vértice del triángulo papilar para la técnica intraseptal.

Cuadro 20-3.

Técnicas de anestesia para el tratamiento de un cuadrante o de múltiples dientes

Técnica	Área anestesiada
Maxilar superior	
Bloqueo del nervio alveolar superior posterior	Molares superiores (salvo la raíz mesiobucal del primer molar superior en algunos casos), tejidos duros y blandos de la cara bucal
Bloqueo del nervio alveolar superior medio	Raíz mesiobucal del primer molar (en algunos casos) y de premolares, superiores y tejidos duros y blandos circundantes de la cara bucal
Bloqueo del nervio alveolar superior anterior/bloqueo del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario)	Incisivos centrales y laterales, y caninos superiores; tejidos duros y blandos circundantes en la cara bucal, raíz mesiobucal del primer molar superior (en algunos casos)
Bloqueo del nervio palatino anterior o mayor	Mucosa del paladar y paladar duro, desde el primer premolar en posición anterior hasta la cara posterior del paladar duro, y hasta la línea media en posición medial
Bloqueo del nervio nasopalatino o esfenopalatino interno	Tejidos duros y blandos de la cara lingual de los dientes anteriores superiores, desde la parte distal del canino en un lado hasta la parte distal del canino del lado contralateral
Bloqueo del nervio maxilar superior	Hemimaxilar superior en el sitio de inyección (dientes, tejidos duros y blandos bucales y linguales)
Maxilar inferior	
Bloqueo del nervio alveolar inferior	Dientes inferiores en el sitio de inyección, tejidos duros y blandos bucales y linguales, labio inferior
Bloqueo del nervio bucal	Tejido blando bucal de la región molar
Bloqueo de Gow-Gates del nervio mandibular (maxilar inferior)	Dientes inferiores hasta la línea media, tejidos duros y blandos de las caras bucal y lingual, 2/3 anteriores de la lengua, piso de la boca, piel sobre el cigoma (apófisis cigomática), cara posterior de la mejilla y región temporal en el lado de la inyección
Bloqueo de Vazirani-Akinosi con la boca cerrada	Dientes inferiores hasta la línea media, tejidos duros y blandos de la cara bucal, 2/3 anteriores de la lengua, piso de la boca
Bloqueo del nervio mentoniano	Tejido blando bucal en posición anterior respecto del agujero mentoniano, labio inferior, barbilla
Bloqueo del nervio incisivo	Premolares, caninos e incisivos, labio inferior, piel sobre la barbilla, tejido blando bucal en posición anterior respecto del agujero mentoniano

vía de acceso alta por la tuberosidad. En caso contrario, se aspira en dos planos como se describió antes y se deposita poco a poco un cartucho de solución de anestésico local. Igual que con la vía de acceso alta por la tuberosidad, el hemimaxilar superior del lado ipsilateral de la inyección queda anestesiado con la ejecución exitosa de esta técnica.^{1,6,7}

Inyección intraseptal

La técnica intraseptal es un útil adjunto de las técnicas mencionadas (sutura perióstica, bloqueo del nervio PSA, del MSA y del alveolar superior anterior), y aunque no se aplica con mucha frecuencia en la práctica clínica, esta técnica ofrece la ventaja adicional de hemostasia en el área de inyección. Con esta vía de acceso se anestesian terminaciones nerviosas terminales de los tejidos duro y blando que rodean a ciertos dientes. Las contraindicaciones para el procedimiento son inflamación e infección aguda en el sitio de inyección. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 27.

Procedimiento. Se coloca al paciente en la posición supina. El área blanco son las papilas interdentes en posición 2 a 3 mm apical al vértice del triángulo papilar (fig. 20-17). El operador con mano derecha dominante debe estar en la posición a las 10 de la carátula del reloj, mientras que el operador zurdo debe estar en la posición de las 2. El operador puede solicitar al paciente que gire la cabeza para visibilidad óptima. Se sostiene la jeringa a un ángulo de 45 grados al eje largo del diente con el bisel mirando hacia el ápice de la raíz. Se inserta la aguja en el tejido blando, y se hace avanzar hasta que se hace contacto con hueso. En este momento deben administrarse algunas gotas de anestésico. A continuación se hace avanzar la aguja hacia el tabique interdental, y se depositan 0.2 ml de solución anestésica. Se espera resistencia al flujo de solución anestésica, y poco después de que se administra la solución anestésica aparece isquemia del tejido blando que rodea al sitio de inyección.¹

En el cuadro 20-3 se listan técnicas de anestesia para los maxilares superior e inferior para el tratamiento de los dientes de un cuadrante o de múltiples dientes.

TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL DEL MAXILAR INFERIOR

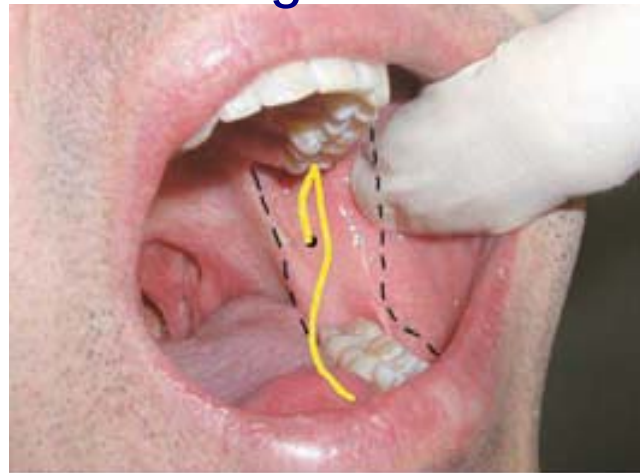
Las técnicas que se usan en la práctica clínica para anestesiarse los tejidos duros y blandos del maxilar inferior son técnica supraperiostica; inyección del ligamento periodontal; anestesia intrapulpar; inyección intraseptal; bloqueo del nervio alveolar inferior; bloqueo del nervio bucal largo; técnica de Gow-Gates; bloqueo del maxilar inferior de Vazirani-Akinosi, con la boca cerrada; bloqueo del nervio mentoniano y bloqueo del nervio incisivo.

Las técnicas supraperiostica, del ligamento periodontal, intrapulpar y transeptal se ejecutan de la misma manera que la descrita para la anestesia del maxilar superior, en cuyo caso, es necesario que el paciente esté en posición semisupina, o reclinada. El operador diestro debe estar entre las 9 y las 10 de la carátula del reloj, y el zurdo, entre las 3 y las 4.

Bloqueo del nervio alveolar inferior

Es una de las técnicas utilizadas con mayor frecuencia para la anestesia regional del maxilar inferior; resulta particularmente útil cuando varios dientes de un cuadrante requieren de tratamiento. Si bien es eficaz, conlleva un alto índice de fracaso incluso con apego estricto al protocolo. El blanco de esta técnica es el nervio mandibular (maxilar inferior) en su recorrido por la cara medial de la rama, antes de que entre al agujero dental inferior. También se anestesian los nervios lingual, mentoniano e incisivo. Para esta técnica se prefiere una aguja larga, calibre 25.

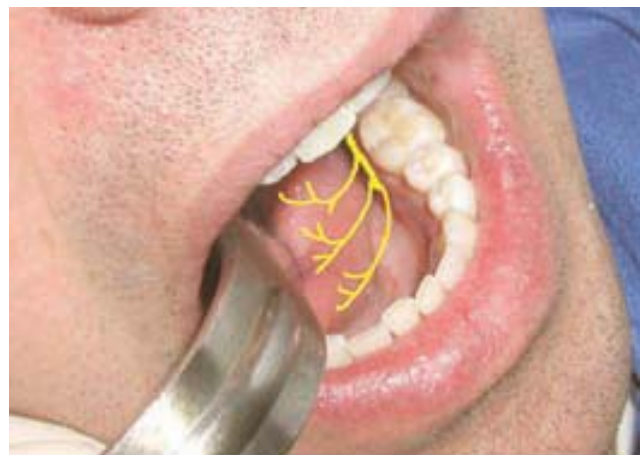
Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina; el operador diestro se coloca en la posición de las 8 de la carátula del reloj, mientras que el zurdo debe estar en las 4. Con la boca del paciente abierta al máximo, se localiza la escotadura coronoidea y el rafe pterigomandibular. El sitio de inyección está a tres cuartas partes de la distancia anteroposterior entre esos dos puntos de referencia, de 6 a 10 mm arriba del plano oclusal. Se retrae la mejilla con el instrumento adecuado y se lleva la aguja al sitio de inyección desde la región premolar contralateral. A medida que la aguja atraviesa el tejido blando, se depositan una o dos gotas de solución anestésica y se sigue avanzando hasta hacer contacto con el hueso, se retira la aguja 1 mm y se desvía en dirección posterior, llevando el cilindro de la jeringa hacia el plano oclusal (fig. 20-18A y B). Se avanza la aguja unas tres cuartas partes de su longitud, se aspira y se inyecta poco a poco, en el transcurso de 1 min, tres cuartos del cartucho de solución de anestésico. A medida que se extrae la aguja, se sigue depositando la solución anestésica restante, con el fin de anestesiarse el nervio lingual (fig. 20-18C). Con la ejecución exitosa de esta técnica se anestesian los dientes inferiores del lado ipsilateral respecto de la línea media y el tejido blando bucal y lingual relacionados, así como la cara lateral de la lengua y el labio inferior del lado ipsilateral.¹



A



B



C

Figura 20-18. A: localización del nervio alveolar inferior. B: luego de hacer contacto con el hueso, se modifica la dirección de la aguja hacia la parte posterior llevando el cilindro de la jeringa hacia el plano oclusal. A continuación se hace avanzar la aguja tres cuartas partes de su longitud. C: localización del nervio lingual, el cual se anestesia al administrar el bloqueo del nervio alveolar inferior.



A



B

Figura 20-19. A: localización del nervio bucal. B: el tejido en posición distal y bucal respecto del último molar es el área blanco para la inyección.

Bloqueo del nervio bucal

También conocido como bloqueo del nervio bucal largo o del buccinador, es un adjunto útil para el bloqueo del nervio alveolar inferior cuando implica manipulación del tejido blando bucal en la región molar inferior. El blanco de esta técnica es el nervio bucal en su paso por la cara anterior del ramo. Las contraindicaciones para el procedimiento son inflamación e infección agudas en el sitio de inyección. Se prefiere una aguja larga, calibre 25.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina. El operador diestro debe estar en la posición de las 8 de la carátula del reloj, en tanto que el zurdo se colocará en la posición de las 4. Se localiza el molar más distal del lado que se va a tratar, siendo el tejido en posición distal y bucal respecto del último molar el área blanco de la inyección (fig. 20-19). Se retrae la mejilla con el instrumento adecuado. El bisel de la aguja debe dirigirse al hueso; la jeringa se sostiene paralela al plano

oclusal, del lado de la inyección. Se introduce la aguja en el tejido blando y se administran algunas gotas de solución anestésica. La aguja se hace avanzar de 1 a 2 mm, hasta hacer contacto con el hueso; si la aspiración resulta negativa, se depositan 0.2 ml de solución de anestésico local. Se extrae la aguja y se le pone la cubierta. Con la ejecución exitosa de esta técnica se anestesia el tejido blando bucal de la región molar inferior.¹

Técnica de Gow-Gates

La técnica de Gow-Gates o bloqueo nervioso de la tercera división es una alternativa conveniente para el bloqueo del nervio alveolar inferior; se aplica con frecuencia cuando este último no proporciona la anestesia adecuada. Las ventajas de esta técnica respecto de la alveolar inferior son el menor índice de fracaso y de incidencia de aspiración positiva. Con la técnica de Gow-Gates se anestesian los nervios auriculotemporal, alveolar inferior, bucal, mentoniano, incisivo, milohioideo y lingual. Las contraindicaciones son inflamación e infección aguda en el sitio de inyección, así como pacientes con trismo. Para esta técnica se prefiere una aguja larga, calibre 25.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina. El operador diestro debe estar en la posición de las 8 de la carátula del reloj, en tanto que el zurdo se colocará en las 4. El área blanco para esta técnica es el cuello del cóndilo, debajo del área de inserción del músculo pterigoideo externo. Se retrae la mejilla con el instrumento adecuado y se pide al paciente que abra al máximo la boca para localizar la cúspide mesiolingual del segundo molar superior del lado que se desea anestesiarse. El sitio de inserción de la aguja debe estar en posición distal respecto del segundo molar superior, a la altura de la cúspide mesiolingual. Se lleva la aguja al sitio de inserción en un plano paralelo a una línea imaginaria de la escotadura intertrágica al ángulo de la boca en el mismo lado de la inyección (fig. 20-20). La orientación del bisel de la aguja no tiene importancia. Se atraviesa el tejido blando con la aguja, unos 25 mm, hasta hacer contacto con el hueso, que es el cuello del cóndilo, se retira la aguja 1 mm y se aspira. Se modifica la dirección de la aguja, hacia arriba, y se vuelve a aspirar. Si la aspiración en dos planos resulta negativa, se inyecta poco a poco, en el transcurso de 1 min, un cartucho de solución de anestésico local. De la ejecución exitosa de esta técnica depende la anestesia de los dientes inferiores ipsolaterales hasta la línea media y los tejidos duros y blandos relacionados, tanto bucales como linguales. También se anestesian los dos tercios anteriores de la lengua, el piso de la boca, la piel que recubre el cigoma (apófisis cigomática), la cara posterior de la mejilla y la región temporal del lado ipsilateral de la inyección.^{1,8}

Bloqueo del maxilar inferior de Vazirani-Akinosi, con la boca cerrada

Esta técnica se aplica a pacientes cuya abertura bucal es limitada debido a trismo o anquilosis de la articulación temporomandibular. Si el problema está en el maxilar inferior, no será posible administrar el bloqueo del nervio alveolar inferior ni recurrir a la técnica de Gow-Gates, que exigen que el paciente abra la boca al máximo.



A



B

Figura 20-20. **A:** se solicita al paciente que abra la boca al máximo. La cúspide mesiolingual del segundo molar superior es el punto de referencia para la altura de la inyección. **B:** a continuación se mueve la aguja en dirección distal y se sostiene paralela a una línea imaginaria de la escotadura intertrágica al ángulo de la boca.

Otras ventajas de esta técnica son el riesgo mínimo de traumatismo del nervio alveolar inferior, la arteria dentaria inferior, la vena dentaria inferior y el músculo pterigoideo; el índice de complicación es bajo y las molestias mínimas en el momento de la inyección. Las contraindicaciones son inflamación e infección agudas en el espacio pterigomandibular, deformidad o tumor en la región de la tuberosidad del maxilar e incapacidad para observar la cara medial de la rama. Para esta técnica se prefiere una aguja larga, calibre 25.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina. El operador diestro se coloca en la posición de las 8 de la carátula del reloj y el zurdo en las 4. Los puntos de referencia son el borde gingival por arriba del segundo y tercer molares superiores y el rafe pterigomandibular. La mejilla se estira en dirección lateral con un instrumento de retracción. El paciente debe ocluir suavemente los

dientes posteriores. La aguja se mantiene paralela al plano oclusal, a la altura del borde gingival del segundo y tercer molares superiores, con el bisel en dirección contraria al hueso, apuntando a la línea media. Se atraviesa la mucosa y el músculo buccinador con la aguja para penetrar en el espacio pterigomandibular. La aguja se introduce de la mitad a tres cuartas partes de su longitud, para que quede en la sección media del espacio pterigomandibular. Se aspira y, si la aspiración resulta negativa, se deposita un cartucho de solución de anestésico local en el lapso de 1 min. La difusión y gravitación de la solución de anestésico local anestesia los nervios lingual y bucal largo, además del nervio alveolar inferior. Con la ejecución exitosa de esta técnica se anestesian los dientes inferiores ipsolaterales hasta la línea media, y los tejidos duros y blandos relacionados, tanto bucales como linguales. También se anestesian los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de la boca.^{9,10}



A



B

Figura 20-21. **A:** localización de los nervios mentoniano e incisivo. **B:** bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo. La aguja se inserta en la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, sobre el agujero mentoniano, para bloquear el nervio mentoniano y el incisivo.

Bloqueo del nervio mentoniano

Indicado para procedimientos que implican manipulación de tejido blando bucal en posición anterior respecto del agujero mentoniano. Las contraindicaciones para esta técnica son inflamación e infección agudas en el sitio de inyección. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina. El operador diestro debe estar en la posición de las 8 de la carátula del reloj, mientras que el zurdo se colocará en las 4. El área blanco es la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, sobre el agujero mentoniano (fig. 20-21A y B). El agujero se puede palpar con la mano, aplicando presión suave con un dedo en el cuerpo del maxilar inferior, en el área de los ápices del premolar; el paciente sentirá una ligera molestia. El tejido blando se retrae con un instrumento de retracción. La aguja se dirige al agujero mentoniano, con el bisel apuntando al hueso. Se penetra en el tejido blando hasta una profundidad de 5 mm, se aspira y se inyectan unos 0.6 ml de solución anestésica. Si la ejecución de la técnica resulta exitosa, se anestesiara el tejido blando bucal en posición anterior respecto del agujero, el labio inferior y la barbilla, del lado de la inyección.¹

Bloqueo del nervio incisivo

No es de uso muy frecuente en la práctica clínica, pero resulta conveniente cuando el tratamiento se limita a dientes anteriores inferiores y no se necesita anestesiara el cuadrante entero. La técnica es casi idéntica a la del bloqueo del nervio mentoniano, pero con un paso adicional; se anestesia el nervio mentoniano y el incisivo. Las contraindicaciones son inflamación e infección agudas en el sitio de inyección. Para esta técnica se prefiere una aguja corta, calibre 25 o 27.

Procedimiento. El paciente debe estar en posición semisupina. El operador diestro debe estar en la posición de las 8 de la carátula del reloj, y el zurdo, en las 4. El área blanco es la parte más alta del pliegue mucobucal o gingivogeniano, sobre el agujero mentoniano (fig. 20-21B), que se localiza de la forma anteriormente descrita. Se aplica al paciente el bloqueo del nervio mentoniano anterior y se presiona con un dedo en el sitio de inyección mientras se administra la solución de anestésico. La presión se mantiene de 2 a 3 min después de la inyección, a fin de que el anestésico se difunda hacia el agujero. Con la administración exitosa de esta técnica se anestesia los premolares, el canino, los incisivos, el labio inferior, la piel de la barbilla y el tejido blando bucal en posición anterior respecto del agujero mentoniano.¹

Referencias

1. Malamed SF: *Handbook of Local Anesthesia*, 4th ed. Mosby-Year Book, 1997.
2. Snell RS: *Clinical Anatomy for Medical Students*, 5th ed. Little, Brown, 1995.
3. Loetscher CA, Walton RE: Patterns of innervation of the maxillary first molar: A dissection study oral surgery Oral Medicine. Oral Pathol 1988;65:86-90.
4. McDaniel WM: Variations in nerve distributions of the maxillary teeth. J Dent Res 1956;35:916-921.
5. Heasman PA: Clinical anatomy of the superior alveolar nerves. Br J Oral Maxillofacial Surg 1984;22:439-447.
6. Malamed SF, Trieger N: Intraoral maxillary nerve block: An anatomical and clinical study. Anesthesia Progr 1983;30:44-48.
7. Poore TE, Carney F: Maxillary nerve block: A useful technique. J Oral Surg 1973;31:749-755.
8. Gow-Gates GAE: Mandibular conduction anesthesia: A new technique using extraoral landmarks. Oral Surg 1973;36:321-328.
9. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block. Br J Oral Maxillofacial Surg 1977;15:83-87.
10. Vazirani SJ: Closed mouth mandibular nerve block: A new technique. Dent Digest 1960;66:10-13.

www.rinconmedico.org

Anestesia local y regional para la intervención quirúrgica ocular

Jacques Ripart, MD • Kenneth Merhige, MD • Robert Della Rocca, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANATOMÍA

III. ANESTESIA RETROBULBAR

Técnica convencional
Técnicas alternativas

IV. ANESTESIA PERIBULBAR

Técnicas alternativas
Bloqueos retrobulbares vs peribulbares

V. COMPLICACIONES PRINCIPALES DE LOS BLOQUEOS OCULARES

VI. ANESTESIA TÓPICA

VII. ANESTESIA PERILIMBAL (SUBCONJUNTIVAL)

VIII. BLOQUEOS EPIESCLERALES (SUBTENONIANOS)

Principio común
Técnica con aguja
Método quirúrgico

IX. BLOQUEO OCULAR PARA LA ANALGESIA POSOPERATORIA

X. CONSIDERACIONES SOBRE ANESTÉSICOS LOCALES Y ADYUVANTES

¿Quién debe efectuar bloqueos oculares?
Atención perioperatoria

XI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La intervención quirúrgica oftálmica es uno de los procedimientos más frecuentes que requieren anestesia en países desarrollados.¹ La morbilidad y mortalidad perioperatorias relacionadas con una operación ocular (p. ej., cataratas) son bajas.^{2,3} Con todo, dado que los pacientes con cataratas tienen casi siempre mayor edad y comorbilidades graves,⁴⁻⁹ debe efectuarse una evaluación preoperatoria sistemática para considerar a un paciente elegible para una intervención quirúrgica.⁹ El control anestésico puede contribuir al éxito o el fracaso del procedimiento oftálmico. En un análisis de demandas cerradas que llevaron a cabo Gild y colaboradores¹⁰ se encontró que 30% de las demandas por

lesión ocular relacionadas con anestesia se debía al movimiento del enfermo durante la intervención quirúrgica oftálmica. Las medidas clínicas para asegurar la inmovilidad de los individuos son esenciales, puesto que la ceguera es el resultado en muchos casos de lesión ocular. Casi todos los problemas ocurrieron durante la anestesia general. Las principales razones para que muchos cirujanos oftálmicos prefieran la anestesia local (LA) en lugar de la general son la rehabilitación más rápida del paciente y las menores complicaciones.¹¹⁻¹³

En el pasado, la anestesia regional en el ojo constaba de manera característica de anestesia retrobulbar (RBA) y el cirujano efectuaba el bloqueo. No obstante, el uso difundido de la técnica de facoemulsificación ha cambiado los requerimientos anestésicos

para esta técnica: ya no se necesitan acinesia total ni presión intraocular disminuida. Por lo tanto, la RBA convencional se utiliza en la actualidad con menor frecuencia, en particular porque supone un mayor riesgo de complicaciones que las nuevas técnicas. Estas últimas no proporcionan acinesia del globo ocular y bloqueo retrobulbar de forma paralela; de cualquier modo, son útiles para las operaciones del segmento anterior, en especial la intervención quirúrgica de cataratas. Es necesario el conocimiento exacto de la anatomía y las diversas técnicas anestésicas para determinar el bloqueo apropiado para situaciones clínicas específicas. En este capítulo se revisan la anatomía esencial del ojo, las técnicas comunes de bloqueo con aguja (retrobulbar y peribulbar), las técnicas recientes de anestesia y la elección de LA y adyuvantes.

ANATOMÍA

La cavidad de la órbita tiene forma de pirámide truncada, con un vértice posterior y una base que corresponde a la abertura anterior. La órbita contiene sobre todo tejido adiposo y el globo ocular se halla suspendido en la parte anterior. Los cuatro músculos rectos del ojo se insertan en posición anterior cerca del ecuador del globo ocular (fig. 21-1). En posición posterior, se introducen juntos en el vértice en el ligamento o tendón de Zinn, a través del cual el nervio óptico ingresa a la órbita. Los cuatro músculos rectos delinean el cono retrobulbar, que no está sellado por membrana intermuscular alguna.¹⁴⁻¹⁷ La inervación sensitiva se desprende del nervio oftálmico (primera rama del nervio trigémino [V]), que discurre a través del cono muscular (fig. 21-2). El nervio troclear o patético (IV) proporciona control motor a los músculos oblicuos mayores del ojo, el nervio abdu-

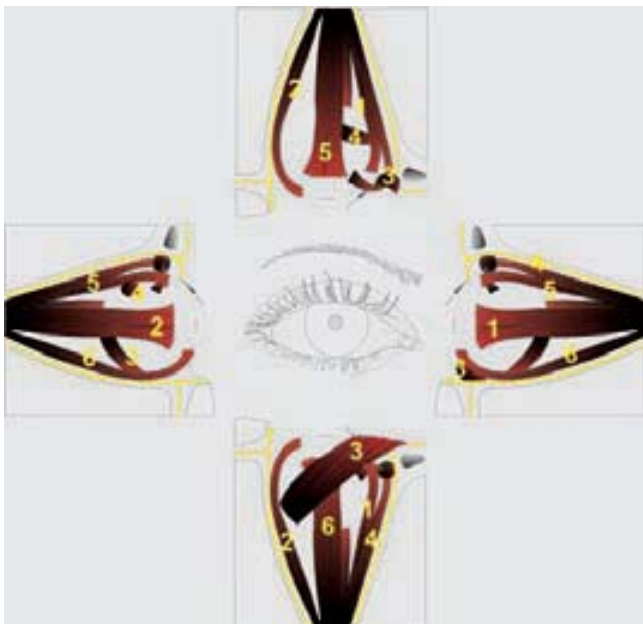


Figura 21-1. Inserción de los cuatro músculos rectos del ojo y los dos oblicuos. Los músculos se insertan de forma anterior cerca del ecuador del globo. (1) Recto medial, (2) recto lateral, (3) oblicuo inferior, (4) oblicuo superior, (5) recto superior, (6) recto inferior.

cens o motor ocular externo (VI) del músculo recto externo del ojo y el nervio motor ocular común (III) de todos los restantes músculos extraoculares. Todos los nervios, con excepción del troclear o patético, pasan a través del cono muscular. La inyección de solución de LA dentro del cono suministra anestesia y acinesia al globo ocular y los músculos extraoculares. Sólo el nervio motor del músculo orbicular de los párpados tiene una trayectoria extraorbitaria y procede de la rama superior del nervio facial (VII). Muchas estructuras importantes se localizan dentro del cono muscular (y en consecuencia tienen el riesgo de lesionarse con la aguja y la inyección), entre ellas el nervio óptico con sus coberturas meníngeas, los vasos sanguíneos de la órbita y la inervación por el sistema nervioso autónomo, sensitiva y motora, del globo ocular. Por esta razón, algunos autores recomiendan evitar la introducción de la aguja en el cono muscular y sugieren que la inserción de la aguja se limite al espacio extraconal.^{18,19} En cualquier caso, en posición posterior al ecuador del globo ocular, el espacio extraconal sólo es un espacio virtual porque los músculos rectos están en contacto con las paredes óseas de la órbita.

La porción escleral del globo ocular tiene en derredor la cápsula de Tenon, una capa fibroelástica que se extiende desde el limbo corneal en posición anterior hasta el nervio óptico en posición posterior. Su nombre anatómico apropiado es **aponeurosis orbitaria** (*vaginae bulbi*). Delimita un espacio potencial llamado **espacio epiescleral** (espacio subtenoniano). Éste sólo es un espacio virtual que se expande cuando se inyecta líquido en él.

ANESTESIA RETROBULBAR

Desde el punto de vista histórico, la RBA ha sido el estándar para la anestesia del ojo y la órbita. Por lo general, esta técnica reincluye la inyección de un pequeño volumen de solución de LA (3 a 5 ml) dentro del cono muscular (fig. 21-3). En ocasiones se requiere un bloqueo del nervio facial para prevenir el parpadeo. Debido a su control motor extraconal, el músculo oblicuo mayor del ojo puede permanecer a menudo funcional, lo que impide la acinesia total del globo ocular. El principal peligro de la RBA es el riesgo de lesionar el globo ocular o una de las estructuras anatómicas en el cono muscular. Cerca del vértice, estas estructuras están empacadas en un espacio muy pequeño y fijadas por acción del tendón de Zinn, que impide que se muevan y se alejen de la aguja.

Técnica convencional

Desde la descripción formal de Atkinson hacia finales del siglo XIX,²⁰ la RBA convencional no ha cambiado durante decenios. Se solicita al paciente que mire "hacia arriba y adentro (en dirección de la nariz)". Se introduce la aguja a través de la piel por debajo del párpado inferior en la unión entre el tercio lateral y los dos tercios mediales del borde orbitario inferior (fig. 21-3). La aguja se dirige hacia el vértice de la órbita (en dirección un poco medial y cefálica) y se hace avanzar hasta una profundidad de 25 a 35 mm. A continuación se inyectan 2 a 4 ml de solución de LA. Se realiza un bloqueo adicional del nervio facial para prevenir el parpadeo; la técnica que se usa con mayor frecuencia es el bloqueo de Van Lindt.²¹

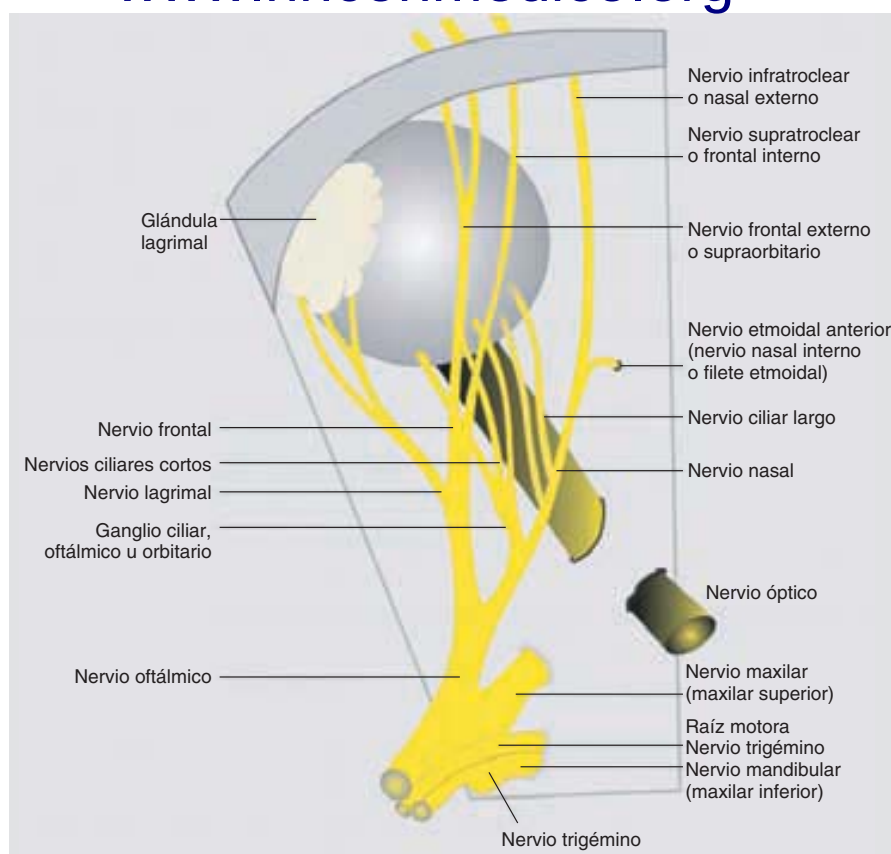


Figura 21-2. El nervio oftálmico (primera rama del nervio trigémino [V]), que discurre a través del cono muscular, suministra inervación sensitiva al ojo y la órbita.

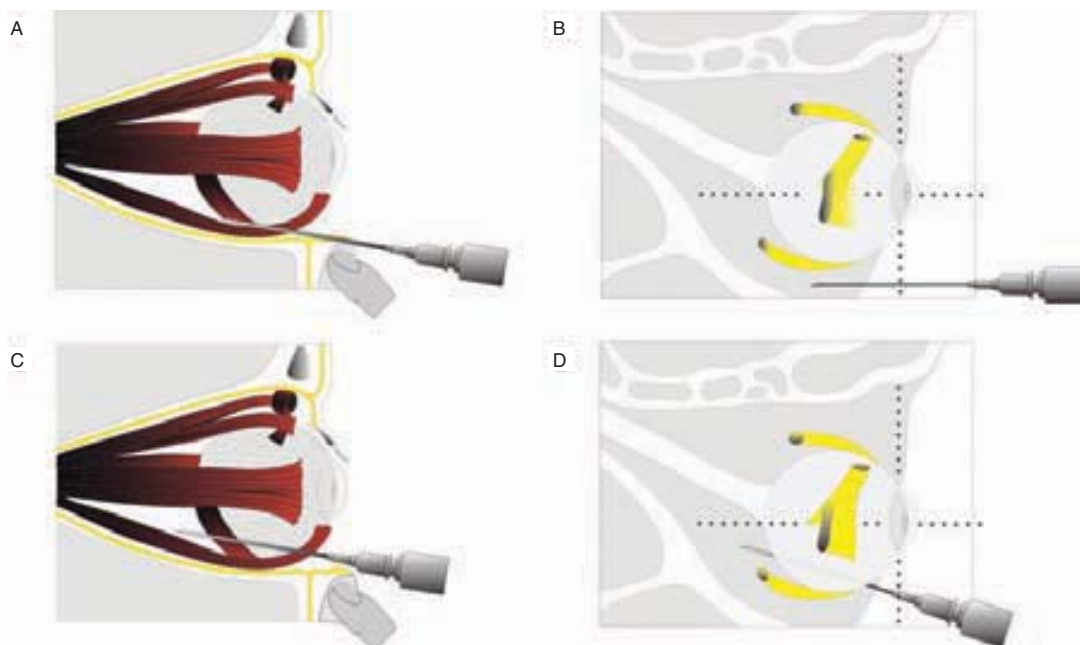


Figura 21-3. Anestesia retrobulbar. La aguja se introduce a través de la piel por debajo del párpado inferior en la unión entre el tercio lateral y los dos tercios mediales del borde orbitario inferior.



A



B

Figura 21-4. La técnica regular de la anestesia peribulbar comprende de dos inyecciones. **A:** la primera inyección se realiza en posición inferior y temporal; la aguja se introduce en el mismo sitio empleado en la inyección para RBA, pero con un ángulo “hacia arriba y adentro” más pequeño. **B:** la segunda inyección se efectúa en posición superior y nasal entre el tercio medial y los dos tercios laterales del borde del techo de la órbita.

Técnicas alternativas

La posición de la mirada hacia arriba y adentro de Atkinson se abandonó cuando Liu y colaboradores²² y Unsöld y colaboradores²³ advirtieron que aumentaba el riesgo de dañar el nervio óptico. En realidad, esta posición coloca a dicho nervio cerca de la trayectoria de la aguja. Más aún, el nervio óptico se estira y la aguja lo puede lesionar con facilidad en lugar de desplazarlo hacia un lado. Se han propuesto sitios de punción alternativos y las agujas flexionadas o curvas de diseño especial, pero nunca han ganado aceptación.²⁴⁻²⁶ Hoy en día, la RBA se utiliza con menos frecuencia, al menos en parte debido al riesgo de ocasionar complicaciones.

ANESTESIA PERIBULBAR

En esta modalidad, la aguja se introduce en el espacio extracanal.^{18,19,27,28} El volumen de LA inyectado (6 a 12 ml) es mayor que



Figura 21-5. Sitio de introducción de la aguja para los bloqueos de uso más frecuente: (1) anestesia peribulbar en el canto medial, (2) carúncula lagrimal y (3) inyecciones peribulbares inferior y temporal.

el usado en una inyección retrobulbar. Este volumen más grande permite que el LA se difunda hacia todo el cuerpo adiposo de la órbita, incluido el espacio intraconal, donde se localizan los nervios sometidos al bloqueo. Además, un volumen tan grande permite la propagación del LA en dirección anterior hacia los párpados para suministrar un bloqueo del músculo orbicular de los párpados y evitar la necesidad de bloquear los párpados.

La técnica regular comprende dos inyecciones. La primera inyección se coloca en posición inferior y temporal; la aguja se introduce en el mismo sitio empleado para una inyección de RBA, pero con un ángulo hacia arriba y adentro más pequeño. La segunda inyección se aplica en posición superior y nasal entre el tercio medial y los dos tercios laterales del borde del techo de la órbita (fig. 21-4B).

Técnicas alternativas

Se han descrito varias técnicas alternativas de anestesia peribulbar (fig. 21-5). Los sitios más frecuentes de inserción de la aguja son: 1) anestesia peribulbar en el canto medial,²⁹ 2) carúncula lagrimal^{30,31} y 3) inyecciones peribulbares inferior y temporal.^{18,19}

Perlas clínicas

Cualquiera que sea la técnica de anestesia peribulbar elegida, deben aplicarse varios principios:

- Técnica de inyección única o con inyección múltiple. Incrementar el volumen de LA inyectado proporciona anestesia suficiente. No se necesitan inyecciones adicionales.³² Además, la deformación anatómica después de la primera inyección puede

eleva el riesgo de complicaciones relacionadas con inyecciones consecutivas.³³ Como regla general, una segunda inyección sólo debe efectuarse como complemento cuando la primera inyección no suministra anestesia eficaz.

- **Sitios de inserción de la aguja.** La inserción de la aguja a través del sitio nasal superior debe evitarse. En este nivel, la distancia entre el techo de la órbita y el globo ocular está reducida, lo que en teoría incrementa el riesgo de perforación del globo ocular. Además, la aguja puede lesionar el músculo oblicuo mayor del ojo. En lugar de ello debe intentarse una punción nasal inferior. Un sitio de punción alternativo para anestesia peribulbar es el canto medial (fig. 21-5).²⁹ La aguja se introduce en la unión medial de los párpados, en posición nasal a la carúncula lagrimal, en una dirección estrictamente posterior hasta una profundidad de 15 mm o menos. A este nivel, el espacio entre la pared de la órbita y el globo ocular es de tamaño similar al que hay en la vía de acceso inferior y temporal y está libre de vasos sanguíneos. Más aún, el estafiloma miópico, una anomalía anatómica que representa un factor de riesgo para la perforación, se encuentra con poca frecuencia en el lado nasal del globo ocular.
- **Profundidad de inserción de la aguja.** Se limita la profundidad de la inserción de la aguja a 25 mm. En posición posterior al globo ocular, los músculos rectos se hallan en contacto con las paredes de la órbita, de modo que el espacio extraconal desaparece por completo y se torna virtual. Es de esperar que al aumentar la profundidad de la inserción de la aguja cambie una inyección peribulbar a una retrobulbar.³⁴ Algunos “bloqueos peribulbares posteriores” son en realidad inyecciones retrobulbares involuntarias. Esta es una explicación plausible de la lesión del nervio óptico luego de un intento de inyección peribulbar. Más aún, una aguja larga introducida por completo en la órbita puede llegar al vértice de la órbita, otra área peligrosa.³⁵ Insertar la aguja hasta una profundidad de 40 mm ha llevado a realizar la inyección de manera directa a través del agujero óptico en 11% de los casos.³⁶
- Se sugiere el uso de agujas delgadas (calibre 25) para reducir el dolor en el momento de la inserción. El uso de agujas con bisel corto quizá sea más seguro porque puede incrementar la percepción táctil de la resistencia durante la inserción de la aguja (colocación intraneural o intramuscular). En realidad, en cadáveres se requiere más presión con las agujas de bisel corto para perforar la esclerótica.³⁷ Con todo, éstas sólo son consideraciones teóricas, porque el índice de complicaciones con bloqueos peribulbares es bajo.
- Se aplica compresión para disminuir la presión intraocular, que se eleva después de la inyección. No se ha mostrado que la compresión mejore la calidad del bloqueo. Por lo general basta con aplicar una presión de 30 mmHg durante 5 a 10 min.
- En todos los casos, la propagación de LA dentro del cuerpo adiposo de la órbita (*corpus adiposum orbitae*) es un poco impredecible y lleva a la necesidad de administrar más anestésico para prevenir un bloqueo imperfecto. Según sea la preferencia del cirujano en relación con la acinesia, se requiere más anestésico hasta en la mitad de los casos.^{27,28} Esta reproducibilidad inadecuada de la eficacia del bloqueo es la principal desventaja de la anestesia peribulbar.¹⁹

Bloqueos retrobulbares vs peribulbares

Por tradición se ha presupuesto que el bloqueo retrobulbar es más eficaz que la anestesia peribulbar (PBA). Sin embargo, cuando se inyecta un volumen suficiente de LA, ambos bloqueos tienen índices de éxito similares.³⁸ Hay una explicación anatómica razonable para esto: la ausencia de una membrana intermuscular para separar los compartimientos extraconales de los intraconales tiene como resultado un espacio similar para la difusión del anestésico local.¹⁴⁻¹⁷ En consecuencia, si la eficacia es similar, resulta lógico usar la técnica con menos riesgo de complicaciones. Dado que el bloqueo retrobulbar conlleva en teoría mayor riesgo de complicaciones (lesión del nervio óptico, anestesia del tallo encefálico, hemorragia retrobulbar), el bloqueo peribulbar es preferible en comparación con el retrobulbar.

COMPLICACIONES PRINCIPALES DE LOS BLOQUEOS OCULARES

La causa primaria de las complicaciones graves es la colocación errónea de la aguja. Aunque las características anatómicas del paciente pueden incrementar el riesgo de complicaciones, el principal factor de riesgo es la falta de capacitación y experiencia por parte del médico. No obstante, cabe hacer notar que las complicaciones como la hemorragia retrobulbar pueden ocurrir incluso con los médicos más experimentados. En los cuadros 21-1 y 21-2 se resumen los signos y síntomas de presentación y el mecanismo de las complicaciones frecuentes.

Las complicaciones de los bloqueos oculares que afectan el sistema nervioso central pueden ocurrir por dos mecanismos:

1. Una inyección intraarterial accidental puede revertir el flujo sanguíneo en la arteria oftálmica hasta la arteria cerebral anterior o la carótida interna.⁴⁰ Por consiguiente, un volumen de líquido inyectado tan pequeño como 4 ml puede producir crisis convulsivas. Por lo general, es adecuada una conducta que incluye tratamiento sintomático con mantenimiento de las vías respiratorias permeables, suministro de oxigenación y supresión de la actividad convulsiva con dosis pequeñas de benzodiazepina, propofol o barbitúricos; el resultado es una recuperación rápida y sin secuelas.
2. Una inyección involuntaria bajo la vaina de duramadre del nervio óptico o directamente a través del agujero óptico puede posibilitar la propagación subaracnoidea del LA. Esto causa anestesia parcial o total del tallo encefálico.⁴¹⁻⁴³ Katsev y colaboradores³⁶ han mostrado que se puede llegar al vértice de la órbita con una aguja de 40 mm hasta en 11% de los pacientes.³⁶ Según sean la dosis y el volumen de propagación del LA hacia el tallo encefálico, pueden inducirse bloqueo bilateral, parálisis del par craneal con activación simpática, confusión e inquietud, o anestesia espinal total con tetraparesia, hipotensión arterial, bradicardia y al final paro respiratorio. El tratamiento sintomático (oxígeno, vasopresores y, si se requiere, intubación traqueal y ventilación) debe permitir la recuperación completa después de la disipación del bloqueo espinal (en algunas horas).

Las complicaciones más devastadoras de los bloqueos oculares son la perforación y la rotura involuntarias del globo ocular. Tienen mal pronóstico, en especial cuando se retrasa el

Cuadro 21-1.

Signos, síntomas y mecanismo de las complicaciones de la anestesia retrobulbar

Complicaciones	Signos y síntomas	Mecanismo
Oculares		
Perforación del globo ocular	Dolor ocular, hemorragia intraocular, inquietud	Traumatismo directo: ojo miópico, estafiloma posterior, inyecciones repetidas
Hemorragia retrobulbar	Equimosis subconjuntival o palpebral, dolor creciente por proptosis o presión intraocular incrementada, todos o una combinación de los anteriores	Traumatismo directo (arteria o vena)
Daño del nervio óptico	Pérdida de la visión, palidez del disco óptico	Lesión directa del nervio o vasos sanguíneos, oclusión vascular
Sistémicas		
Inyección intraarterial	Paro cardiopulmonar, convulsiones	Flujo retrógrado hacia la carótida interna y acceso hacia estructuras del mesencéfalo
Inyección en la vaina del nervio óptico	Agitación, ptosis, midriasis, disfgia, mareo, confusión, oftalmoplejía contralateral, depresión respiratoria o paro cardíaco	Inyección subdural o subaracnoidea
Reflejo oculocardíaco	Bradicardia, otras arritmias, asistolia	Nervio trigémino (arco aferente) al piso del cuarto ventrículo con arco eferente por medio del nervio vago

diagnóstico. La incidencia es de uno en 350 y siete en 50 000 casos.^{44,45} Los principales factores de riesgo son escasa experiencia del médico y un ojo muy miópico (esto es, globo ocular largo).⁴⁶ En un estudio de 50 000 casos, Edge y Navon⁴⁵ observaron que el estafiloma miópico fue un factor de riesgo de consideración. Esto sugiere que la miopía alta tal vez no sea un factor de riesgo por sí mismo, sino que actúa como un factor desorientador, dado que el estafiloma miópico sólo ocurre en ojos miópicos.⁴⁵ Vohra y Good⁴⁶ han observado con ultrasonografía en modo B que la probabilidad de estafiloma es mayor en ojos muy miópicos respecto de los levemente miópicos. Más aún, el estafiloma estuvo localizado con mayor frecuencia en el polo posterior del globo ocular (lo que explica las perforaciones luego de RBA) o el área inferior del globo ocular (lo que explica las perforaciones después de punciones inferiores y temporales, tanto peribulbares como retrobulbares). Como resultado, al menos en sujetos miópicos, y en el mejor de los casos en todos los pacientes, debe disponerse de medición ultrasonográfica de la longitud axil del globo ocular (biometría). En casos de ojos muy miópicos (longitud axil mayor de 26 mm), un bloqueo con aguja puede conllevar un riesgo incrementado de perforación del globo ocular. En estos casos quizá sea preferible un bloqueo subtenoniano o tóxico.

La lesión de un músculo extraocular puede provocar diplopía y ptosis. Es posible que intervengan varios mecanismos, entre ellos la lesión directa por la aguja, que tiene como resultado hematoma intramuscular, la presión elevada debido a la inyección hacia la vaina muscular, o la miotoxicidad del LA.⁴⁷ La lesión puede progresar en tres pasos: primero, el músculo se paraliza; segundo, parece recuperarse; y tercero, aparece una cicatriz retráctil.

Perlas clínicas

- De forma característica, la hemorragia retrobulbar se produce por una punción arterial inadvertida. Puede ocasionar un hematoma compresivo, que puede poner en peligro el riego retiniano.
- En el momento de la hemorragia es *indispensable* la presencia de un oftalmólogo que pueda vigilar la presión intraocular y poner en práctica las medidas apropiadas para preservar la irrigación de la arteria central de la retina. La falta de riego durante periodos aun breves puede llevar a la pérdida permanente y devastadora de la visión.
- En casos graves puede requerirse descompresión quirúrgica, pero casi siempre la intervención quirúrgica sólo tiene que posponerse.⁴⁸
- La punción venosa puede ocurrir luego de las inyecciones retrobulbar y peribulbar. Es posible también el hematoma no compresivo, cuyos efectos son mucho menos graves, de modo que en la mayor parte de los casos se puede proseguir la operación.
- Los pacientes que reciben anticoagulantes (incluidos el ácido acetilsalicílico y los medicamentos similares) tal vez deban recibir anestesia subtenoniana o tópica a fin de minimizar el riesgo de hemorragia.

El traumatismo directo del nervio óptico por la aguja es raro, pero puede ocasionar ceguera. La tomografía computarizada muestra casi siempre agrandamiento del nervio óptico por hematoma intraneural.^{35,49} En general, hay 1 a 3% de posibili-

Cuadro 21-2.

Otras complicaciones menores	
Complicación	Comentario
Quemosis (edema subconjuntival)	Por lo general suscita mínima preocupación; desaparece con presión
Hemorragia venosa	Casi siempre es leve y, si bien es desagradable, se controla con facilidad
Hemorragia arterial	Puede ser notoria y causar proptosis, hematoma extenso subconjuntival y palpebral, y elevación notoria de la presión intraocular. Con frecuencia exige posponer la intervención quirúrgica
Perforación del globo ocular	Tal vez sea más probable en ojos miópicos largos. Un ojo largo tiene esclerótica más delgada y puede tener un contorno irregular (estaflomas). La aguja se debe insertar de manera tangencial al globo ocular y debe moverse con libertad en la grasa orbitaria sin rotar el globo ocular
Daño del nervio óptico	Es resultado de traumatismo directo, inyección hacia la vaina nerviosa o las consecuencias isquémicas de la presión en el momento de la inyección
Agudeza visual disminuida	Se resuelve con la resolución del bloqueo
Miototoxicidad	Puede aparecer luego del uso de concentraciones altas de LA (p. ej., lidocaína al 4%) o por inyección directa hacia un músculo; puede provocar parálisis muscular ³⁹
Complicaciones sistémicas	Incluyen el potencial de inyección subaracnoidea durante el bloqueo retrobulbar como una causa del paro respiratorio ³⁰
Crisis convulsivas de gran mal, pérdida del conocimiento y depresión respiratoria o paro cardíaco	Estas complicaciones pueden ser efecto de la toxicidad sistémica por el LA, inyección de LA hacia la vaina del nervio óptico o flujo arterial retrógrado
Edema pulmonar	Raro; el mecanismo se entiende mal ³¹
Reacción a la adrenalina	A menudo se denomina de manera inapropiada "toxicidad por adrenalina". En pacientes con hipertensión, angina o arritmias se debe reducir la cantidad de adrenalina inyectada con el LA
Reflejo oculocardiaco, reacción vasovagal	Véanse en el texto la presentación y el control
Reacción alérgica al LA	Es en extremo rara con anestésicos locales de tipo amida

LA = anestésico local.

dad de inducir complicaciones, lo que a menudo exige que se postergue la intervención quirúrgica. Dado que algunas complicaciones pueden poner en peligro la vida si no se efectúa la reanimación inmediata, se recomienda que un anestesiólogo esté presente y que vigile al paciente durante todo el periodo perioperatorio inmediato.⁵⁰

Perlas clínicas

REFLEJO OCULOCARDIACO:
INFORMACIÓN SINTÉTICA (FIG. 21-6)

- La bradicardia ocurre debido a la tracción sobre los músculos extraoculares, conjuntiva y estructuras de la órbita, la presión sobre el globo ocular, el bloqueo retrobulbar, el traumatismo ocular y la presión sobre el tejido que permanece después de la enucleación.

- Vías: aferente trigeminal, eferente vagal.
- Puede ocurrir cualquier arritmia, incluidas la taquicardia ventricular y, rara vez, la asistolia.
- La incidencia es más elevada en niños: hasta 90% sin tratamiento previo con atropina.
- Profilaxis en niños: 0.02 mg/kg o de glucopirrolato y 0.01 mg/kg antes de la operación.
- La atropina por vía intramuscular no es útil: inicio demasiado lento.
- En adultos no está indicada casi nunca la profilaxis.
- Tratamiento: eliminación del estímulo, anticolinérgicos y verificación de la profundidad de la anestesia (cuando se administra anestesia general).

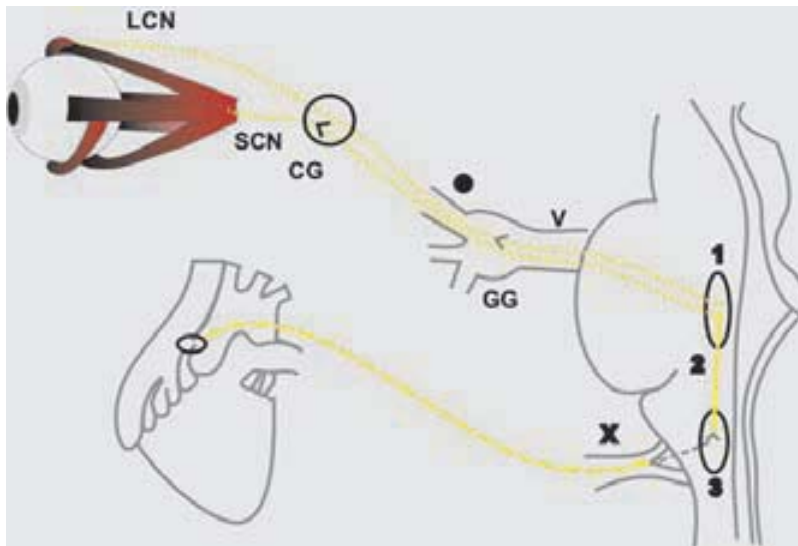


Figura 21-6. Vías del reflejo oculocardíaco. LCN, nervio ciliar largo; SCN, nervio ciliar corto; CG, ganglio ciliar, oftálmico u orbitario; GG, ganglio geniculado; V, par craneal V; X, par craneal X; (1) núcleo sensitivo principal del nervio trigémino; (2) fibras internunciales cortas en la formación reticular; (3) núcleo motor del nervio vago.

ANESTESIA TÓPICA

La instilación de gotas oculares de LA induce anestesia corneal, lo que permite la intervención quirúrgica de cataratas mediante facoemulsificación (fig. 21-7). Es sencilla y se realiza con rapidez, además de que evita los peligros potenciales de las técnicas con aguja. La técnica se usa hasta en 50% de las operaciones de cataratas en todo el mundo.¹ Algunos cirujanos prefieren la anestesia por vía tópica para la facoemulsificación sistemática en más de 90% de sus pacientes; empero, la falta de acinesia y control de la presión intraocular, junto con su breve duración, pueden hacer que el procedimiento sea peligroso.⁵¹ Por lo tanto, es mejor limitar el empleo de la anestesia tópica a procedimientos no complicados efectuados por cirujanos experimentados en pacientes cooperadores. Cuando sea imposible la facoemulsificación, se requiere aún acinesia total y la anestesia por vía tópica tal vez no sea idónea. Este puede ser el caso en áreas del mundo



Figura 21-7. Aplicación de anestesia tópica en el ojo.

en las cuales la facoemulsificación no se encuentra disponible desde el punto de vista técnico, y en algunas indicaciones específicas.^{52,53} Dado que la anestesia puede ser incompleta, los individuos asignados al azar a una técnica para un ojo o la otra técnica para el otro ojo prefirieron la técnica retrobulbar en lugar de la tópica (71 contra 10%).⁵⁴ Se obtiene comodidad intraoperatoria de forma más reproducible con bloqueos retrobulbares^{51,54,56} o subtenonianos⁵⁵ en comparación con la anestesia tópica. También se ha propuesto la inyección intracameral de LA para aumentar la analgesia⁵⁷ e incluye la inyección de cantidades pequeñas de LA (0.1 ml) en la cámara anterior al principio o durante la intervención quirúrgica. El anestésico intracameral no debe tener conservador. Se han expresado algunas preocupaciones acerca de los efectos tóxicos de los LA sobre el endotelio corneal que no puede regenerarse. La seguridad de la inyección intracameral parece aceptable a ese respecto,⁵⁸ pero no se ha establecido su beneficio analgésico en relación con la anestesia tópica simple.^{56,59-62} También se ha propuesto la inserción de esponjas empapadas en anestésico local en los fondos de saco oculopalpebrales.⁶³ El uso de jalea de lidocaína en lugar de gotas oculares de dicho fármaco parece incrementar la calidad de la analgesia del segmento anterior^{55,62,64} y ha ganado aceptación para mejorar la comodidad del enfermo bajo anestesia tópica.

ANESTESIA PERILIMBAL (SUBCONJUNTIVAL)

La inyección subconjuntival de LA puede proporcionar analgesia del segmento anterior sin acinesia. Esta técnica no goza de amplia aceptación.

BLOQUEOS EPIESCLERALES (SUBTENONIANOS)

Principio común

La anestesia epiescleral (subtenoniana), también llamada **anestesia parabulbar**, coloca la inyección en el espacio epiescleral.

Ello permite que el LA se disemine de manera circular alrededor de la porción escleral del globo ocular, lo que asegura una analgesia de alta calidad de todo el globo ocular con volúmenes relativamente bajos de LA (casi siempre 3 a 5 ml).^{65,66} Además, el uso de un volumen mayor (hasta 8 a 11 ml) hace que el LA se propague hacia las vainas de los músculos extraoculares, lo que asegura una acinesia eficaz y reproducible.⁶⁵⁻⁶⁸ La aparición de quemosis (diseminación subconjuntival del LA) es frecuente luego de inyectar volúmenes tan grandes, confirma la localización subtenoniana de la inyección y requiere compresión para resolverse por sí misma. Se han descrito varios métodos, entre ellos métodos quirúrgicos con aguja y sin ella.

Técnica con aguja

La aguja se introduce en el fórnix entre el pliegue semilunar conjuntival y el globo ocular de manera tangencial a este último (fig. 21-8).^{65-67,69} Después de su ingreso en la conjuntiva, la aguja se desvía un poco en dirección medial y se hace avanzar en dirección estrictamente posterior, lo que en consecuencia atrae el globo ocular y dirige la mirada en dirección medial. Cuando se percibe una pequeña pérdida de resistencia (chasquido), el globo ocular regresa a su posición de mirada inicial. Esto sirve como un marcador de profundidad e indica inyección profunda de 10 a 15 mm. El volumen inyectado puede ser hasta de 10 ml, según sean las características anatómicas y el tamaño del cuerpo del paciente.

El uso de un volumen grande con esta técnica (6 a 11 ml) proporciona una buena acinesia del globo ocular y el párpado del ojo, que es más reproducible en comparación con la anestesia peribulbar habitual.⁶⁷ Esta técnica se relaciona con riesgo bajo de complicaciones y es sencilla de aprender y usar. En una serie de 2 000 casos no se observaron complicaciones graves.⁶⁹ Con todo, tal y como ocurre con todas las técnicas con aguja, el riesgo de colocación errónea de la aguja y sus complicaciones subsiguientes siempre está presente y debe tenerse en mente.

Método quirúrgico

Esta técnica se propuso por vez primera como complemento para la RBA (o como bloqueo de rescate).^{70,71} Después de la anestesia por vía tópica, la conjuntiva bulbar se toma con una pinza pequeña en el cuadrante inferior y nasal, superior y nasal, o superior y temporal, 5 a 10 mm desde el limbo. Se utiliza una tijera pequeña para crear una abertura mínima en la conjuntiva y la cápsula de Tenon a fin de conseguir acceso al espacio epiescleral. A continuación se inserta una cánula roma en dicho espacio para permitir la inyección.^{72,73} Cuando no se dispone de una cánula especializada, también puede usarse un catéter intravenoso corto (calibre 18 a 20).

Esta técnica se usa de manera típica con inyección de volúmenes bajos de LA (3 a 5 ml). Proporciona buena analgesia del globo ocular, pero sólo acinesia parcial de este último y los párpados.⁷⁴ La inyección sólo induce una elevación menor de la presión intraocular, de tal manera que suele ser innecesaria la compresión preoperatoria del globo ocular. De una forma similar, en un globo ocular abierto puede aplicarse una inyección epiescleral de un pequeño volumen de LA; es la mejor técnica como una inyección complementaria intraoperatoria cuando la técnica anestésica parece insuficiente durante la operación. Incrementar el volumen inyectado (p. ej., ≤ 11 ml) tiene como resultado buena acinesia y ello hace posible la intervención qui-

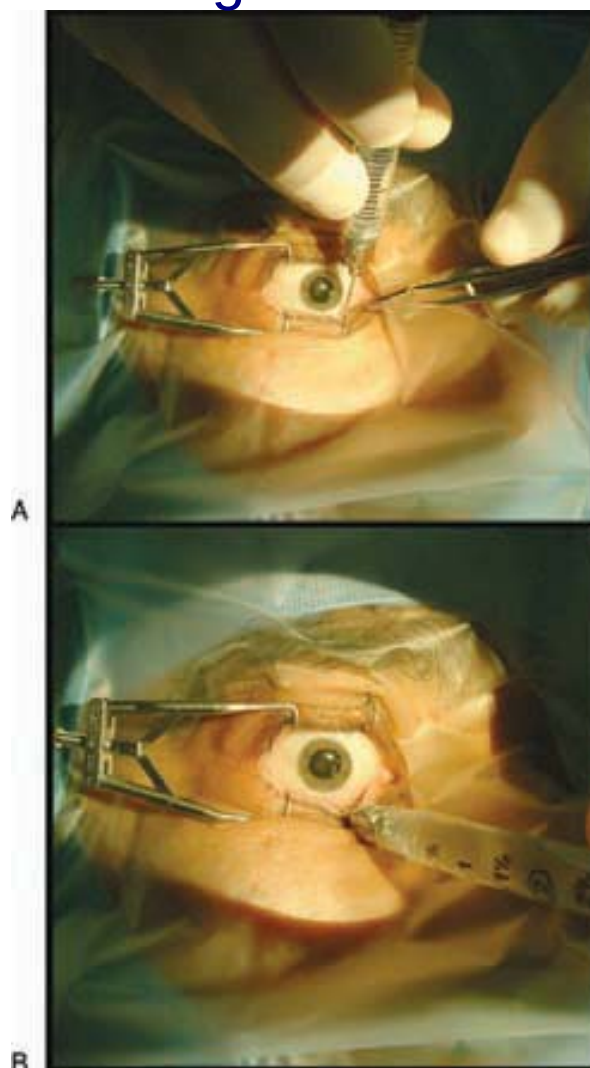


Figura 21-8. Bloqueo subtenoniano (epiescleral): la aguja se introduce en el fórnix en el pliegue semilunar de la conjuntiva y el globo ocular, en un plano tangencial a este último.

rúrgica del segmento posterior.⁶⁸ La principal ventaja de esta técnica es su seguridad porque evita la introducción a ciegas de la aguja hacia la órbita; en una serie de 6 000 casos no se notificaron complicaciones serias.⁷⁴ Los bloqueos proporcionaron un índice de 7% de hematoma subconjuntival sin consecuencias duraderas y un índice de 6% de edema subconjuntival.⁷⁴ La intervención quirúrgica se canceló debido al hematoma subconjuntival en sólo un paciente de 6 000.

BLOQUEO OCULAR PARA LA ANALGESIA POSOPERATORIA

La anestesia regional, en especial el bloqueo subtenoniano, se ha propuesto como tratamiento para el dolor posoperatorio.⁷⁵ Esto no se requiere para una intervención quirúrgica del segmento anterior, que las más de las veces produce molestias posoperatorias mínimas o nulas.

Perlas clínicas

- El dolor intenso luego de una intervención quirúrgica de cataratas es infrecuente y debe llevar a sospechar presión intraocular elevada o infección.
- El dolor posoperatorio es más probable después de intervención quirúrgica del segmento posterior. Se ha propuesto el uso de un catéter retrobulbar, peribulbar o subtenoniano a permanencia para mejorar la anestesia intraoperatoria, prolongar la analgesia regional posoperatoria o tratar el dolor ocular resistente al tratamiento.⁷⁶

CONSIDERACIONES SOBRE ANESTÉSICOS LOCALES Y ADYUVANTES

Todos los LA disponibles se han usado para el bloqueo ocular, sea solos o en combinaciones de dos fármacos. Los LA utilizados con mayor frecuencia son lidocaína, bupivacaína, ropivacaína, mepivacaína, o una mezcla de dos de éstos. La elección de LA debe basarse en sus propiedades farmacológicas y disponibilidad, de acuerdo sobre todo con el requerimiento de inicio rápido (lidocaína, mepivacaína), efecto prolongado o bloqueo residual posoperatorio para analgesia (ropivacaína, bupivacaína), o bien acinesia (concentración más alta). Dado que la cantidad de LA que se inyecta es casi siempre pequeña (3 a 11 ml), la toxicidad sistémica no es una preocupación de importancia.

La hialuronidasa es una enzima que se ha propuesto para acelerar el inicio de la anestesia regional para el ojo y aumentar el índice de éxito de ésta. Aun así, la bibliografía médica es un poco controvertida acerca de su beneficio respecto de la acinesia.^{77,78} Otros posibles beneficios de la hialuronidasa son la incidencia menor de estrabismo posoperatorio vinculado con su uso, quizás al limitar la miotoxicidad por el LA debido a su propagación más rápida.^{79,80}

La clonidina incrementa la analgesia intraoperatoria y posoperatoria cuando se añade al LA. En dosis de 1 µg/kg no aumenta la incidencia de episodios adversos sistémicos, como hipotensión o sedación excesiva.⁸¹ Más aún, puede ayudar a prevenir la hipertensión arterial intraoperatoria y disminuir la presión intraocular.

La adrenalina se emplea en ocasiones para incrementar la duración del bloqueo ocular. De cualquier modo, la disponibilidad de LA de acción prolongada ha reducido su valor. El temor al vasoespasmo y la isquemia retiniana subsiguiente quizá no esté justificado porque la mezcla de LA no se propaga dentro del globo ocular donde se hallan las arterias de la retina.

Se ha propuesto la alcalinización de soluciones de anestésico local para disminuir el dolor durante la inyección y acelerar el inicio del bloqueo; empero, no se ha probado su eficacia. Se han sugerido otros adyuvantes, pero no han ganado aceptación. Las dosis pequeñas de un relajante muscular pueden mejorar la acinesia, pero ha suscitado preocupación su riesgo potencial de inducir efectos sistémicos.⁸² Los opioides no parecen ser más eficientes mediante la vía oftálmica regional respecto de la administración sistémica.⁸³ Administrar LA a la temperatura del cuerpo puede atenuar el dolor en el momento de la inyección y mejorar la eficacia del bloqueo, pero el beneficio parece insignificante en clínica.⁸⁴

¿Quién debe efectuar bloqueos oculares?

Desde el decenio de 1980, los anestesiólogos han intervenido cada vez más en la práctica de los bloqueos oculares, que con anterioridad sólo efectuaban los cirujanos. Sin embargo, en algunos países no es fácil disponer de anestesiólogos y los cirujanos tienen que realizar el bloqueo por sí mismos.⁸⁵ En otros países, los anestesiólogos sólo proporcionan sedación y vigilancia, mientras que el cirujano practica el bloqueo. No obstante, en Francia y el Reino Unido, los anestesiólogos se encargan a menudo de administrar anestesia regional. Las publicaciones médicas disponibles sugieren que, con capacitación apropiada, los anestesiólogos pueden efectuar bloqueos oculares con el mismo grado de seguridad que otras técnicas de anestesia regional.^{24,29,69,74}

Atención perioperatoria

La intervención quirúrgica ocular (p. ej., cataratas) implica un riesgo bajo de morbilidad y mortalidad perioperatorias.⁸⁶⁻⁸⁸ El bloqueo ocular se relaciona con morbilidad perioperatoria más baja que la anestesia general inducida para una operación oftálmica, siempre y cuando se evite la sedación intensa.^{87,88} La atención intraoperatoria debe incluir vigilancia básica (esto es, electrocardiograma, oximetría de pulso y medición no invasora y automatizada de la presión arterial). Muchas veces se requiere un acceso intravascular. Los individuos de edad más avanzada en quienes se practica una intervención quirúrgica ocular tienen con frecuencia enfermedades coexistentes, como diabetes mellitus, hipertensión, arteriopatía coronaria o insuficiencia cardíaca. Es necesario que se realice una evaluación preoperatoria sistemática para asegurar que las afecciones médicas coexistentes estén razonablemente bien controladas.

La ansiedad y el dolor residual son frecuentes durante un procedimiento ocular con anestesia local o regional. Se requiere inmovilidad del paciente y la presencia de campos quirúrgicos sobre la cabeza incrementa la ansiedad y dificulta el acceso a las vías respiratorias. El sujeto debe colocarse con tanta comodidad como sea posible, con suficiente espacio para permitir que respire con libertad. Puede usarse la sedación intraoperatoria con dosis juiciosas de sedantes para limitar la ansiedad y el dolor. Pese a ello, la sedación excesiva puede ocasionar inquietud, sueño, ronquido o depresión respiratoria que, en ausencia de fácil acceso a las vías respiratorias, puede representar un importante desafío intraoperatorio. El mantenimiento de contacto significativo con el paciente tiene importancia trascendental para evitar desastres que pueden ocurrir con personas desorientadas o combativas en el transoperatorio.

RESUMEN

En países desarrollados, la intervención quirúrgica ocular se encuentra entre los procedimientos quirúrgicos más frecuentes que requieren cuidado anestésico. Durante los 20 años pasados, los anestesiólogos han adoptado un papel cada vez mayor en la práctica de los bloqueos oculares. El requerimiento de un bloqueo anestésico profundo con acinesia total ha disminuido de forma notoria mediante el uso de la facoemulsificación para intervención quirúrgica de cataratas, lo que concede una participación más relevante a la anestesia por vía tópica. Los bloqueos con aguja suponen un riesgo bajo pero real de complica-

ciones graves, en especial debido a la colocación inadecuada de la aguja. Se requieren capacitación y técnica para prevenir esos problemas. El principal factor de riesgo para el paciente es la presencia de un estafiloma miópico. Un método quirúrgico, el bloqueo subtenoniano, reduce los riesgos de bloqueos con aguja, pero no evita por completo las complicaciones. Cuando se requieren acinesia y un bloqueo denso, el bloqueo subtenoniano parece ser la mejor técnica.

Referencias

- Leaming DV: Practice styles and preferences of ASCRS members-2003 survey. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:892-900.
- Quigley HA: Mortality associated with ophthalmic surgery: A 20-year experience at the Wilmer Institute. *Am J Ophthalmol* 1974;77:517-524.
- Breslin PP: Mortality in ophthalmic surgery. *Int Ophthalmol Clin* 1973;13:215-226.
- McKibbin M: The pre-operative assessment and investigation of ophthalmic patients. *Eye* 1996;10:138-140.
- Bass EB, Steinberg EP, Luthra R: Do ophthalmologists, anesthesiologists, and internists agree about preoperative testing in healthy patients undergoing cataract surgery? *Arch Ophthalmol* 1995;113:1248-1256.
- Maltzman BA, Cinotti AA, Calderone JP Jr: Preadmission evaluation and elective cataract surgery. *J Med Soc N J* 1981;78:519-520.
- Gilvarry A, Eustace P: The medical profile of cataract patients. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1982;102:502-504.
- Fisher SJ, Cunningham RD: The medical profile of cataract patients. *Clin Geriatr Med* 1985;1:339-344.
- Hardesty DC: The Ophthalmic Surgical Patient, Medical Perioperative Management. Edited by Wolfsthal S. Appleton & Lange, 1989, pp 417-426.
- Gild WM, Posner KL, Caplan RA, et al: Eye injuries associated with anesthesia. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1992;76:204-208.
- Hodgkins P, Luff A, Morrell A: Current practice of cataract extraction and anaesthesia. *Br J Ophthalmol* 1992;76:323-326.
- Hamilton R, Gimble H, Strunin L: Regional anaesthesia for 12,000 cataract extraction and intraocular lens implantation procedures. *J Can Anaesth* 1988;35:615-623.
- Eke T, Thompson J: The national survey of local anaesthesia for ocular surgery. II. Survey methodology and current practice. *Eye* 1999;13:196-204.
- Ropo A, Nikki P, Ruusuvaara P, et al: Comparison of retrobulbar and peribulbar injections of lignocaine by computerized tomography. *Br J Ophthalmol* 1991;75:417-420.
- Koornneef L: The architecture of the musculo-fibrous apparatus in the human orbit. *Acta Morphol Neerl Scand* 1977;15:35-64.
- Koornneef L: Details of the orbital connective tissue system in the adult. *Acta Morphol Neerl Scand* 1977;15:1-34.
- Ripart J, Lefrant J, de La Coussaye J, et al: Peribulbar versus retrobulbar anesthesia for ophthalmic surgery. An anatomical comparison of extraconal and intraconal injections. *Anesthesiology* 2001;94:56-62.
- Bloomberg L: Administration of periocular anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 1986;12:677-679.
- Davis D, Mandel M: Posterior peribulbar anesthesia: An alternative to retrobulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 1986;12:182-184.
- Atkinson W: Retrobulbar injection of anesthetic within the muscular cone (cone injection). *Arch Ophthalmol* 1936;16:495-503.
- Van Lindt M: Paralysie palpébrale transitoire provoquée dans l'opération de la cataracte. *Ann Ocul* 1914;151:420-424.
- Liu C, Youl B, Moseley I: Magnetic resonance imaging of the optic nerve in the extremes of gaze. Implications for the positioning of the globe for retrobulbar anaesthesia. *Br J Ophthalmol* 1992;76:728-733.
- Unsöld R, Stanley J, Degroot J: The C.T. topography of retrobulbar anesthesia. Anatomical correlation of implications and suggestion of a modified technique Albrecht Von Graefes. *Arch Klin Exp Ophthalmol* 1981;217:125-136.
- Hamilton R, Loken R: Modified retrobulbar block. *Can J Anaesth* 1993;40:1219-1220.
- Galindo A, Keilson L, Mondshine R, et al: Retro-peribulbar anesthesia: Special technique and needle design. *Ophthalmol Clin North Am* 1990;3:71-81.
- Straus J: A new retrobulbar needle injection technique. *Ophthalmic Surg* 1988;19:134-139.
- Bloomberg L: Anterior periocular anaesthesia: Five years experience. *J Cataract Refract Surg* 1991;17:508-511.
- Davis D, Mandel M: Efficacy and complication rate of 16224 consecutive peribulbar blocks. A prospective multicenter study. *J Cataract Refract Surg* 1994;20:327-337.
- Hustead R, Hamilton R, Loken R: Periocular local anesthesia: Medial orbital as an alternative to superior nasal injection. *J Cataract Refract Surg* 1994;20:197-201.
- Wang BC, Bogart B, Hillman DE, et al: Subarachnoid injection—A potential complication of retrobulbar block. *Anesthesiology* 1989;71:845-857.
- Kumar CM, Lawler PG: Pulmonary oedema after peribulbar block. *Br J Anaesth* 1999;82:777-779.
- Demirok A, Simsek S, Cinal A, et al: Peribulbar anesthesia: One versus two injections. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:998-1001.
- Ball JL, Woon WH, Smith S: Globe perforation by the second peribulbar injection. *Eye* 2002;16:663-665.
- Sarvela J, Nikki P: Comparison of two needle lengths in regional ophthalmic anesthesia with etidocaine and hyaluronidase. *Ophthalmic Surg* 1992;23:742-745.
- Karampatakis V, Natsis K, Gsigis P, Stangos N: The risk of optic nerve injury in retrobulbar anesthesia: A comparative study on 35 and 40 mm retrobulbar needles in 12 cadavers. *Eur J Ophthalmol* 1998;8:184-187.
- Katsev D, Drews RC, Rose BT: Anatomic study of retrobulbar needle path length. *Ophthalmology* 1989;96:1221-1224.
- Waller S, Taboada J, O'Connor P: Retrobulbar anesthesia risk: Do sharp needles really perforate the eyemore easily than blunt needles? *Ophthalmology* 1993;100:506-510.
- Demediuk O, Dhaliwal R, Papworth D, et al: A comparison of peribulbar and retrobulbar anesthesia for vitreoretinal surgical procedures. *Arch Ophthalmol* 1995;113:908-913.
- Rainin EA, Carlson BM: Postoperative diplopia and ptosis. A clinical hypothesis based on the myotoxicity of local anesthetics. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1337-1339.
- Aldrete J, Romo-Salas F, Arora S, et al: Reverse arterial blood flow as a pathway for central nervous system toxic responses following injection of local anesthetics. *Anesth Analg* 1978;57:428-433.
- Singer SB, Preston R, Hodge WG: Respiratory arrest following peribulbar anesthesia for cataract surgery: Case report and review of literature. *Can J Ophthalmol* 1997;32:450-454.
- Loken R, Mervyn Kirker GE, Hamilton RC: Respiratory arrest following peribulbar anesthesia for cataract surgery: Case report and review of the literature. *Can J Ophthalmol* 1998;33:225-226.
- Nicoll J, Acharya P, Ahlen K, et al: Central nervous system complication after 6000 retrobulbar blocks. *Anesth Analg* 1987;66:1298-1302.
- Duker J, Belmont J, Benson W, et al: Inadvertent globe perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia. *Ophthalmology* 1991;98:519-526.
- Edge R, Navon S: Scleral perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia: Risk factor and outcome in 50,000 consecutive injections. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1237-1244.
- Vohra S, Good P: Altered globe dimensions of axial myopia as risk factors for penetrating ocular injury during peribulbar anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000; 85: 242-245.
- Carlson B, Rainin E: Rat extraocular muscle regeneration. Repair of local anesthetic-induced damage. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1373-1377.
- Edge K, Nicoll M: Retrobulbar hemorrhage after 12,500 retrobulbar blocks. *Anesth Analg* 1993;76:1019-1022.

49. Hersch M, Baer G, Diecker JP, et al: Optic nerve enlargement and central retinal-artery occlusion secondary to retrobulbar anesthesia. *Ann Ophthalmol* 1989;21:195–197.
50. Rubin AP: Complications of local anaesthesia for ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:93–96.
51. Rebolleda G, Munoz-Negrete FJ, Gutierrez-Ortiz C: Topical plus intracameral lidocaine versus retrobulbar anesthesia in phacotrabeculectomy: Prospective randomized study. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1214–1220.
52. Waddell KM, Reeves BC, Johnson GJ: A comparison of anterior and posterior chamber lenses after cataract extraction in rural Africa: A within patient randomized trial. *Br J Ophthalmol* 2004;88:734–739.
53. Bourne R, Minassian D, Dart J, et al: Effect of cataract surgery on the corneal endothelium: Modern phacoemulsification compared with extracapsular surgery. *Ophthalmology* 2004;11:679–685.
54. Boezaart A, Berry R, Nell M: Topical anesthesia versus retrobulbar block for cataract surgery: The patient's perspective. *J Clin Anesth* 2000;12:58–60.
55. Sekundo W, Dick HB, Schmidt JC: Lidocaine-assisted xylocaine jelly anesthesia versus one quadrant sub-Tenon infiltration for self-sealing sclero-corneal incision routine phacoemulsification. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:111–116.
56. Pandey S, Werner L, Apple D, et al: No-anesthesia clear corneal phacoemulsification versus topical and topical plus intracameral anesthesia. Randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1643–1650.
57. Karp CL, Cox TA, Wagoner MD, et al: Intracameral anesthesia. A report by the American academy of ophthalmology. *Ophthalmology* 2001;108:1704–1710.
58. Heuerman T, Hartman C, Anders N: Long term endothelial cell loss after phacoemulsification: Peribulbar anesthesia versus intracameral lidocaine 1%. Prospective randomized study. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:638–643.
59. Pang MP, Fujimoto DK, Wilkens LR: Pain, photophobia, and retinal and optic nerve function after phacoemulsification with intracameral lidocaine. *Ophthalmology* 2001;108:2018–2025.
60. Roberts T, Boytell K: A comparison of cataract surgery under topical anaesthesia with and without intracameral lignocaine. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002;30:19–22.
61. Boulton J, Lopatazidis A, Luck J, et al: A randomized controlled trial of intracameral lidocaine during phacoemulsification under topical anesthesia. *Ophthalmology* 2000;107:68–71.
62. Bardocci A, Lofoco G, Perdicaro S, et al: Lidocaine 2% gel versus lidocaine 4% unpreserved drops for topical anesthesia in cataract surgery. A randomized controlled trial. *Ophthalmology* 2003;110:144–149.
63. Aziz ES: Deep topical fornix nerve block versus peribulbar block in one-step adjustable suture horizontal strabismus surgery. *Br J Anaesth* 2002;88:129–132.
64. Barequet IS, Soriano ES, Green WR, et al: Provision of anesthesia with single application of lidocaine gel. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:626–631.
65. Ripart J, Prat-Pradal D, Charavel P, et al: Medial canthus single injection episcleral (sub-Tenon) anesthesia anatomic imaging. *Clin Anat* 1998;11: 390–395.
66. Ripart J, Metge L, Prat-Pradal D, et al: Medial canthus single injection episcleral (sub-Tenon) anesthesia computed tomography imaging. *Anesth Analg* 1998;87:43–45.
67. Ripart J, Lefrant J, Vivien B, et al: Ophthalmic regional anesthesia: Canthus episcleral anesthesia is more efficient than peribulbar anesthesia. A double Blind Randomized study. *J Anesthesiology* 2000;92:1278–1285.
68. Li H, Abouleish A, Grady J, et al: Sub-Tenon's injection for local anesthesia in posterior segment surgery. *Ophthalmology* 2000;107:41–47.
69. Nouvellon E, L'Hermite J, Chaumeron A, et al: Medial canthus single injection sub-Tenon's anesthesia: A 2000 case experience. *Anesthesiology* 2004;100:370–374.
70. Mein C, Flynn HW: Augmentation of local anesthesia during retinal detachment surgery [letter]. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1084.
71. Stevens JD: A new local anaesthesia technique for cataract extraction by one quadrant sub-Tenon's infiltration. *Br J Ophthalmol* 1992;76:670–674.
72. MacNeela BJ, Kumar CM: Sub-Tenon's block using ultrashort cannula. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:858–862.
73. Kumar CM, Mac Neela BJ: Ultrasonic localization of anaesthetic fluids using sub Tenon's cannulae of three different lengths. *Eye* 2003;17:1–5.
74. Guise P: Sub Tenon's anesthesia: A prospective study of 6000 blocks. *Anesthesiology* 2003;98:964–968.
75. Duker J, Nielsen J, Vander J, et al: Retrobulbar bupivacaine irrigation for postoperative pain after scleral buckling surgery. *Ophthalmology* 1991;98:514–518.
76. Jonas JB, Jäger M, Hemmerling T: Continuous retrobulbar anesthesia for scleral buckling surgery using an ultra-fine spinal anesthesia catheter. *Can J Anesth* 2002;49:487–489.
77. Alwitryy A, Chaudhary S, Gopee K, et al: Effect of hyaluronidase on ocular motility in sub Tenon's anesthesia: Randomized controlled trial. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:1420–1423.
78. Dempsey GA, Barrett PJ, Kirby JJ: Hyaluronidase and peribulbar block. *Br J Anaesth* 1997;78:671–674.
79. Brown S, Coats D, Collins MLZ, et al: Second cluster of strabismus cases after periocular anesthesia without hyaluronidase. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1872–1875.
80. Strouthidis NG, Sobba S, Lanigan L, et al: Vertical diplopia following peribulbar anesthesia: The role of hyaluronidase. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004;41:25–30.
81. Bharti N, Madan R, Kaul HL, et al: Effect of addition of clonidine to local anaesthetic mixture for peribulbar block. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:438–441.
82. Küçükayvaz Z, Arici MK: Effects of atracurium added to local anesthetics on akinesia in peribulbar block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:487–490.
83. Hemmerling TM, Budde WM, Koppert W, et al: Retrobulbar versus systemic application of morphine during titratable regional anesthesia via retrobulbar catheter in intraocular surgery. *Anesth Analg* 2000;91:585–588.
84. Krause M, Weindler J, Ruprecht KW: Does warming of anesthetic solutions improve analgesia and akinesia in retrobulbar anesthesia? *Ophthalmology* 1997;104:429–432.
85. Hansen TE: Practice styles and preferences of Danish cataract surgeons-1995 survey. *Acta Ophthalmol Scand* 1996;74:56–59.
86. Eke T, Thompson JR: Eye: The national survey of local anesthesia for ocular surgery II. Safety profile of local anesthesia techniques. *Eye* 1999;13:196–204.
87. Glantz L, Drenger B, Gozal Y: Perioperative myocardial ischemia in cataract surgery patients: General vs local anesthesia. *Anesth Analg* 2000;91:1415–1419.
88. Katz J, Feldman MA, Bass EB, et al: Adverse intraoperative medical events and their association with anesthesia management strategies in cataract surgery. *Ophthalmology* 2001;108:1721–1726.

Evaluación funcional de las respuestas motoras en los bloqueos de la extremidad superior

André P. Boezaart, MD, PhD • Steven C. Borene, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ESTIMULACIÓN DE LA RAÍZ DEL PLEXO BRAQUIAL

Quinta, sexta y séptima raíces cervicales (C5, C6 y C7)
Octava raíz cervical y primera torácica (C8 y T1)

III. ESTIMULACIÓN DEL TRONCO DEL PLEXO BRAQUIAL

IV. CORDONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Cordón lateral del plexo braquial
Cordón medial del plexo braquial
Cordón posterior del plexo braquial

INTRODUCCIÓN

Un estimulador nervioso suministra una carga a una fibra nerviosa motora, lo que genera un flujo de iones a través de la membrana del nervio e inicia un potencial de acción en la fibra nerviosa.¹ Cuanto más grande la carga suministrada, más fibras motoras se activan en el fascículo nervioso motor y más potente es la respuesta motora resultante, hasta alcanzar una reacción motora máxima. Varios factores determinan la carga total transmitida a una fibra nerviosa. La duración y la intensidad de la corriente son las principales variables. La impedancia del tejido entre la superficie estimuladora (aguja o catéter) y el nervio influye más sobre la intensidad de la corriente. Esto se reduce conforme disminuye la distancia desde la superficie estimuladora hasta el nervio. Además, el tipo de tejido entre la superficie estimuladora y el nervio, el tipo de electrodo usado y la polaridad del electrodo afectan la impedancia total del sistema y, en consecuencia, la respuesta motora a la estimulación.

La masa muscular también es importante, de tal modo que la reacción motora a un estímulo en una mujer frágil de 80 años de edad difiere en grado considerable de la respuesta motora a un estímulo eléctrico emitido por un individuo joven y musculoso.¹

Más allá de la exposición a la anestesia regional durante la capacitación, un aspecto relevante en la creación de confianza y competencia al suministrar bloqueos nerviosos periféricos es la observación de una respuesta motora bien definida a la neuroestimulación. En el ámbito de las raíces, el plexo braquial se origina a partir de cinco fascículos nerviosos separados, que se dividen en fibras sensitivas posteriores y fibras motoras anteriores² (fig. 22-1). En posición más distal, las cinco raíces del plexo braquial convergen para formar tres troncos: superior, medio e inferior. A continuación, el plexo braquial se divide en tres cordones, de donde por último nacen sus siete ramas terminales. Los tres cordones se denominan según sea su relación con la arteria axilar: posterior, lateral y medial (fig. 22-1).

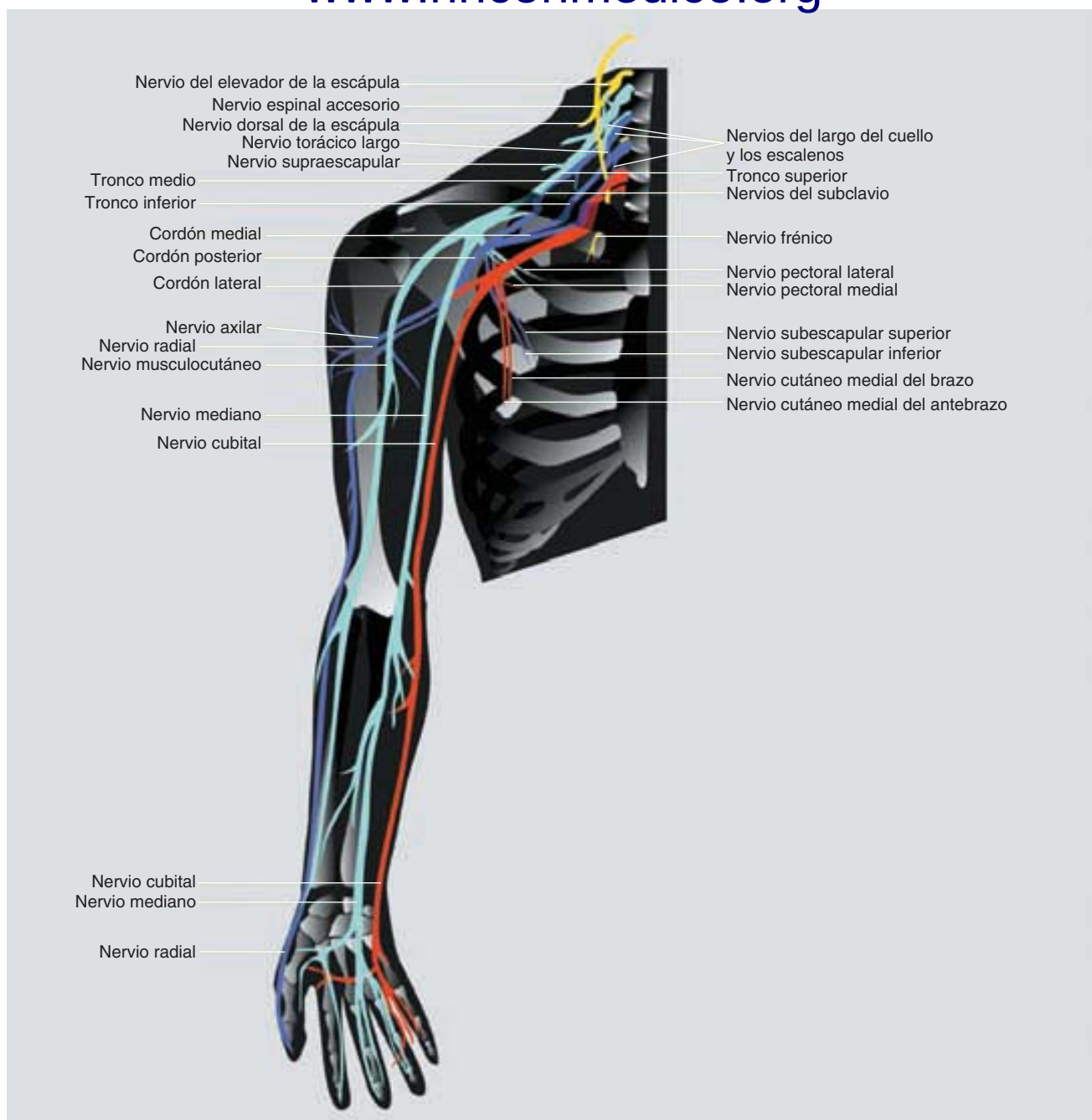


Figura 22-1. Representación esquemática de los nervios del plexo braquial y la extremidad superior.

La buena ejecución del bloqueo del plexo braquial exige la identificación y el bloqueo de las raíces, los troncos, los cordones y los nervios periféricos apropiados para la intervención quirúrgica programada.³ Identificar con exactitud los fascículos nerviosos correctos y evitar la inyección de nervios incorrectos pueden proporcionar índices de éxito más altos, si se sigue por ejemplo la técnica de estimulación única del bloqueo infraclavicular,^{4,5} o bien periodos de latencia más breves si se elige la técnica de estimulación múltiple.⁶ En el caso de los bloqueos del tronco, también es importante reconocer las respuestas

motoras falsas y no inyectar anestésico local cuando éstas se desencadenan.⁷

Cualquiera que sea el método elegido para los bloqueos del plexo braquial, el desencadenamiento de espasmos musculares específicos cuando se estimula cada fascículo nervioso es con frecuencia un episodio desorientador tanto para los médicos capacitados en anestesiología como para los anestesiólogos experimentados. En este capítulo se describe una manera simple y constante de enseñar y recordar las respuestas motoras que induce la estimulación eléctrica de los diversos fascículos nerviosos.

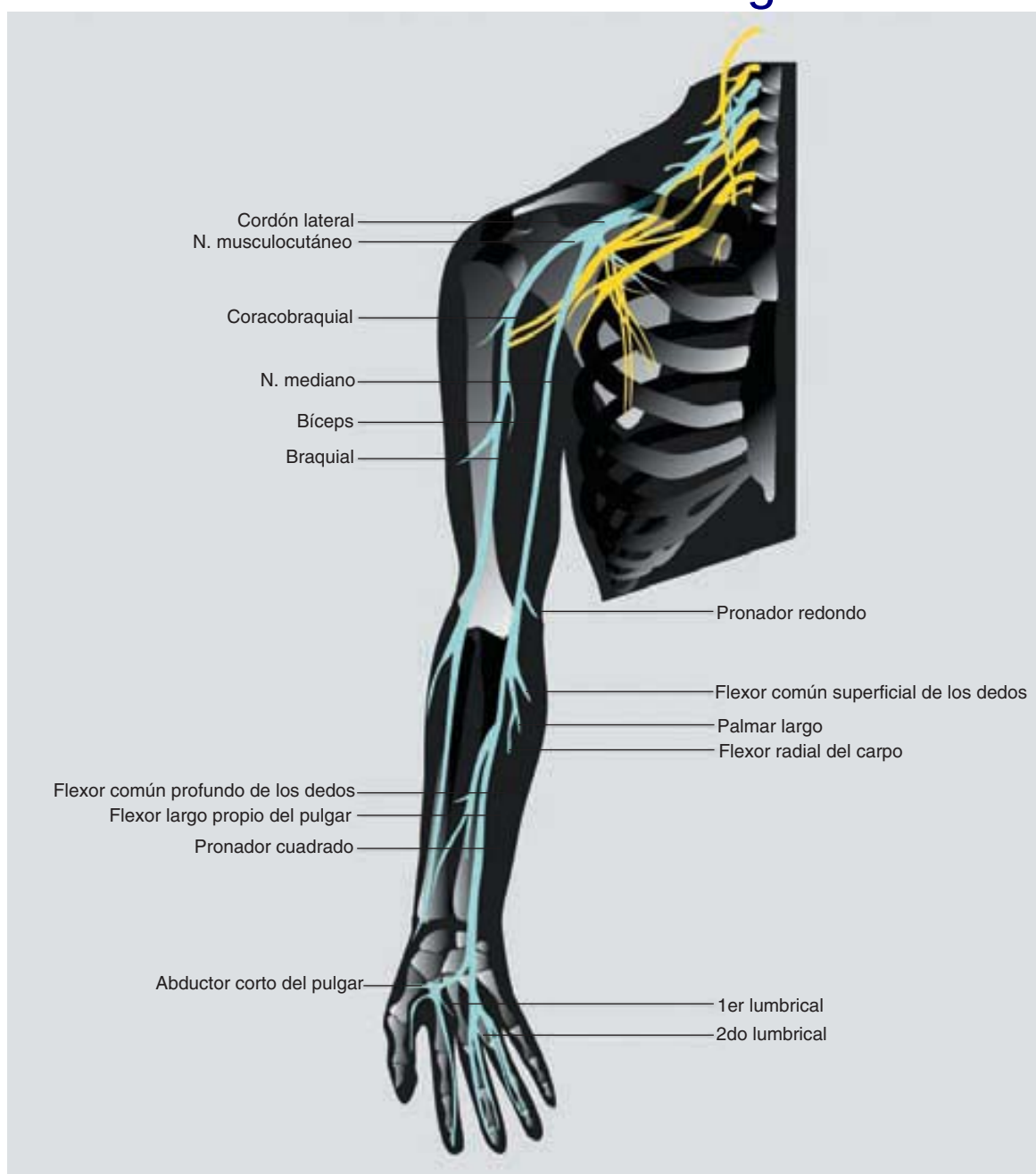


Figura 22-2. Representación esquemática de los nervios derivados del cordón lateral del plexo braquial.

ESTIMULACIÓN DE LA RAÍZ DEL PLEXO BRAQUIAL

Quinta, sexta y séptima raíces cervicales (C5, C6 y C7)

Al estudiar la figura 22-1 se observa que la quinta raíz cervical (C5) y las partes superiores de la sexta y séptima (C6 y C7) forman la mayor parte de los troncos superior y medio, y todo el cordón lateral del plexo braquial (fig. 22-2). Las fibras de las

raíces C5, C6 y C7 terminan a continuación en el nervio dorsal de la escápula, el nervio supraescapular, el nervio pectoral lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor), el nervio musculocutáneo y parte del nervio mediano (cuadro 22-1). Por lo tanto, la estimulación eléctrica de tan sólo la raíz C5, como ocurre con el bloqueo paravertebral cervical,^{8,9} tiene como resultado, por ejemplo, una respuesta motora de cualquiera de los músculos inervados por los nervios anteriores, o de todos (músculos romboides, músculos del manguito rotador, músculo pectoral mayor, músculo bíceps, pronadores del antebrazo, flexores superficiales

Cuadro 22-1.

Respuesta motora secundaria a la estimulación de los nervios originados en la raíz C5

Raíces	Troncos	Cordones	Nervios periféricos	Músculo	Respuesta motora
C5	Superior	Lateral	Nervio de los escalenos	Escalenos anterior y medio	Flexión de la parte cervical de la columna vertebral hacia adelante y en dirección ipsolateral, con rotación discreta hacia el otro lado
			Torácico largo	Serrato anterior	Movimiento de la escápula hacia adelante
			Supraescapular	Infraespinoso	Extensión glenohumeral
				Supraespinoso	Abducción vertical glenohumeral
			Nervio pectoral lateral	Pectoral mayor	Aducción glenohumeral
			Musculocutáneo	Bíceps braquial	Flexión del codo
				Braquial (braquial anterior)	Flexión del codo
			Mediano	Pronador redondo	Pronación del antebrazo
				Palmar largo	Flexión de la muñeca
				Flexor radial del carpo	Flexión de la muñeca
				Flexor radial del carpo	Abducción de la muñeca
				Flexor común superficial de los dedos	Flexión de los dedos de la mano (articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales [PIP])
				Lumbricales I y II	Extensión de las articulaciones PIP e interfalángicas distales
				Abductor corto del pulgar	Abducción y rotación del pulgar
				Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
			Interóseo anterior	Flexor largo propio del pulgar	Flexión de la articulación interfalángica del pulgar

del antebrazo y primero y segundo lumbricales de la mano, y abductor del pulgar).

Sin embargo, casi nunca es posible lograr la estimulación pura de C5. Con el bloqueo paravertebral cervical, la aguja se dirige hacia la raíz C6.⁸ La estimulación eléctrica de las raíces C6 y C7 genera respuestas motoras en los músculos inervados por nervios que se ramifican desde el cordón posterior (fig. 22-3); es decir, el músculo deltoides (nervio axilar), los extensores del brazo (nervio radial) (cuadro 22-2) y cualquier combinación de los músculos anteriores que inervan los nervios ramificados desde el cordón lateral (cuadro 22-1).

Octava raíz cervical y primera torácica (C8 y T1)

Las raíces de C8 y T1 continúan para formar el tronco inferior (fig. 22-1). Las fibras que provienen de C8 se proyectan para unirse a los cordones posterior y medial, mientras que las fibras

de la raíz T1 discurren para formar el cordón medial (fig. 22-4). La estimulación eléctrica del tronco inferior provoca contracciones de todos los músculos (o combinaciones de ellos) que inervan los nervios ramificados a partir del cordón posterior (cuadro 22-2), pero en particular de los músculos que inervan los nervios procedentes del cordón medial (cuadro 22-3). Estos son el músculo pectoral menor (nervio pectoral medial [del pectoral menor o torácico anterior menor]) y los músculos inervados por el nervio cubital (flexor cubital del carpo [cubital anterior], flexor común profundo de los dedos, aductor del pulgar, flexor del pulgar, los músculos interóseos de la mano, el tercer y cuarto lumbricales y flexores, flexor y oponente del meñique) (cuadro 22-3).

La distribución sensitiva de los bloqueos efectuados en el plano de la raíz cubren toda la extremidad superior, con excepción de la piel que rodea la articulación del hombro y la clavícula, que inervan los nervios originados en el plexo cervical superficial (fig. 22-5), y la piel de la parte medial del brazo, en

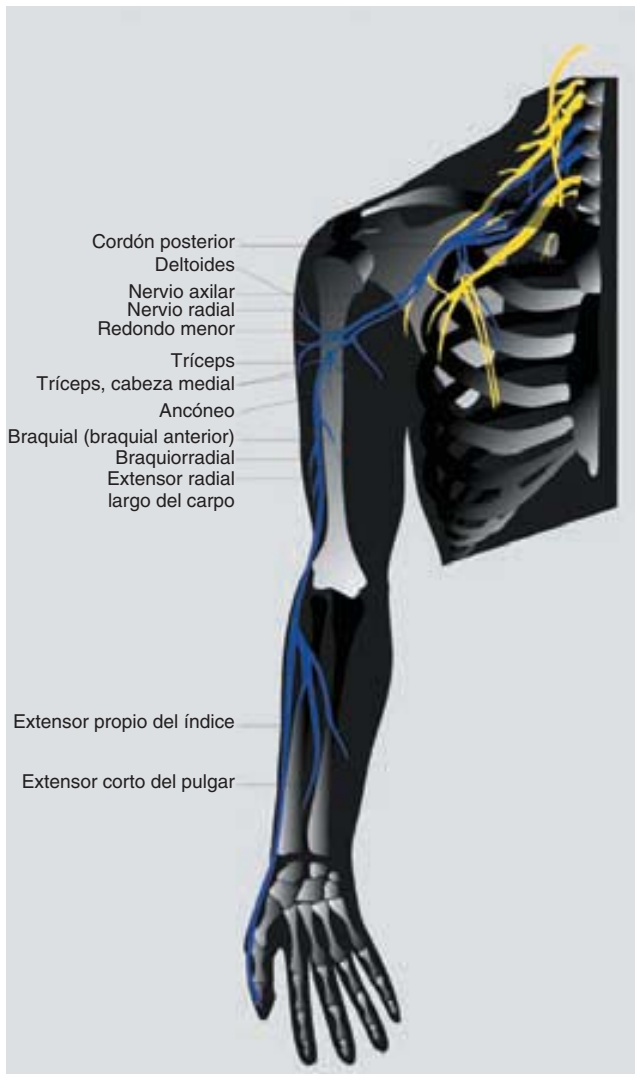


Figura 22-3. Representación esquemática de los nervios derivados del cordón posterior del plexo braquial.

posición apenas distal a la axila, que inerva el nervio intercosto-braquial (intercostohumeral).

Perlas clínicas

- La estimulación eléctrica de las tres raíces superiores del plexo braquial (C5, C6 y C7), como se observa con el bloqueo paravertebral cervical para la intervención quirúrgica del hombro, induce en particular respuestas motoras en los músculos posteriores y anteriores de la cintura escapular y los músculos flexores y extensores de la parte proximal del brazo.
- La estimulación eléctrica de las dos raíces inferiores del plexo braquial (C8 y T1), como se observa con el bloqueo paravertebral cervical para la intervención quirúrgica de la muñeca, genera en especial reacciones motoras en los músculos flexores profundos de la mano.

- Todavía no se han establecido los límites superior e inferior de la intensidad de la corriente para los bloqueos exitosos de las raíces. Por ejemplo, Wehling y colegas¹⁰ informaron un caso en el cual se obtuvo bloqueo paravertebral cervical exitoso sin secuelas adversas luego de estimular a través de un catéter con una salida de corriente estimuladora nerviosa de 0.05 mA y 300 µseg. Por otro lado, en la descripción original del bloqueo paravertebral cervical continuo se informaron corrientes hasta de 3 mA.^{8,9}
- Los bloqueos de las raíces del plexo braquial son ideales para los bloqueos continuos de una operación mayor de las tres articulaciones grandes de la extremidad superior.

ESTIMULACIÓN DEL TRONCO DEL PLEXO BRAQUIAL

Estudios de conducción nerviosa demuestran que la estimulación eléctrica de las caras proximales de los tres troncos del plexo braquial, como se realiza con regularidad durante un bloqueo interescalénico, induce una respuesta motora en particular de los músculos que inerva el nervio radial¹¹ (cuadro 22-2). Mover la sonda estimuladora hacia la parte distal del tronco superior del plexo braquial genera reacciones motoras en los músculos que reciben inervación del nervio musculocutáneo (flexión del codo debido a la contracción del bíceps) y el nervio axilar (abducción del brazo debido a la contracción del deltoides)¹¹ (cuadro 22-1). Si la parte inferior del tronco inferior se estimula de forma eléctrica, puede observarse una respuesta flexora en la mano, originada por una reacción motora en los músculos que inervan los nervios mediano y cubital¹¹ (cuadros 22-1 y 22-3).

Cuando se intenta un bloqueo interescalénico, tiene una importancia similar saber qué respuestas motoras son inaceptables. En el punto en que se efectúa el bloqueo interescalénico hay otros cinco nervios que no forman parte del plexo braquial. Estimular estos nervios puede suscitar respuestas motoras desorientadoras y, cuando estas respuestas motoras “falsas” se aceptan de manera incorrecta, es posible que la confusión origine al final bloqueos fallidos.

En la figura 22-6 puede observarse que el nervio frénico (1) se halla en el vientre del músculo escaleno anterior. Estimular este nervio induce una reacción motora del diafragma, que puede identificarse con claridad en los espasmos musculares abdominales. No se debe confiar en el espasmo muscular dependiente del nervio frénico.

Alrededor de 1 cm en posición posterior desde el nervio frénico, entre los músculos escalenos anterior (2) y medio (4), se encuentran los troncos del plexo braquial (3), cuya estimulación eléctrica produce aquí una respuesta motora del músculo tríceps si se estimulan en posición proximal y una reacción del bíceps y el deltoides si se estimulan en posición distal en el tronco superior. Una respuesta motora de la mano en flexión indica que se estimula la parte inferior del tronco inferior, lo que supone que la aguja se halla en una posición profunda respecto de los troncos superior y medio y tal vez cerca del domo del pulmón.

Cuadro 22-2.

Respuesta motora secundaria a la estimulación de los nervios originados en las raíces C6 y C7

Raíces	Troncos	Cordones	Nervios periféricos	Músculo	Respuesta motora
C6	Superior	Lateral	Véase el cuadro 22-1	Véase el cuadro 22-1	Véase el cuadro 22-1
C7	Medio	Posterior	N. del largo del cuello	Largo del cuello	Flexión del cuello hacia adelante
			N. de los músculos escalenos	Escalenos anterior y medio	Flexión de la parte cervical de la columna vertebral hacia adelante y el lado ipsolateral, con rotación discreta hacia el otro lado
			Axilar	Parte anterior del deltoides	Flexión glenohumeral, abducción horizontal y rotación medial del húmero
				Parte posterior del deltoides	Extensión glenohumeral, abducción horizontal y rotación lateral del húmero
				Redondo menor	Extensión glenohumeral
				Parte media del deltoides	Abducción vertical glenohumeral
			Radial	Braquirradial	Flexión del codo
				Tríceps braquial	Extensión del codo
				Extensor radial largo del carpo	Extensión y abducción de la muñeca
			N. interóseo posterior	Extensor común de los dedos de la mano	Extensión de las articulaciones metacarpofalángicas (MP), interfalángicas proximales (PIP) e interfalángicas distales (DIP) de los dedos
			N. interóseo posterior	Extensor propio del índice	Extensión de las articulaciones MP, PIP y DIP de los dedos
			N. interóseo posterior	Extensor propio del meñique	Extensión de las articulaciones MP, PIP y DIP del meñique
			N. interóseo posterior	Extensor corto del pulgar	Extensión de la articulación MP del pulgar
			N. interóseo posterior	Extensor largo del pulgar	Extensión de la articulación interfalángica del pulgar
			N. interóseo posterior	Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar

El nervio dorsal de la escápula (5), originado en la raíz C5, sale 1 cm más lejos en posición posterior entre los músculos escalenos medio y posterior (fig. 22-6). Este nervio inerva al músculo romboides. La estimulación eléctrica tiene como resultado movimientos de la escápula en direcciones medial y superior. Si el codo se halla flexionado y la mano del paciente reposa sobre el abdomen, el codo puede fijarse en la cama y los movimientos de la escápula en dirección medial pueden confundirse con la abducción del brazo debido a las contracciones del deltoides. Esta es una causa muy frecuente de confusión y bloqueo fallido.

El nervio supraescapular (6) procede del tronco superior y emerge entre los músculos escalenos medio y posterior, en un

punto algunos centímetros más lateral que el nervio dorsal de la escápula (fig. 22-6). Este nervio inerva en especial a los músculos del manguito rotador, que causan rotación interna del húmero cuando el nervio recibe estimulación eléctrica. Al igual que el nervio dorsal de la escápula, la rotación del húmero puede crear la falsa impresión de abducción del brazo si el codo se flexiona y la mano del paciente descansa en el abdomen. Esto puede imitar las contracciones del deltoides. Por lo tanto, la estimulación eléctrica de este nervio también puede suscitar confusión y propiciar un bloqueo deficiente.

En posición más posterior, se localiza el nervio del elevador de la escápula (angular del omóplato) (7), que proviene del plexo cervical. La estimulación eléctrica de este nervio activa

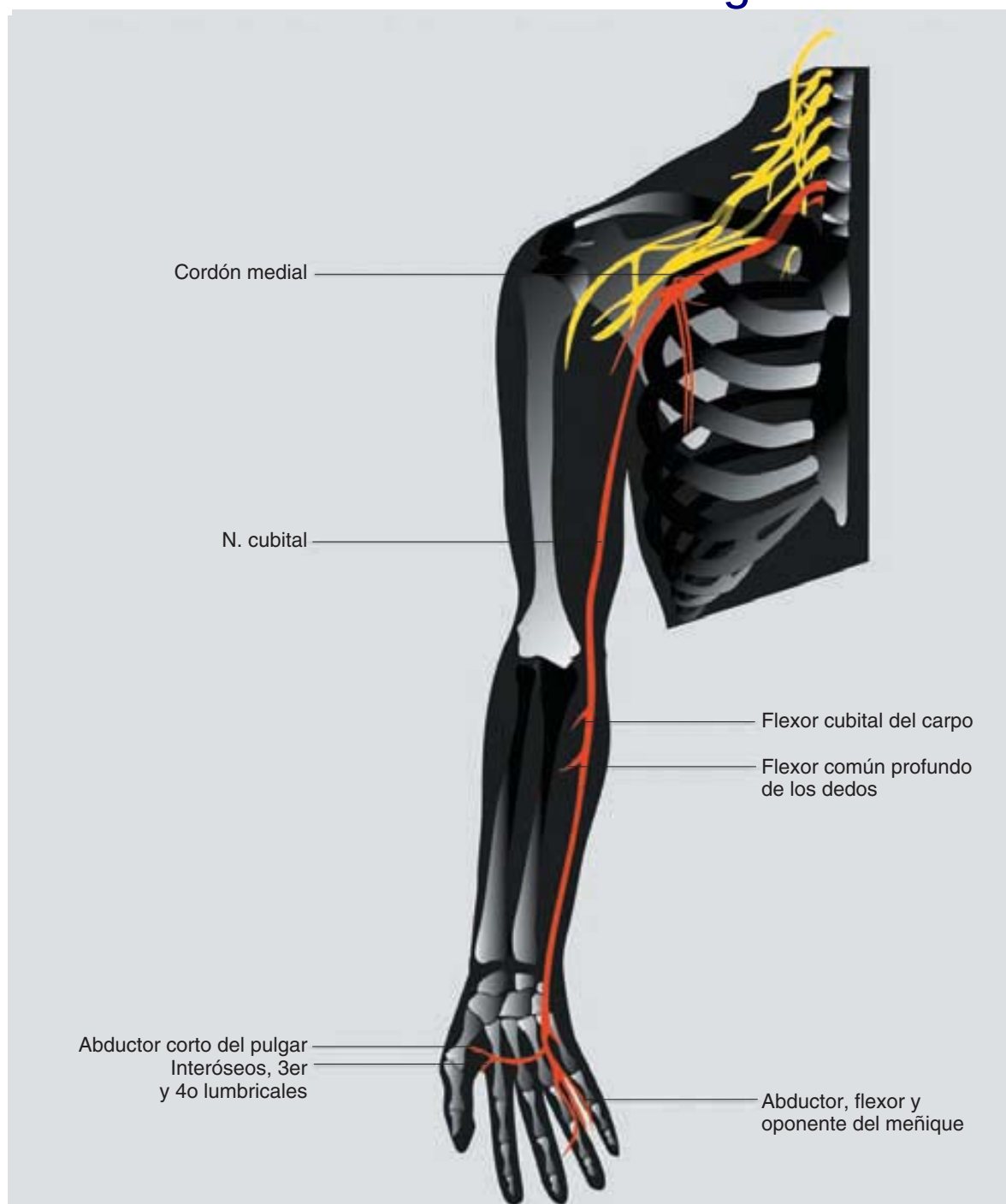


Figura 22.4. Representación esquemática de los nervios derivados del cordón medial del plexo braquial.

una reacción motora en el músculo elevador de la escápula (angular del omóplato) y una elevación subsiguiente de la escápula que, tal y como se observa con los nervios dorsal de la escápula y supraescapular, puede producir confusión y bloqueo fallido.

El nervio accesorio (espinal) (8), que es un par craneal, se halla en posición más posterior y superficial respecto de la fascia, que forma el piso del triángulo posterior del cuello (fig. 22-6). Discurre paralelo al músculo trapecio, al cual inerva. La estimu-

lación eléctrica de este nervio genera una respuesta motora en el músculo trapecio: la elevación de la escápula. Al igual que los otros tres nervios ya mencionados, la estimulación eléctrica del nervio accesorio (espinal) puede dar lugar a un bloqueo deficiente.

La distribución sensitiva de los bloqueos efectuados a la altura del tronco cubre la parte lateral de la extremidad superior, si se bloquean los troncos superior y medio. La piel circundante de la articulación del hombro y la clavícula, que recibe inervación

Cuadro 22-3.

Respuesta motora secundaria a la estimulación de los nervios originados en las raíces C8 y T1

Raíces	Troncos	Cordones	Nervios periféricos	Músculo	Respuesta motora
C8	Inferior	Posterior	Véase el cuadro 22-2	Véase el cuadro 22-2	Véase el cuadro 22-2
T1		Medial	N. de los músculos escalenos	Escalenos anterior y medio	Flexión de la parte cervical de la columna vertebral hacia adelante y en dirección ipsolateral, con rotación discreta hacia el otro lado
			N. pectoral medial	Pectoral menor	Abducción gleno humeral horizontal
			Mediano	Véase el cuadro 22-1	Véase el cuadro 22-1
			Cubital	Flexor cubital del carpo	Flexión y abducción de la muñeca
				Flexor común profundo de los dedos (medial)	Flexión de las articulaciones interfalángicas distales (DIP) de los dedos
				Interóseos dorsales	Flexión de las articulaciones DIP de los dedos
				Interóseos palmares	Flexión de las articulaciones DIP y abducción de los dedos
				Flexor corto del meñique	Flexión de las articulaciones metacarpofalángicas (MP) del meñique
				Lumbricales III y IV	Extensión de las articulaciones interfalángicas proximales y DIP
				Músculos interóseos dorsales	Abducción de los dedos
				Abductor del meñique	Abducción del meñique
				Oponente del meñique	Oposición del meñique
				Aductor del pulgar	Aducción y rotación del pulgar
				Interóseos palmares I	Aducción y flexión de la articulación MP del pulgar
				Oponente del pulgar	Oposición del pulgar

de los nervios del plexo cervical superficial, también se anestesia casi siempre con este bloqueo debido al “desbordamiento” del anestésico local hacia el plexo cervical superficial.

Perlas clínicas

- La estimulación nerviosa eléctrica de la porción proximal de los tres troncos tiene como resultado una respuesta motora del tríceps *mediada* por el nervio radial.

- La estimulación nerviosa eléctrica de la porción distal del tronco superior induce una respuesta motora de los músculos bíceps y deltoides por medio de los nervios musculocutáneo y axilar, respectivamente.
- La estimulación eléctrica de la porción posterior del tronco inferior genera una reacción flexora de la mano.
- El nervio frénico se halla en el vientre del músculo escaleno anterior y la estimulación eléctrica de este nervio provoca una respuesta motora del diafragma.

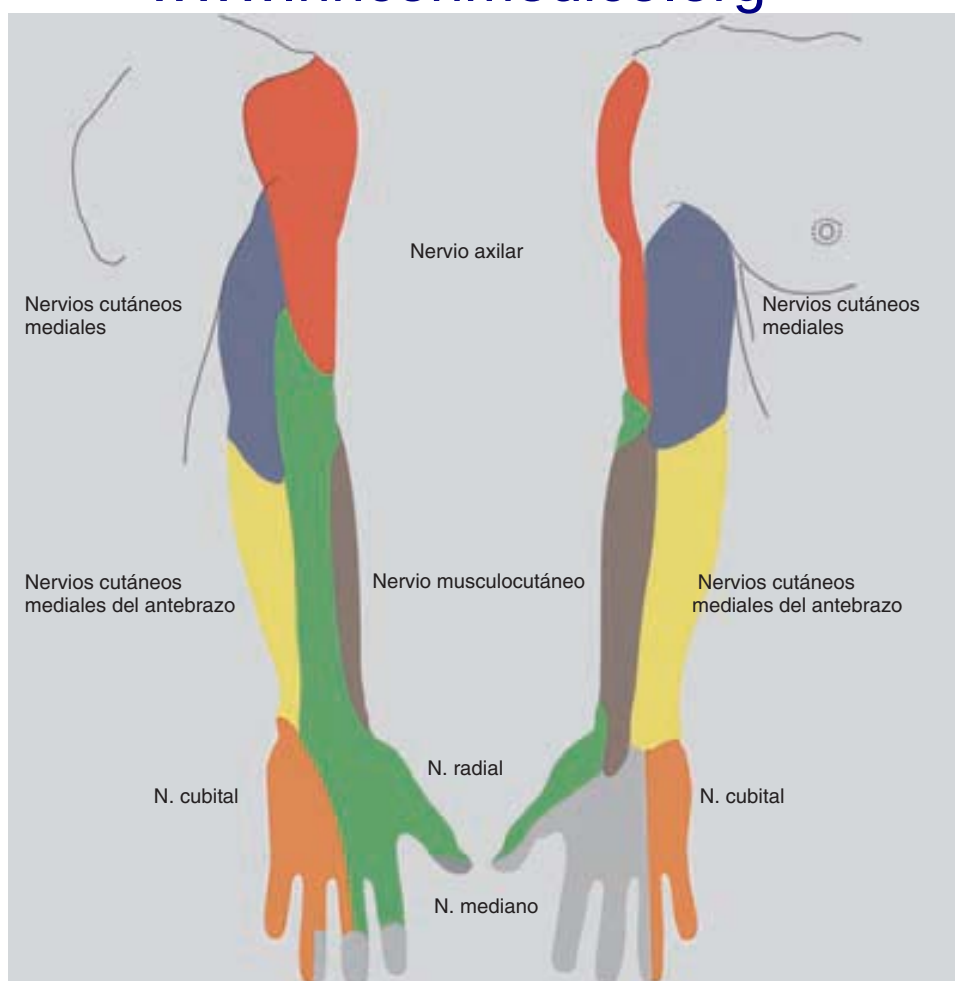


Figura 22-5. Distribución sensitiva del bloqueo del plexo braquial.

- Existen cuatro nervios en posición posterior al plexo braquial en el tronco que a menudo suscitan confusión y propician bloqueos fallidos (de adelante hacia atrás): el nervio dorsal de la escápula, que inerva al músculo romboides; el nervio supraescapular, que inerva a los músculos del manguito rotador; el nervio del elevador de la escápula, que eleva la escápula, y el nervio accesorio (espinal), que es un par craneal e inerva al músculo trapecio.
- Los bloqueos en los troncos del plexo braquial suministran un bloqueo sensitivo dependiente de la dosis y el volumen de las caras laterales del brazo y el hombro.
- En general, los espasmos musculares motores anteriores a la clavícula y el brazo proporcionan bloqueo interescalénico exitoso, mientras que las respuestas motoras de músculos posteriores a la clavícula originan bloqueos deficientes.



Figura 22-6. Anatomía de la cara lateral del cuello (las estructuras nerviosas están marcadas de adelante hacia atrás): (1) nervio frénico; (2) músculo escaleno anterior; (3) plexo braquial; (4) músculo escaleno medio; (5) nervio dorsal de la escápula; (6) nervio supraclavicular; (7) nervio del elevador de la escápula; (8) nervio accesorio.

CORDONES DEL PLEXO BRAQUIAL

El infraclavicular es un bloqueo realizado en un cordón del plexo braquial. Es esencial que se bloquee el cordón o los cordones apropiados para que el bloqueo infraclavicular sea exitoso.³ Tanto los anatomistas¹² como los anestesiólogos¹³ han criticado este método simple y práctico en virtud de la anatomía diversa de esta región. Se han descrito 29 variaciones anatómicas del plexo braquial y es impráctico para los anestesiólogos recordarlas todas.¹⁴

En esencia, el dedo meñique se mueve hacia el cordón que se estimula. De ese modo, si se estimula el cordón lateral, se induce pronación del antebrazo y el meñique se mueve en dirección lateral (fig. 22-7). Si se estimula el cordón posterior, la mano se extiende y el meñique se mueve en dirección posterior. Por último, la estimulación del cordón medial lleva a la desviación cubital de la muñeca y a flexión de la mano. El meñique se mueve en dirección medial. En consecuencia, es fácil recordar: “el meñique se mueve hacia los cordones”.

Cordón lateral del plexo braquial

Las divisiones anteriores de los troncos superior y medio del plexo braquial se unen para formar el cordón lateral.¹⁵ El nervio musculocutáneo, la cabeza lateral del nervio mediano y el nervio pectoral lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor) surgen a partir de este cordón.¹⁶ El nervio musculocutáneo inerva a los músculos bíceps braquial, coracobraquial, todos los flexores del antebrazo y la porción medial del braquial (braquial anterior). La cabeza lateral del nervio mediano inerva a los músculos pronador redondo, flexor radial del carpo (palmar mayor), flexor largo del pulgar, flexor común profundo de los dedos (mitad lateral respecto de los dedos 2, 3) y el primer y segundo lumbricales y el abductor corto del pulgar, por medio de las ramas digital palmar y recurrente del nervio mediano.¹⁶⁻¹⁹ Por lo tanto, la estimulación del cordón lateral induce flexión del



Figura 22-8. Neuroestimulación del cordón posterior (el meñique se mueve sobre todo en dirección posterior).

codo y pronación del antebrazo debido a las contracciones de los músculos bíceps y pronador redondo.¹⁶ También se contraen los músculos lumbricales primero y segundo y tenar (fig. 22-2). En general, el meñique se mueve en dirección lateral con pronación del antebrazo si la mano se sostiene en la posición anatómica cuando se estimula el cordón lateral (fig. 22-8). En el cuadro 22-4 se describe la inervación sensitiva del cordón lateral.

Cordón medial del plexo braquial

La división anterior del tronco inferior forma el cordón medial.¹⁵ Los nervios del pectoral menor o torácicos anteriores menores, el nervio braquial medial (nervio accesorio del braquial cutáneo

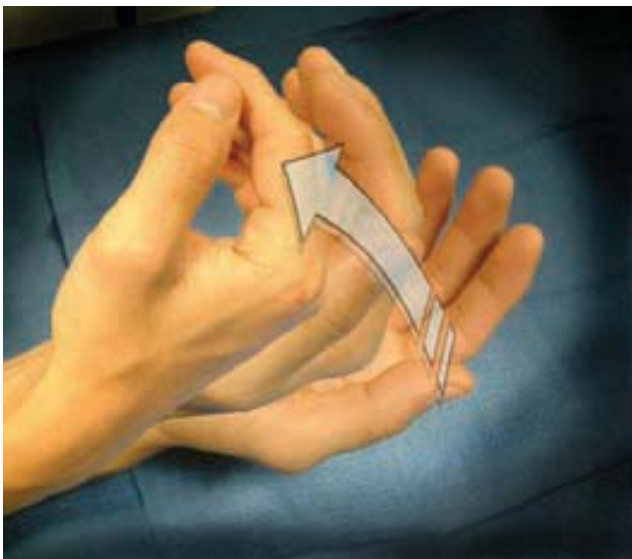


Figura 22-7. Neuroestimulación del cordón lateral (en esencia, el meñique se mueve en dirección lateral).



Figura 22-9. Neuroestimulación del cordón medial (en esencia, el meñique se mueve en dirección medial).

Cuadro 22-4.

Inervación sensitiva del cordón lateral		
Cordón	Área de inervación sensitiva	Vía nerviosa
Lateral	Ligamentos coracoclaviculares, bolsa (bursa) subacromial y articulación acromioclavicular	Rama articular del nervio pectoral lateral (C6, 7; también nervio supraescapular desde el tronco superior)
	Articulación del hombro	Nervio musculocutáneo (C5, 6, 7)
	Borde preaxil del antebrazo en dirección tan distal como la eminencia tenar	Nervio cutáneo lateral del antebrazo (nervio musculocutáneo terminal) (C5, 6, 7)
	Parte anterior de la cápsula de la articulación de la muñeca y las articulaciones carpianas	Rama interósea anterior de la cabeza lateral del nervio mediano (C6, 7)

interno), el nervio antebraquial cutáneo (braquial cutáneo interno), el nervio cubital y la cabeza medial del nervio mediano surgen a partir de este cordón.¹⁶ El nervio motor primario del cordón medial es el nervio cubital, que inerva los músculos flexor cubital del carpo (cubital anterior), palmar corto (palmar cutáneo), flexor común profundo de los dedos (mitad medial del cuarto dedo y el meñique), interóseos palmares y dorsales, los músculos hipotenar y el tercer y cuarto músculos lumbricales por medio de la rama palmar profunda.^{17,18} La estimulación del cordón medial provoca contracción de estos flexores profundos de la mano, así como desviación cubital de la muñeca¹⁶ (fig. 22-4). En general, cuando se estimula el cordón medial el meñique parece moverse en dirección medial, si la mano se sostiene en la posición anatómica (fig. 22-9). En el cuadro 22-5 se describe la inervación sensitiva del cordón medial.

Cordón posterior del plexo braquial

Las divisiones posteriores de los tres troncos del plexo braquial forman el cordón posterior.¹⁵ Los nervios del subescapular y

toracodorsal (del dorsal ancho), el nervio axilar y el nervio radial proceden de este cordón.¹⁶ El nervio subescapular inerva al músculo redondo mayor por medio de su rama inferior y al subescapular a través de la superior. El nervio toracodorsal (del dorsal ancho y el redondo mayor) (subescapular medio) inerva al dorsal ancho. El nervio axilar inerva al músculo deltoides, así como también al músculo redondo menor.

El nervio motor dominante del cordón posterior es el nervio radial e inerva a las tres cabezas del músculo tríceps braquial, la porción lateral del músculo braquial (braquial anterior) y todo el grupo de músculos extensores-supinadores.¹⁹ La estimulación del cordón posterior produce espasmos de los músculos extensores del antebrazo, la mano y los dedos, además de contracción de los músculos del manguito rotador y el músculo deltoides¹⁶ (fig. 22-3). Por lo regular, el meñique se desplaza en dirección posterior desde la posición anatómica con la neuroestimulación del cordón posterior (fig. 22-9). En el cuadro 22-6 se describe la inervación sensitiva del cordón posterior.

Cuadro 22-5.

Inervación sensitiva del cordón medial		
Cordón	Área de inervación sensitiva	Vía nerviosa
Medial	Superficies flexoras y uñas de 3½ dedos radiales y el área correspondiente de la palma	Cabeza medial del nervio mediano (C8, T1)
	Piel de las caras anterior y medial del brazo	Nervio cutáneo medial del brazo (T1)
	Piel de la cara medial del antebrazo	Nervio cutáneo medial del antebrazo (C8, T1)
	Ligamento medial de la articulación del codo	Nervio cubital (C7, 8, T1)
	Dorso de la mano y dorso de 1½ dedos cubitales	Nervio cubital (C7, 8, T1)
	Superficie flexora de 1½ dedos cubitales, incluidos sus lechos ungueales	Nervio cubital (C7, 8, T1) (el nervio pectoral medial al parecer no tiene función sensitiva)

Cuadro 22-6.

Inervación sensitiva del cordón posterior

Cordón	Área de inervación sensitiva	Vía nerviosa
Posterior	Articulación glenohumeral (del hombro)	Nervio axilar (circunflejo) (C5)
	Piel sobre la mitad inferior del músculo deltoides	Nervio cutáneo lateral superior del brazo (una rama del nervio axilar)
	Piel sobre el centro del músculo deltoides	Rama anterior del nervio axilar
	Piel a lo largo de la superficie extensora del brazo hasta el codo	Ramo cutáneo posterior del brazo (una rama del nervio radial) (C5, 6, 7, 8, T1)
	Piel sobre la parte lateral del brazo	Nervio cutáneo lateral inferior del brazo hasta el codo (una rama del nervio radial) (C5, 6, 7, 8, T1)
	Piel sobre la superficie extensora del antebrazo hasta la muñeca	Nervio radial (C5, 6, 7, 8, T1)
	Membrana interósea	Nervio interóseo posterior (una rama del nervio radial) (C5, 6, 7, 8, T1)
	Periostio de radio, cúbito y muñeca, y superficies extensoras de las articulaciones carpianas	Nervio interóseo posterior (una rama del nervio radial) (C5, 6, 7, 8, T1)
	3½ dedos radiales (antes de los lechos ungueales) y área correspondiente del dorso de la mano	Nervio radial (C5, 6, 7, 8, T1) (el nervio subescapular superior [C6, 7], el nervio toracodorsal [C6, 7, 8] y el nervio subescapular inferior [C6, 7] no tienen al parecer función sensitiva)

Perlas clínicas

- Al margen de los restantes movimientos del brazo relacionados, el meñique se mueve en dirección lateral (pronación del antebrazo) cuando se estimula el cordón lateral, en dirección medial (flexión y desviación cubital) cuando se estimula el cordón medial y en dirección posterior (extensión) cuando se estimula el cordón posterior. Por consiguiente, el meñique siempre se mueve “hacia” el cordón que se estimula.
- Al usar este método es necesario considerar no sólo la respuesta motora desencadenada del meñique, sino más bien observar el cambio general en el espacio del meñique al momento de la neuroestimulación.

Referencias

1. Tsui B, Hopkins D: Electrical nerve stimulation for regional anesthesia. In: Boezaart AP (editor): *Orthopaedic Anesthesia*. McGraw-Hill, 2006.
2. Standring S (editor): *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*, 39th ed. Elsevier, 2001, pp. 801–942.
3. Borene SC, Edwards JN, Boezaart AP: At the cords, the pinkie towards: Interpreting infraclavicular motor response to neurostimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:125–129.
4. Kapral S, Jandrasits O, Schabernig C, et al: Lateral infraclavicular plexus block vs. axillary block for hand and forearm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:1047–1052.
5. Jandard C, Gentili ME, Girard F, et al: Infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation: Extent of anesthesia and adverse effects. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:37–42.
6. Gaertner E, Estebe J-P, Zamfir A, et al: Infraclavicular plexus block: Multiple injections vs. single injection. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27: 590–594.
7. Boezaart AP, de Beer JF, du Toit C, van Rooyen K: A new technique of continuous interscalene block. *Can J Anesth* 1999;46:275–281.
8. Boezaart AP, Koorn R, Rosenquist RW: Paravertebral approach to the brachial plexus: An anatomic improvement in technique. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:241–244.
9. Boezaart AP, de Beer JF, Nell ML: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:406–413.
10. Wehling MJ, Koorn R, Leddel C, Boezaart AP: Electrical nerve stimulation using a stimulating catheter: What is the lower limit? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:230–233.
11. Willbourn AJ: Brachial plexus disorders. In: Dyck PJ, Thomas PK (eds): *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. WB Saunders, 1993, pp. 921–922.
12. Sala-Blanch X, Carrera A, Morro R, Llusà M: Interpreting infraclavicular motor response to neurostimulation of the brachial plexus: From anatomic complexity to clinical evaluation simplicity. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:618–621.
13. Groen GJ, Gielen MJ, Jack NJM, Knappe JThA: At the cords, the pinkie towards: Interpreting infraclavicular motor response to neurostimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:505–507.

Capítulo 22. Evaluación funcional de las respuestas motoras en los bloqueos de la extremidad superior

www.rinconmedico.org

14. Bergman R: *Illustrated Encyclopedia of Human Anatomical Variations*. <http://www.vh.org/adult/provider/anatomy/AnatomicVariants/AnatomyHP.html>.
15. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH: Brachial plexus anesthesia: Essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:402–428.
16. Wilbourn AJ: Brachial plexus disorders. In: Dyck PJ, Thomas PK (editors): *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. WB Saunders, 1993, pp. 911–950.
17. Gray H: Muscles of the hand. In: Pick TP, Howden R (eds): *Gray's Anatomy*, 15th ed. Barnes and Noble, 1995, p. 383.
18. Agur AMR: *Grant's Atlas of Anatomy*, 9th ed. Williams & Wilkins 1991, pp. 354–450.
19. Netter F: Upper limb. In: Colacino N (ed): *Atlas of Human Anatomy*. Ciba-Geigy Corporation, 1989, pp. 448–451.
20. Last RJ: *Anatomy: Regional and Applied*, 4th ed. J&A Churchill, 1970, pp. 131–133.

www.rinconmedico.org

Bloqueo del plexo cervical

Jerry D. Vloka, MD • Tony Tsai, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

III. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DEL PLEXO CERVICAL PROFUNDO

Puntos de referencia anatómicos
Elección del anestésico local
Equipo
Técnica

IV. DINÁMICA DEL BLOQUEO Y CUIDADO PERIOPERATORIO

V. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL

Puntos de referencia anatómicos
Elección del anestésico local
Equipo
Técnica
Dinámica del bloqueo y cuidado perioperatorio
Complicaciones y forma de evitarlas

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia del plexo cervical se introdujo a principios del siglo XX y los primeros médicos que practicaron la anestesia regional dispusieron de dos vías de acceso principales. En 1912, Kappis describió una vía de acceso posterior al plexo braquial mientras intentaba bloquear nervios espinales en el punto de salida desde la columna vertebral.¹ La principal razón para intentar una vía de acceso posterior y bloquear el plexo cervical es la posición relativa de la arteria y vena vertebrales, anterior al plexo.² No obstante, la vía de acceso posterior se relaciona con molestias durante y después del bloqueo, con toda probabilidad debido a la punción de los músculos extensores del cuello, y muchos mé-

dicos la han evitado. Como resultado, la vía de acceso posterior para el bloqueo del plexo cervical carece de aceptación como vía de acceso lateral, aunque se ha utilizado para bloquear el plexo braquial, sea como una técnica de inyección única o como procedimiento continuo.²⁻⁵

En 1914, Heidenhein describió la vía de acceso lateral, que ha establecido las bases para las técnicas anestésicas subsiguientes del plexo cervical.⁶ En 1920, Victor Pauchet describió una vía de acceso lateral para bloquear el plexo cervical y se refirió a la vía de acceso posterior; empero, él se inclinó por el uso de la vía de acceso lateral.⁷ En 1975, Winnie revisó la vía de acceso lateral para el bloqueo del plexo cervical y en la actualidad es la vía de acceso más empleada para el bloqueo del plexo cervical.⁸

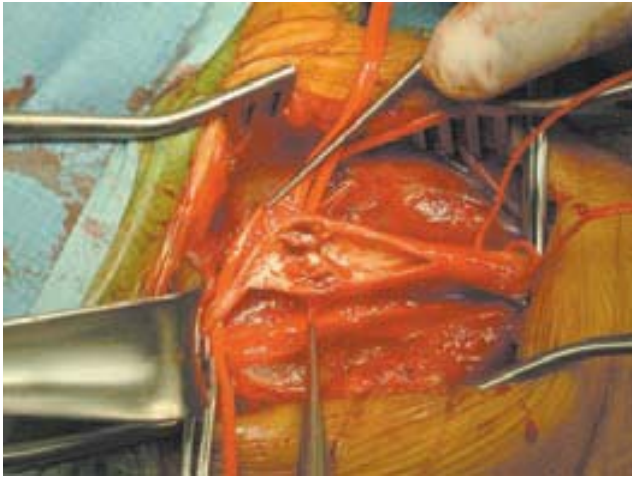


Figura 23-1. Endarterectomía carotídea. La imagen muestra la carótida pinzada y abierta, y una placa dentro de su pared.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

El bloqueo de los plexos cervicales profundo y superficial puede practicarse para inducir anestesia en diversos procedimientos quirúrgicos, incluidas las operaciones superficiales en el cuello y los hombros, intervenciones tiroideas y endarterectomías carotídeas, en las cuales la vigilancia neurológica con el paciente despierto es un método simple y confiable de evaluación neurológica (fig. 23-1).^{9,10} Eastcott describió la primera endarterectomía carotídea en 1954 y el número de estas operaciones realizadas en Estados Unidos crece cada año.¹¹ La anestesia regional es una opción anestésica viable para la intervención quirúrgica carotídea, si bien no se ha resuelto si la anestesia regional o general es la mejor opción para una endarterectomía carotídea. La mayor parte de la bibliografía médica más reciente señala que la anestesia regional es una mejor opción.¹²⁻²¹ Los datos sobre resultados provenientes de las publicaciones sobre cirugía vascular y neurocirugía muestran que la endarterectomía carotídea tal vez tenga mejores resultados cuando se recurre a la anestesia regional.²²⁻²⁵

El bloqueo del plexo cervical superficial puede practicarse para muchas operaciones superficiales en el área del cuello, entre ellas la disección de ganglios linfáticos, la resección de quistes tiroglosos o de la hendidura branquial, la endarterectomía carotídea y los procedimientos de acceso vascular.²⁶ Si se emplea un bloqueo solo del plexo cervical superficial para la endarterectomía carotídea, quizá se necesite un complemento con anestésico local.^{27,28} Aunque pueden efectuarse por separado los bloqueos del plexo cervical profundo y superficial, se realizan más a menudo en combinación para inducir anestesia y analgesia posoperatorias, en el caso de la intervención quirúrgica de la cabeza y el cuello.²⁹⁻³¹

La principal contraindicación absoluta para el bloqueo del plexo cervical es el rechazo del paciente de la anestesia regional. Las contraindicaciones relativas son infección en el sitio de inyección, sepsis y trastornos preexistentes del sistema nervioso central o periférico, alergia al anestésico local y duración prolongada de la intervención quirúrgica.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DEL PLEXO CERVICAL PROFUNDO

El plexo cervical se constituye con las divisiones anteriores de los cuatro nervios cervicales superiores (fig. 23-2). El plexo se localiza en la superficie anterior de las cuatro vértebras cervicales superiores; reposa sobre los músculos elevador de la escápula (angular del omóplato) y escaleno medio, y lo recubre el músculo esternocleidomastoideo. Sus raíces dorsal y ventral se combinan para formar nervios espinales conforme emergen a través del agujero intervertebral. Las ramas anteriores del segundo a cuarto nervios cervicales integran el plexo cervical (la primera raíz cervical es en esencia un nervio motor y esta técnica no lo bloquea). El plexo cervical yace apenas detrás del músculo esternocleidomastoideo; emite ramas superficiales (plexo cervical superficial) y profundas (plexo cervical profundo). Las ramas del plexo cervical superficial inervan la piel y las estructuras superficiales de la cabeza, el cuello y el hombro (fig. 23-3). Las ramas profundas del plexo cervical inervan las estructuras más profundas del cuello, incluidos los músculos de la parte anterior del cuello y el diafragma, que recibe inervación del nervio frénico. De manera característica, el tercer y cuarto nervios cervicales proyectan una rama al nervio accesorio (espinal), o directamente hacia la superficie profunda del trapecio para proporcionar fibras sensitivas a este músculo. El cuarto nervio cervical puede emitir una rama en dirección descendente para unirse con el quinto nervio cervical y formar parte del plexo braquial. La inervación cutánea de los plexos cervicales profundo y superficial incluye la piel de la parte anterolateral del cuello y las áreas preauricular y retroauricular (fig. 23-4).

Puntos de referencia anatómicos

Para un bloqueo del plexo cervical profundo se identifican y marcan los tres puntos de referencia siguientes (fig. 23-5):

1. Apófisis mastoides
2. Tubérculo de Chassaignac (apófisis transversa de la sexta vértebra cervical [C6])
3. Borde posterior del músculo esternocleidomastoideo

Para calcular la línea de inserción de la aguja que une las apófisis transversas, se identifican y marcan la apófisis mastoides (MP) y el tubérculo de Chassaignac, que es un proceso transverso de la sexta vértebra cervical (C6) (fig. 23-6). Por lo general, la apófisis transversa de C6 se palpa con facilidad por detrás de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo justo por debajo del cartilago cricoides (fig. 23-7). A continuación se traza una línea que conecta la MP con el tubérculo de Chassaignac. Se coloca la mano con la que se efectúa la palpación apenas detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. Una vez que se traza esta línea, se marcan los sitios de inserción sobre C2, C3 y C4, que se encuentran, respectivamente, en la línea MP-C6, 2, 4 y 6 cm en posición caudal respecto de la apófisis mastoides. También es posible realizar una inyección única en C3, que se considera segura y eficaz.³²

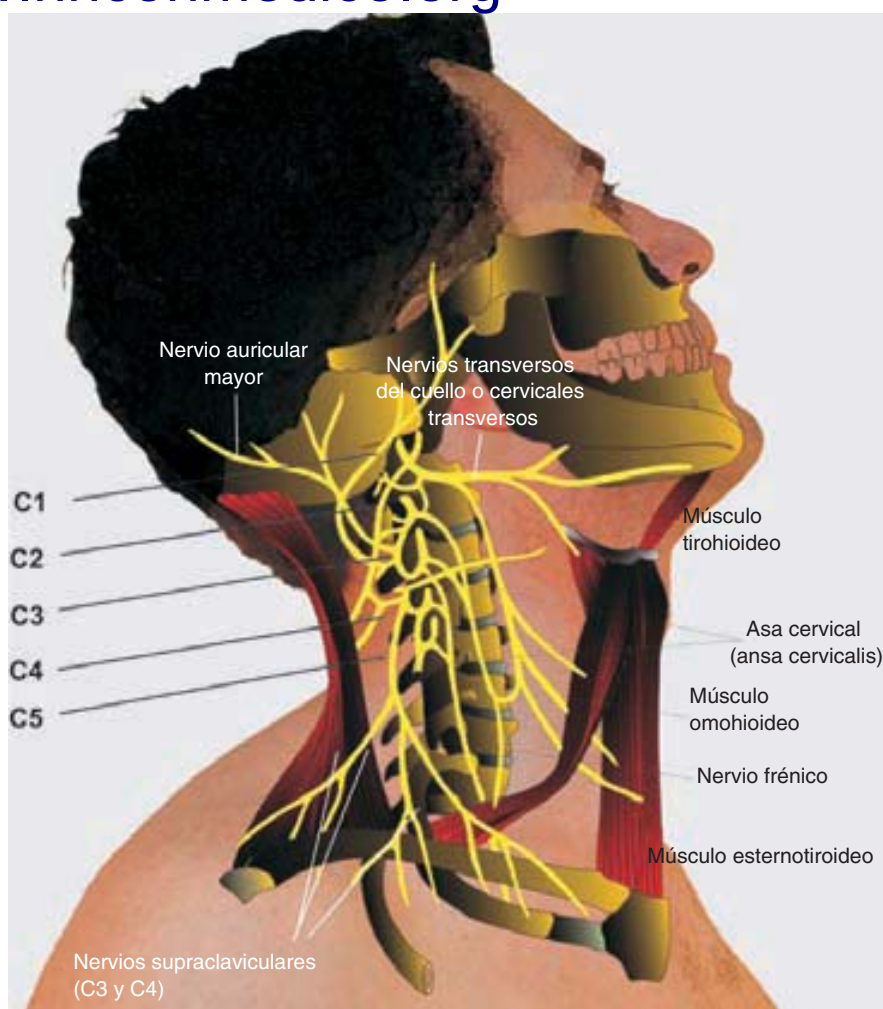


Figura 23-2. Anatomía del plexo cervical.

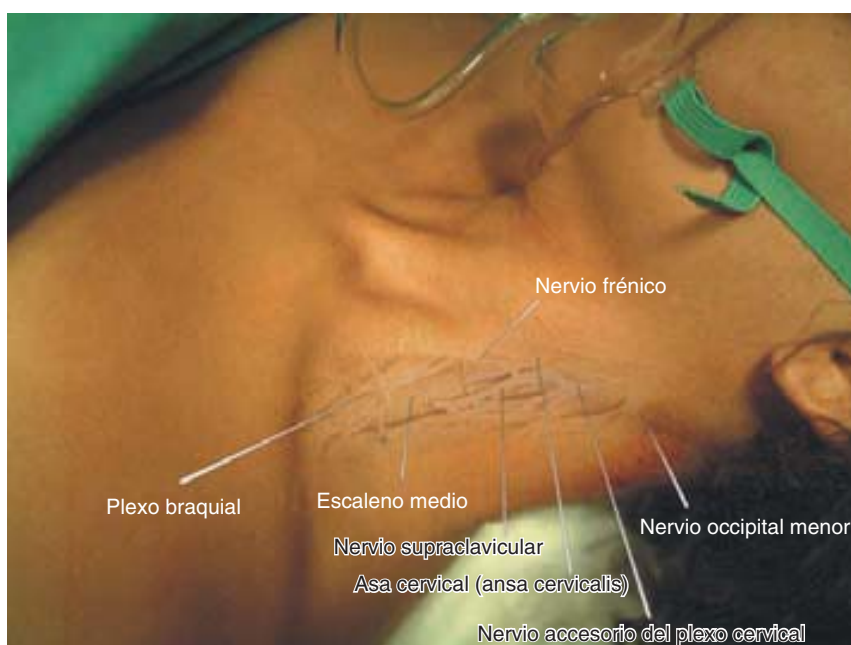


Figura 23-3. Anatomía topográfica del plexo cervical.

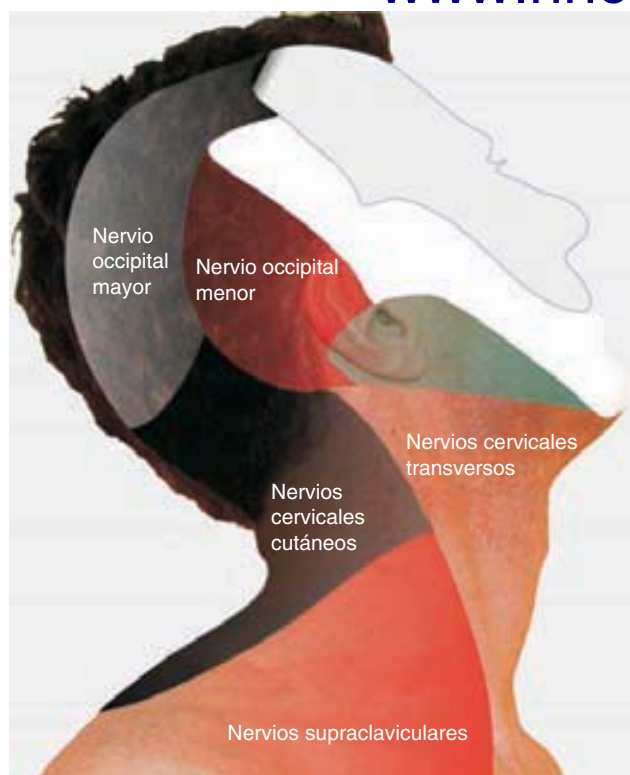


Figura 23-4. Cobertura cutánea del plexo cervical.



Figura 23-6. Puntos de referencia anatómicos para el plexo cervical. Se muestra una línea aproximada de las apófisis transversas C2 a C6.



Figura 23-7. Palpación de la apófisis transversa de C6.



Figura 23-5. Puntos de referencia anatómicos para el bloqueo del plexo cervical.

Perlas clínicas

- Las distancias de separación a lo largo de las apófisis transversas a diversos niveles son sólo cálculos aproximados.
- Una vez que se hace contacto con las apófisis transversas en los primeros dos niveles, el espacio entre las dos apófisis transversas contiguas sigue un patrón similar.

Elección del anestésico local

Un bloqueo del plexo cervical profundo requiere de 3 a 5 ml de anestésico local por cada nivel a fin de asegurar un bloqueo confiable. Con excepción tal vez de los individuos que tienen enfermedad respiratoria de consideración, que dependen del nervio frénico para ventilar de manera adecuada, la mayoría de los sujetos se beneficia del uso de un anestésico local de acción prolongada. En el cuadro 23-1 se muestran los anestésicos locales de empleo frecuente, con el inicio y la duración de la anestesia y la analgesia para los bloqueos del plexo cervical profundo. La ropivacaína es una opción para dichos bloqueos y 30 a 40 ml de la concentración al 0.5% suministran una excelente calidad de bloqueo.³³ Se ha mostrado que la ropivacaína es una elección idónea para la endarterectomía carotídea.³⁴

Equipo

Se prepara una bandeja estándar para anestesia regional con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y gasas de 10 × 10 cm
- Jeringa(s) de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles y pluma marcadora

Cuadro 23-1.

Anestésicos locales de uso frecuente para los bloqueos del plexo cervical profundo

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ ⁻ + adrenalina)	10-15	2.0-2.5	3-6
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ ⁻ + adrenalina)	10-15	2-3	3-6
Ropivacaína al 0.5%	10-20	3-4	4-10
Bupivacaína al 0.25% (+ adrenalina)	10-20	3-4	4-10

- Aguja de 1½ pulg (3.80 cm), calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja de 1½ pulg (3.80 cm) de largo, calibre 22, con bisel corto

Técnica

Tras limpiar la piel con una solución antiséptica, se infiltra anestésico local por vía subcutánea a lo largo de la línea sobre las apófisis transversas. El anestésico local se debe infiltrar sobre toda la longitud, no sólo en los sitios de inserción proyectados, con la finalidad de posibilitar la reinserción de la aguja en dirección un poco caudal o craneal cuando no se hace contacto con la apófisis transversa. Esto torna innecesario infiltrar la piel en un nuevo sitio de inserción.

La aguja para bloqueo se conecta a una jeringa con anestésico local por medio de dispositivos flexibles. La aguja se inserta entre los dedos con los que se realiza la palpación y se hace avanzar a un ángulo perpendicular al plano de la piel. La aguja nunca debe tener orientación cefálica. Una orientación un poco caudal de la aguja es el mejor método para prevenir la inserción involuntaria de la aguja hacia la parte cervical de la médula espinal. Se introduce la aguja con lentitud hasta entrar en contacto con la apófisis transversa (fig. 23-8). En este punto, la aguja se extrae 1 a 2 mm y se estabiliza; después se inyectan 4 ml del anestésico local luego de una prueba de aspiración con resultados negativos para sangre. A continuación se retira la aguja para bloqueo y se repite todo el procedimiento en los niveles consecutivos.

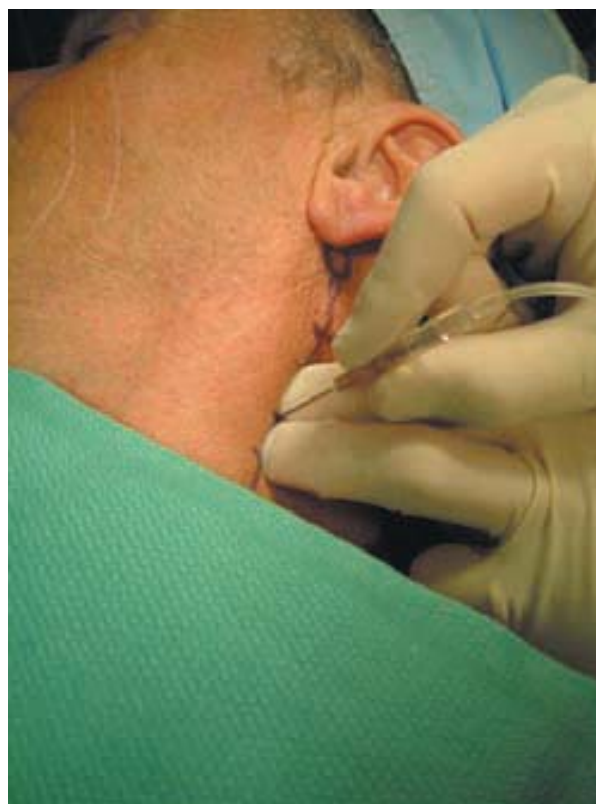


Figura 23-8. Inserción de la aguja para bloquear un nivel cervical único durante el bloqueo cervical profundo.

Perlas clínicas

- En la mayoría de los pacientes se hace contacto con la apófisis transversa a una profundidad de 1 a 2 cm, lo cual puede acortarse aún más al ejercer presión sobre la piel durante el avance de la aguja.
- Nunca se introduce la aguja más allá de 2.5 cm a fin de evitar el riesgo de lesionar la parte cervical de la médula espinal o puncionar las arterias carótida o vertebral.
- A menudo se desencadena parestesia en la proximidad de la apófisis transversa, pero no debe confiarse en ella debido a su patrón inespecífico.

El objetivo del bloqueo del plexo cervical profundo es establecer contacto con el tubérculo posterior de la apófisis transversa, ya que los nervios espinales en los niveles individuales se hallan justo enfrente de la apófisis transversa.

DINÁMICA DEL BLOQUEO Y CUIDADO PERIOPERATORIO

Aunque el bloqueo cervical profundo puede ocasionar molestia moderada para el paciente, se evita la sedación excesiva. Durante la intervención quirúrgica del cuello, el control de las vías respiratorias puede ser difícil debido a la necesidad de compartir con el cirujano el acceso a la cabeza y el cuello. Las intervenciones quirúrgicas como la endarterectomía carotídea requieren que la persona se encuentre por completo consciente, orientada y cooperadora durante todo el procedimiento quirúrgico.¹³ Además, la sedación excesiva y la falta consecuente de colaboración del enfermo pueden suscitar inquietud y crear dificultad para el cirujano. El tiempo de inicio para este bloqueo es de 10 a 15 min. El primer signo de bloqueo del plexo cervical profundo es la sensación disminuida en el área de la distribución de los componentes respectivos del plexo cervical. Cabe hacer notar que debido a la compleja disposición de la cobertura neuronal de los diversos planos en el área del cuello, así como a la cobertura cruzada desde el lado contralateral, la anestesia conseguida con el bloqueo del plexo cervical rara vez es completa. Aunque esto no debe desalentar el uso del bloqueo del plexo cervical profundo, su utilización exige que el cirujano sea paciente y que esté dispuesto a complementar el bloqueo con anestésico local, según sea necesario.

Perla clínica

- La intervención quirúrgica carotídea también requiere bloqueo de ramas del nervio glosofaríngeo, que se logra con facilidad durante el intraoperatorio al inyectar el anestésico local dentro de la vaina de la carótida.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL

El plexo cervical superficial proporciona inervación a la piel de la parte anterolateral del cuello mediante las ramas primarias anteriores del segundo a cuarto nervios cervicales (fig. 23-4). Los nervios individuales surgen como cuatro nervios separados desde el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. El **nervio occipital menor** (rama mastoidea del plexo cervical superficial) es casi siempre una rama directa del tallo principal del segundo nervio cervical. La parte restante de mayor tamaño de este tallo se une después con una parte del tercer nervio cervical para conformar un tronco que surge como el **nervio auricular mayor** (rama auricular del plexo cervical superficial) y el **nervio cervical transverso**. Otra parte del tercer nervio cervical discurre en dirección descendente para unirse con una parte considerable del cuarto para integrar un tronco supraclavicular, que después se divide hacia los tres grupos de **nervios supraclaviculares** (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial).

Puntos de referencia anatómicos

Se traza una línea que se extiende desde la apófisis mastoides hasta C6 (fig. 23-9). El sitio de inserción de la aguja se marca en el punto medio de la línea que conecta la apófisis mastoides con el tubérculo de Chassaignac de la apófisis transversa C6 (fig. 23-9). Ésta es la localización de las ramas del plexo cervical superficial conforme emergen por detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo.

Elección del anestésico local

Un bloqueo del plexo cervical superficial requiere 10 a 15 ml de anestésico local (3 a 5 ml por cada redirección/inyección). La mayoría de los pacientes se beneficia del uso de un anestésico local de acción prolongada. Dado que con esta técnica no se busca bloqueo motor, algunos anestesiólogos sugieren usar



Figura 23-9. Puntos de referencia para el bloqueo del plexo cervical superficial. El punto de inserción de la aguja (línea horizontal) se halla en medio de las apófisis mastoides y las apófisis transversas de C6 detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo.

una concentración baja de anestésico local (p. ej., ropivacaína al 0.2 a 0.5% o bupivacaína al 0.25%). Aunque una concentración baja puede bastar cuando la aguja tiene colocación ideal en la contigüidad de los nervios del plexo cervical, éste no es a menudo el caso y la concentración más alta produce un índice más elevado de éxito y una duración más prolongada del bloqueo.³³ En el cuadro 23-1 se muestran las opciones de anestésico local, el tiempo de inicio y la duración de la anestesia y la analgesia.

Equipo

Se prepara una bandeja estándar para anestesia regional con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y gasas de 10 × 10 cm (4 × 4 pulg)
- Jeringa de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodos de superficie
- Una aguja de 1½ pulg, calibre 25, para infiltración del bloqueo

Técnica

Después de limpiar la piel con una solución antiséptica, se forma una roncha en la piel en el sitio de inserción de la aguja mediante una aguja calibre 25. A continuación, con una técnica “en abanico” con redirecciones superoinferiores de la aguja, el anestésico local se inyecta a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, 2 a 3 cm por debajo y luego por arriba del sitio de inserción de la aguja. Esta técnica de inyección debe ser adecuada para lograr bloqueo de las cuatro ramas principales del plexo cervical superficial (fig. 23-10).

El objetivo de la inyección es infiltrar el anestésico local por vía subcutánea y detrás del músculo esternocleidomastoideo. Debe evitarse la inserción profunda de la aguja (p. ej., >1 a 2 cm).

Dinámica del bloqueo y cuidado perioperatorio

El bloqueo del plexo cervical superficial se relaciona con molestias menores del paciente. Las dosis pequeñas (1 a 2 mg) de

midazolam para sedación y de alfentanilo (250 a 500 µg) para analgesia, justo antes de la inserción de la aguja, deben producir comodidad y cooperación del paciente durante la localización del nervio. De modo similar al bloqueo del plexo cervical profundo, la cobertura sensitiva del cuello es compleja y debe esperarse cierto grado de cobertura cruzada proveniente de ramas del plexo cervical desde el lado opuesto del cuello. El tiempo de inicio para este bloqueo es de 10 a 15 min; el primer signo de bloqueo es la atenuación de la sensación en el área de la distribución de los componentes respectivos del plexo cervical.

Perlas clínicas

- Una inyección subcutánea del anestésico local en la línea media, que se extiende desde el cartílago tiroides en posición distal hasta la incisura o escotadura yugular del esternón, bloquea las ramas nerviosas que cruzan desde el lado opuesto.
- Este bloqueo “de campo” es útil para prevenir el dolor por retractores quirúrgicos de la piel sobre la cara medial del cuello.

Complicaciones y forma de evitarlas

Son posibles las complicaciones con el bloqueo del plexo cervical, sea profundo o superficial (cuadro 23-2). Cuando se realizan estos bloqueos pueden ocurrir infección, formación de hematoma, bloqueo del nervio frénico, toxicidad por anestésico local, lesión de nervio y anestesia subaracnoidea o epidural involuntaria.³⁵⁻³⁹ En un estudio prospectivo grande de 1 000 bloqueos para intervención quirúrgica de la carótida, Davies y colegas informaron sólo seis bloqueos (0.6%) que mostraron datos de inyección intravascular.¹³ Otras complicaciones posibles son ataques isquémicos transitorios transoperatorios o posoperatorios y bloqueo del nervio laríngeo recurrente.⁴⁰⁻⁴² Tal y como

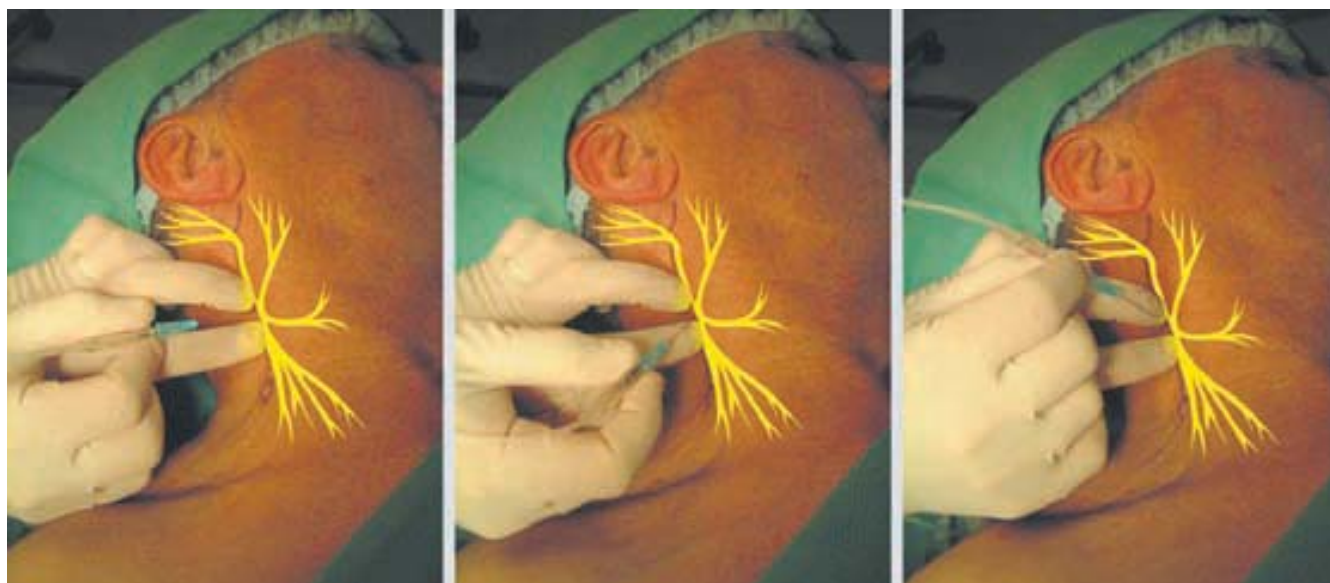


Figura 23-10. Técnica para el bloqueo del plexo cervical superficial.

Cuadro 23-2.

Complicaciones del bloqueo del plexo cervical y formas de evitarlas

Infección	• Riesgo bajo • Se usa una técnica aséptica estricta
Hematoma	• Se evitan las inserciones de aguja múltiples, en particular en sujetos anticoagulados • Se mantienen 5 min de presión uniforme sobre el sitio de la carótida si se punciona de manera involuntaria
Bloqueo del nervio frénico	• El bloqueo del nervio frénico (paresia diafragmática) ocurre de modo invariable con un bloqueo del plexo cervical profundo • En presencia de enfermedad respiratoria notable, debe considerarse con sumo cuidado un bloqueo cervical profundo • En estos enfermos puede estar contraindicado el bloqueo cervical y profundo bilateral • El bloqueo del nervio frénico no ocurre después de bloqueo del plexo cervical superficial
Toxicidad por anestésico local	• La toxicidad del sistema nervioso central es la consecuencia más grave del bloqueo del plexo cervical • Esta complicación depende de la rica vascularidad del cuello, incluidos los vasos arteriales vertebrales y carotídeos, y por lo general se produce por inyección intravascular involuntaria del anestésico local, no tanto por absorción • Durante la inyección debe efectuarse aspiración cuidadosa y frecuente
Lesión nerviosa	• Nunca debe inyectarse anestésico local contra resistencia o cuando el paciente se queje de dolor intenso en el momento de la inyección
Anestesia espinal	• Esta complicación puede sobrevenir con la inyección de un volumen más grande de anestésico local dentro del manguito dural que acompaña a los nervios del plexo cervical • Cabe hacer notar que una prueba de aspiración negativa para LCR no excluye la posibilidad de propagación intratecal de anestésico local • La evitación de volumen alto y presión excesiva durante la inyección es la mejor medida para prevenir esta complicación

LCR, líquido cefalorraquídeo.

se observa con otros procedimientos de bloqueo nervioso, la atención a los detalles puede minimizar el riesgo de causar complicaciones de bloqueos del plexo cervical y ofrecer un método seguro y eficaz de anestesia, que tiene gran aceptación por parte del paciente.⁴³⁻⁴⁶

RESUMEN

El bloqueo del plexo cervical se ha practicado en clínica durante casi un siglo. Aunque se han modificado los métodos descritos por vez primera a principios del siglo XX, el método de uso más frecuente aún es la vía de acceso lateral para el bloqueo del plexo cervical profundo.

Referencias

- Kappis H: Über Leitunganaesthesie am Bauch, Brust, Arm, und Hals durch injection aus Foramen intervertebrale. Munchen Med Wschr 1912;59:794-796.
- Boezaart AP, Koorn R, Rosenquist RW: Paravertebral approach to the brachial plexus: An anatomic improvement in technique. Reg Anesth Pain Med 2003;28:241-244.
- Koorn R, Tenhundfel Fear KM, et al: The use of cervical paravertebral block as the sole anesthetic for shoulder surgery in a morbid patient: A case report. Reg Anesth Pain Med 2004;29:227-229.
- Borene SC, Rosenquist RW, Koorn R, et al: An indication for continuous cervical paravertebral block (posterior approach to the interscalene space). Anesth Analg 2003;97:898-900.
- Boezaart AP, Koorn R, Borene S, et al: Continuous brachial plexus block using the posterior approach. Reg Anesth Pain Med 2003;28:70-71.
- Heidenhein L: Operations on the neck. In Braun H (ed): *Local Anesthesia, Its Scientific Basis and Practical Use*. Lea & Febiger, 1914, pp 268-269.
- Sherwood-Dunn B: *Regional Anesthesia (Victor Pauchet's Technique)*. FA Davis, 1920.
- Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, et al: Interscalene cervical plexus block: A single-injection technique. Anesth Analg 1975;54:370-375.
- Todesco J, Williams RT: Anaesthetic management of a patient with a large neck mass. Can J Anaesth 1994;41:157-160.
- Kulkarni RS, Braverman LE, Patwardhan NA: Bilateral cervical plexus block for thyroidectomy and parathyroidectomy in healthy and high risk patients. J Endocrinol Invest 1996;19:714-718.
- Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet 1954;267:994-996.
- Stoneham MD, Knighton JD: Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. Br J Anaesth 1999;82:910-919.
- Davies MJ, Silbert BS, Scott DA, et al: Superficial and deep cervical plexus block for carotid artery surgery: A prospective study of 1000 blocks. Reg Anesth Pain Med 1997;22:442-446.
- Stoneburner JM, Nishanian GP, Cukingnan RA, et al: Carotid endarterectomy using regional anesthesia: A benchmark for stenting. Am Surg 2002;68:1120-1123.

15. Harbaugh RE, Pikus HJ: Carotid endarterectomy with regional anesthesia. *Neurosurgery* 2001;49:642–645.
16. McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ: Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:1–12.
17. Mellièrè D, Desgranges P, Becquemin JP, et al: Surgery of the internal carotid: Locoregional or general anesthesia? *Ann Chir* 2000;125:530–538.
18. Stone ME Jr, Kunjummen BJ, Moran JC, et al: Supervised training of general surgery residents in carotid endarterectomy performed on awake patients under regional block is safe and desirable. *Am Surg* 2000;66:781–786.
19. Knighton JD, Stoneham MD: Carotid endarterectomy. A survey of UK anaesthetic practice. *Anaesthesia* 2000;55:481–485.
20. Lehot JJ, Durand PG: Anesthesia for carotid endarterectomy. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48:499–507.
21. Santamaria G, Britti RD, Tescione M, et al: Comparison between local and general anaesthesia for carotid endarterectomy. A retrospective analysis. *Minerva Anesthesiol* 2004;70:771–778.
22. Bowyer MW, Zierold D, Loftus JP, et al: Carotid endarterectomy: A comparison of regional versus general anesthesia in 500 operations. *Ann Vasc Surg* 2000;14:145–151.
23. Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, et al: Clinical outcomes after carotid endarterectomy: Comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000;92:291–296.
24. Stoughton J, Nath RL, Abbott WM: Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998;28:1014–1021.
25. Bonalumi F, Vitiello R, Miglierina L, et al: Carotid endarterectomy under locoregional anesthesia. *Ann Ital Chir* 1997;68:453–461.
26. Brull SJ: Superficial cervical plexus block for pulmonary artery catheter insertion. *Crit Care Med* 1992;20:1362–1363.
27. Pandit JJ, Bree S, Dillon P, et al: A comparison of superficial versus combined (superficial and deep) cervical plexus block for carotid endarterectomy: A prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:781–786.
28. Stoneham MD, Doyle AR, Knighton JD, et al: Prospective, randomized comparison of deep or superficial cervical plexus block for carotid endarterectomy surgery. *Anesthesiology* 1998;89:907–912.
29. Aunac S, Carlier M, Singelyn F, et al: The analgesic efficacy of bilateral combined superficial and deep cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95:746–750.
30. Masters RD, Castresana EJ, Castresana MR: Superficial and deep cervical plexus block: Technical considerations. *AANA J* 1995;63:235–243.
31. Dieudonne N, Gomola A, Bonnichon P, et al: Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: A double-blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. *Anesth Analg* 2001;92:1538–1542.
32. Gratz I, Deal E, Larijani GE, et al: The number of injections does not influence absorption of bupivacaine after cervical plexus block for carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 2005;17:263–266.
33. Umbrain VJ, van Gorp VL, Schmedding E, et al: Ropivacaine 3.75 mg/ml, 5 mg/ml, or 7.5 mg/ml for cervical plexus block during carotid endarterectomy. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:312–316.
34. Leoni A, Magrin S, Mascotto G, et al: Cervical plexus anesthesia for carotid endarterectomy: Comparison of ropivacaine and mepivacaine. *Can J Anaesth* 2000;47:185–187.
35. Pandit JJ, McLaren ID, Crider B: Efficacy and safety of the superficial cervical plexus block for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 1999;83:970–972.
36. Carling A, Simmonds M: Complications from regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2000;84:797–800.
37. Emery G, Handley G, Davies MJ, et al: Incidence of phrenic nerve block and hypercapnia in patients undergoing carotid endarterectomy under cervical plexus block. *Anaesth Intensive Care* 1998;26:377–381.
38. Stoneham MD, Wakefield TW: Acute respiratory distress after deep cervical plexus block. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:197–198.
39. Castresana MR, Masters RD, Castresana EJ, et al: Incidence and clinical significance of hemidiaphragmatic paresis in patients undergoing carotid endarterectomy during cervical plexus block anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:21–23.
40. Johnson TR: Transient ischaemic attack during deep cervical plexus block. *Br J Anaesth* 1999;83:965–967.
41. Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, et al: Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998;27:329–334.
42. Harris RJ, Benveniste G: Recurrent laryngeal nerve blockade in patients undergoing carotid endarterectomy under cervical plexus block. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:431–433.
43. Bergeron P, Benichou H, Dupont M, et al: Carotid surgery under cervical block anesthesia. A simple method of heart and brain protection in high risk patients. *Int Angiol* 1989;8:70–80.
44. Shah DM, Darling RC 3rd, Chang BB, et al: Carotid endarterectomy in awake patients: Its safety, acceptability, and outcome. *J Vasc Surg* 1994;19:1015–1019.
45. Lee KS, Davis CH Jr, McWhorter JM: Low morbidity and mortality of carotid endarterectomy performed with regional anesthesia. *J Neurosurg* 1988;69:483–487.
46. Love A, Hollyoak MA: Carotid endarterectomy and local anaesthesia: Reducing the disasters. *Cardiovasc Surg* 2000;8:429–435.

www.rinconmedico.org

Bloqueo paravertebral cervical

André P. Boezaart, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. HISTORIA

III. TÉCNICA DE LOS BLOQUEOS POR INYECCIÓN ÚNICA Y CONTINUO

Anatomía
Posición del paciente
Inserción de la aguja
Bloqueo paravertebral cervical continuo

IV. CUIDADO PERIOPERATORIO

V. COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

VI. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL Y MEDIDAS PRÁCTICAS PARA LAS INDICACIONES QUIRÚRGICAS FRECUENTES

Descompresión subacromial artroscópica (ASAD)
Artroplastia del hombro, codo y muñeca, estabilización del hombro y reparación del manguito rotador
Hombro congelado

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La vía de acceso paravertebral cervical para el plexo braquial permite el bloqueo de las raíces del plexo braquial dependiente de volumen. El bloqueo paravertebral cervical está indicado para anestesia y analgesia posoperatoria en todas las intervenciones quirúrgicas importantes de la extremidad superior, incluidas las operaciones del hombro, el codo y la muñeca.¹ También es idóneo cuando es difícil alcanzar los troncos del plexo braquial por medio de la vía de acceso interescalénica.² Dado que para suministrar este bloqueo puede usarse la técnica de pérdida de resistencia y la estimulación nerviosa, es adecuado para la inducción posoperatoria y para otros pacientes (p. ej., aquellos con fractura del brazo), en quienes quizá se tolere en escasa medida la actividad motora por estimulación nerviosa.¹

HISTORIA

La técnica analizada en este capítulo es una modificación del bloqueo con inyección única, que describió en forma original Kappis durante el decenio de 1920³ y modificó Pippa en 1990.⁴ La técnica original nunca ganó aceptación, quizá porque era incómoda para los enfermos debido a la penetración de los músculos extensores paraespinales del cuello. A últimas fechas se describió una técnica modificada, en la cual no se penetran estos músculos.^{5,6} La modificación es la inserción de la aguja en el espacio en forma de V alojado entre los músculos elevador de la escápula (angular del omóplato) y trapecio en el plano de la sexta vértebra cervical. Este método evita la penetración de los músculos paraespinales posteriores, lo que minimiza el dolor relacionado con esta vía de acceso. Puesto que todas las otras

estructuras (p. ej., arteria y vena vertebrales, nervio frénico, carótida y otras arterias importantes, yugular interna, etc.) vinculadas con complicaciones del bloqueo del plexo braquial son anteriores a las raíces nerviosas en el cuello, donde salen de los neuroagujeros, el argumento original de Kappis, según el cual para llegar a las raíces era mejor utilizar la vía de acceso posterior, donde sólo hay músculos, no ha perdido validez. Además, en las raíces del plexo braquial, punto donde se realiza este bloqueo,^{5,6} las fibras nerviosas están dispuestas junto con fibras sensitivas posteriores y motoras anteriores. Esto explica tal vez el bloqueo de predominio sensitivo cuando se usa como vía de acceso la cara posterior del cuello.

TÉCNICA DE LOS BLOQUEOS POR INYECCIÓN ÚNICA Y CONTINUO

Anatomía

El plexo braquial se encuentra entre los músculos escalenos anterior y medio (fig. 24-1). El nervio frénico yace enfrente del músculo escaleno anterior. La arteria y vena vertebrales se hallan en posición anterior a la *pars intervertebralis*, o **columna articular** de las vértebras. La vía de acceso descrita en esta sección^{1,2,5,6} evita la penetración en los músculos extensores del cuello al ingresar a este último a través de la “ventana” en el vértice de la V que forman los músculos trapecio y elevador de la escápula (fig. 24-2).

Posición del paciente

La posición apropiada del paciente es trascendental para la práctica exitosa de este bloqueo. Se coloca al sujeto en las posiciones sedente o de decúbito lateral (el músculo elevador de la escápula [angular del omóplato] es por lo general más fácil de identificar si el individuo se halla sentado). Elevar la cabecera de la cama durante el procedimiento facilita el drenaje venoso y reduce el rezumamiento venoso durante el procedimiento. El cuello se flexiona un poco hacia adelante y al lado opuesto y el anestesiólogo se coloca detrás del paciente.



Figura 24-1. Consideraciones anatómicas para el bloqueo paravertebral cervical. 1, músculo escaleno anterior; 2, músculo escaleno medio; 3, plexo braquial; 4, nervio frénico; 5, ganglio estrellado; 6, arteria vertebral; 7, columna articular de C6; 8, músculos extensores del cuello; 9, músculo trapecio; 10, músculo elevador de la escápula.

Inserción de la aguja

Luego de preparar la piel con un desinfectante y colocar campos quirúrgicos estériles, se infiltra anestésico local en la piel y el tejido subcutáneo hasta el nivel de la *pars intervertebralis* (**columna articular**) y el sitio de la formación del túnel para el

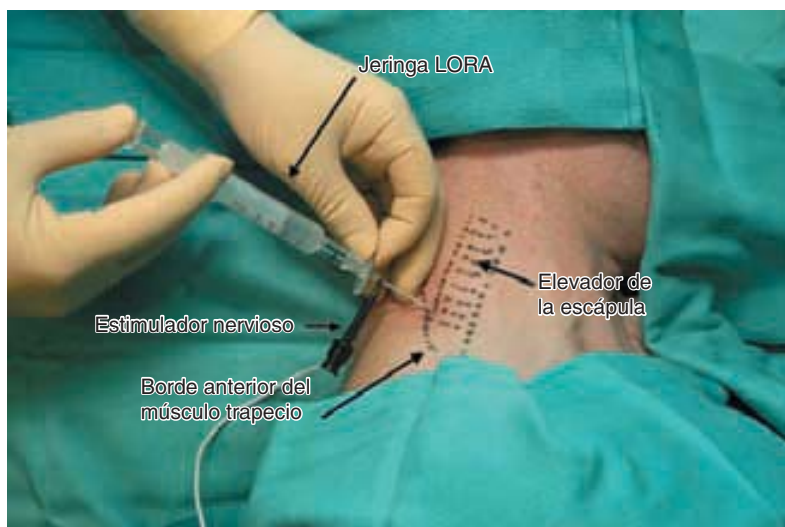


Figura 24-2. Bloqueo paravertebral cervical: técnica de inserción de la aguja. La aguja se introduce en la región en forma de V entre el borde anterior del músculo trapecio y el elevador de la escápula. LORA, pérdida de resistencia al aire.

catéter. A continuación se inserta una aguja aislante de Tuohy calibre 17 o 18 en el vértice de la V formada por los músculos trapecio y elevador de la escápula a la altura de la sexta vértebra cervical (fig. 24-2).

El estimulador nervioso se ajusta para suministrar una corriente de 1 a 2 mA (frecuencia de 2 Hz y amplitud del pulso de 100 a 300 μ seg) y su derivación negativa se fija a la aguja. Se hace avanzar esta última en dirección anteromedial alrededor de 30 grados en dirección caudal, orientada hacia la incisión o escotadura yugular del esternón (escotadura interclavicular, preesternal o supraesternal) o el cartílago cricoides hasta encontrar la apófisis transversa o la *pars intervertebralis* (columna articular) de C6. En este punto se retira el estilete de la aguja y se fija a la aguja una jeringa de pérdida de resistencia. Mientras se realizan pruebas de manera continua para la pérdida de resistencia, la aguja se *aleja* de la estructura ósea (vértebra) al redirigirla en sentido lateral y después hacer que avance en dirección anterior. Una pérdida indudable de la resistencia al aire ocurre por lo general de manera simultánea con la contracción de los músculos del hombro cuando se ingresa al espacio paravertebral cervical (0.5 a 1 cm más allá de la apófisis transversa de la vértebra). En este punto, las fibras motoras (anteriores) y sensitivas (posteriores) se han unido para formar las raíces del plexo braquial y es característico que se requiera más corriente para desencadenar una respuesta motora en comparación con una técnica interescalénica anterior. Si se aplica una técnica de inyección única, se inyectan 20 a 40 ml del anestésico local de manera creciente y con lentitud al tiempo que se vigila al paciente por la posible aparición de signos y síntomas de toxicidad por el anestésico local. La elección del tipo y la concentración del anestésico local depende del grado de bloqueo motor y la duración de acción deseados. También se puede insertar un catéter para permitir la prolongación posoperatoria de la analgesia. Con esta técnica, el inicio de la anestesia quirúrgica completa requiere 20 a 45 min. Este inicio un poco más lento del bloqueo (en comparación con el bloqueo interescalénico) depende quizá de los manguitos duros gruesos, que en este sitio continúan a lo largo de las raíces nerviosas.^{1,2,5,6}

Perlas clínicas

- En ocasiones es necesario bloquear el plexo cervical superficial para aliviar el dolor en incisiones cutáneas efectuadas para una intervención quirúrgica o artroscopia del hombro, en especial el puerto posterior para la operación artroscópica o la incisión para una reparación de Bankart posterior.
- Dado que el sitio de inserción de la aguja está relativamente cerca del oído ipsilateral del paciente, es necesario advertir a este último que tal vez se escuche un “crujido” cuando la aguja de Tuohy entre a la piel y avance a través de los tejidos subcutáneos.

Bloqueo paravertebral cervical continuo

Con la técnica continua, cuando la punta de la aguja se aproxima a las raíces del plexo braquial, como lo indica una respuesta motora, o cuando el paciente informa pulsación sensitiva a una

salida de estimulación nerviosa de unos 0.5 mA o se detecta pérdida de resistencia al aire, la aguja se sostiene inmóvil al tiempo que se retira la jeringa de pérdida de resistencia. Si se utiliza una técnica sin estimulación para la colocación del catéter, se administra una inyección en bolo a través de la aguja y se inserta un catéter epidural estándar. Si se emplea una técnica con catéter de estimulación, la derivación estimuladora nerviosa se fija al extremo proximal del catéter calibres 19 o 20 y su extremo distal se inserta en el eje de la aguja. La salida del estimulador nervioso se mantiene constante a una corriente que genere espasmos enérgicos de los músculos del hombro o la extremidad superior, y se hace avanzar la punta del catéter 5 cm más allá de la punta de la aguja. Cuando el catéter está colocado de forma correcta, se fija en una posición conveniente, y se cubre con apósito transparente.

Perlas clínicas

- A menudo hay resistencia leve al *avance* del catéter más allá de la punta de la aguja. Esto es normal.
- Por lo general, los catéteres no siguen la raíz nerviosa en posición distal, sino que se enroscan en ella. Por lo tanto, es innecesario insertar el catéter hasta una profundidad mayor de 3 a 5 cm más allá de la punta de la aguja. La introducción más profunda del catéter puede representar el riesgo de formación de un nudo del catéter alrededor de la raíz nerviosa.
- Es posible que el catéter avance de manera inapropiada y que entre al espacio epidural. Estimular el catéter antes de las inyecciones permite al operador diferenciar entre la estimulación del plexo (posible estimulación a corriente <1.0 mA) y la epidural (la estimulación requiere corriente >1.0 mA).
- Debe usarse en una dosis de prueba con 2 ml de solución salina y adrenalina (1/300 000) a fin de excluir la colocación intravascular del catéter.
- La colocación del catéter debe ser un procedimiento estrictamente estéril porque se deja *in situ* un catéter a permanencia.
- El sitio de entrada del catéter debe cubrirse con un apósito transparente para posibilitar la inspección diaria de la herida de entrada del catéter.
- Algunos pacientes experimentan molestias en el sitio de entrada del catéter, que pueden tratarse con compresas calientes o frías o bien con analgésicos orales. Si esto no ayuda, debe extraerse el catéter.

CUIDADO PERIOPERATORIO

Puede suministrarse un bolo inicial de 20 a 40 ml de bupivacaína al 0.5%, ropivacaína al 0.5 a 0.75% o levobupivacaína al 0.5%.^{1,2,5,6} Cuando se utiliza para la analgesia posoperatoria, el bolo va seguido por una administración lenta y continua de una concentración más baja del mismo fármaco, es decir, bupivacaína al 0.25%, ropivacaína al 0.2% o levobupivacaína al 0.2%, a un ritmo de administración lenta de 3 a 10 ml/h, y bolos controlados por el paciente de 5 a 10 ml cada 30 a 240 min.

COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

Puede esperarse síndrome de Horner en alrededor de 40% de los pacientes.¹ Sin embargo, esto no causa problemas cuando las personas conocen la posibilidad de este efecto secundario. Debido al bloqueo del nervio frénico, hasta 8% de los individuos puede quejarse de disnea en la sala de recuperación. Por lo regular, se experimenta disnea cuando se bloquean los nervios frénico y laríngeo recurrente; esto no debe representar problemas de importancia si se coloca al paciente en posición de Fowler, se le administran complementos de oxígeno y se refuerza la confianza. Tras un lapso de 6 h, la disnea persiste en sólo 2% de los enfermos; ningún sujeto se queja de disnea después de 12 h.¹

La infección en el sitio del catéter puede ser una complicación grave, en especial luego del remplazo de una articulación importante (p. ej., artroplastia de hombro, codo o muñeca). En el estudio que llevó a cabo el autor,⁵ 5% (13 de 256 casos) de los sitios de entrada del catéter mostró signos de infección localizada. Esto se limitó al enrojecimiento de la piel en el sitio de entrada del catéter ($n = 10$ de 13) y secreción purulenta ($n = 3$ de 13). Se cultivaron *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* en siete de los 13 casos. Cuando se sospecha infección es necesario extraer el catéter y considerar la antibioticoterapia.

El dolor en la parte posterior del cuello es una complicación que se observa a menudo con este bloqueo. En un informe, 22% de los pacientes tuvo cierto grado de dolor en el sitio de inserción del catéter.¹ El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos casi siempre fue exitoso y en la mayoría de los sujetos fue innecesario extraer los catéteres. Esta complicación se puede prevenir en buena medida si se constata que el catéter está insertado entre los músculos extensores del cuello y no a través de ellos.

La arteria subclavia, situada en posición anterior al plexo braquial, puede puncionarse por una vía de acceso posterior sólo si se penetra en el plexo. La punción no debe ocurrir cuando el estimulador nervioso funciona de manera apropiada.

En esta serie, 11 de los 256 pacientes (4%) experimentaron entumecimiento en los dedos de la mano contralateral debido a la propagación epidural del anestésico local confirmada con MRI. El entumecimiento se resolvió en todos los pacientes en el transcurso de 6 h, sin secuelas respiratorias ni de otro tipo.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL Y MEDIDAS PRÁCTICAS PARA LAS INDICACIONES QUIRÚRGICAS FRECUENTES

La elección del anestésico local no es crítica, salvo cuando el bloqueo motor es indeseable, como en el “hombro congelado”. El autor usa ropivacaína al 0.5% como fármaco de elección; el uso de bupivacaína o levobupivacaína en concentraciones equipotentes no es menos ideal. De modo similar a otro procedimiento de bloqueo, cuando se desea puede suministrarse un anestésico local de acción más corta.

Descompresión subacromial artroscópica (ASAD)

Esta operación no causa casi nunca dolor posoperatorio intenso y por lo general no está indicado un bloqueo continuo. Un bloqueo

con una sola inyección proporciona analgesia durante algunas horas en el posoperatorio. La plexitis braquial bien puede ser la causa subyacente del dolor en el hombro en más pacientes de lo que suele creerse; en consecuencia, los bloqueos para esta indicación deben aplicarse con precaución y es necesario documentarlos con sumo cuidado. No obstante, si se identifica un desgarramiento del manguito rotador y se repara, puede inducirse un bloqueo paravertebral cervical continuo. Éste puede realizarse en la sala de operaciones mediante resistencia al aire antes despertar al paciente o en la sala de recuperación después de la recuperación de la anestesia general. La elección depende del protocolo institucional y la preferencia del anestesiólogo.

Artroplastia del hombro, codo y muñeca, estabilización del hombro y reparación del manguito rotador

El bloqueo paravertebral cervical continuo es apropiado para la artroplastia total o hemiartroplastia del hombro, el codo y la muñeca. Se inyecta un volumen relativamente grande de anestésico local (20 a 40 ml) en forma de bolo. Por lo regular, estos volúmenes bloquean todas las raíces del plexo braquial, lo cual es ideal para la intervención quirúrgica porque la inervación de las articulaciones importantes de la extremidad superior proviene del plexo braquial completo. Es necesario recordar que el inicio de acción es más lento que en el bloqueo interescalénico, tal vez debido a la vaina dural que rodea a las raíces. Al inducir el bloqueo, la punta de la aguja se dirige más hacia las raíces inferiores (C7 a T1) para la artroplastia de la muñeca y los troncos superiores (C5 y C6) para la artroplastia del hombro.

Se utiliza la administración continua de 5 ml/h de una concentración más baja del fármaco (p. ej., ropivacaína al 0.2%) con bolos de 10 ml del mismo fármaco para analgesia regional controlada por el paciente (PCRA), a un tiempo de bloqueo de la dosis de 1 h. Algunos investigadores sugieren que la PCRA sin administración lenta y continua es satisfactoria.⁷

El bloqueo motor es más intenso en las partes proximales de la extremidad superior que en las distales, con una inyección en bolo de 30 ml de ropivacaína al 0.5% y una administración lenta y continua de ropivacaína al 0.2% a 0.1 ml/kg/h.⁵ También puede esperarse que el bloqueo motor distal disminuya antes que el proximal; además, el bloqueo sensitivo dura más tiempo que el motor. Esta característica hace que el bloqueo sea idóneo para la operación del hombro porque suministra un bloqueo sensitivo-motor intenso durante el posoperatorio temprano, mientras que la función motora regresa a la mano luego de unas 36 h y después de 60 h en el área de los hombros. El bloqueo sensitivo y la analgesia están presentes durante el tiempo que dura la intervención. El bloqueo “decrece de manera lenta y progresiva” por sí mismo a medida que también disminuye con el tiempo la necesidad del bloqueo motor.

Hombro congelado

Los sujetos con **capsulitis adhesiva primaria**, u “hombro congelado” primario, requieren consideraciones especiales en lo que se refiere al uso del bloqueo del plexo braquial. El hombro congelado es una enfermedad fibrosante crónica de la cápsula de la articulación del hombro.^{8,9} Sus datos histopatológicos son simi-

lares a los de la enfermedad de Dupuytren y comparten una vía bioquímica común que lleva a la contractura observada en esta última. No obstante, la enfermedad de Dupuytren es progresiva, mientras que el hombro congelado primario es un trastorno que se limita por sí solo y se resuelve con el tiempo. El hombro congelado primario puede tener componentes de distrofia simpática y tiene las características de un proceso algoneuro-distrófico similar al del síndrome de dolor regional complejo.¹⁰ Para rehabilitar un hombro congelado primario es esencial que el individuo esté libre de dolor posoperatorio. Debe evitarse el bloqueo motor, de modo que el paciente pueda participar en la terapia física. Por estas razones es necesario administrar concentraciones bajas (0.1%) de ropivacaína. El autor usa ritmos de administración lenta bajos, desde 0 a 3 ml/h de ropivacaína al 0.1%, y permite bolos de PCRA de 5 a 10 ml a un tiempo de bloqueo de la dosis de 60 min.

Es probable que el bloqueo no esté indicado para la intervención quirúrgica de la clavícula porque esta última recibe su inervación de los plexos braquial y cervical completos. De modo similar, esta técnica no es ideal para la operación de la articulación acromioclavicular.

RESUMEN

El bloqueo paravertebral cervical es una técnica reciente para el bloqueo del plexo braquial. Es una excelente alternativa para el bloqueo interescalénico continuo en procedimientos del hombro y los bloqueos supraclavicular e infraclavicular continuos

para las operaciones del codo y la muñeca. Son necesarias la experiencia con otras vías de acceso para el bloqueo del plexo braquial y la observancia estricta de las precauciones esbozadas para asegurar el éxito y evitar las complicaciones.

Referencias

1. Boezaart AP, De Beer JF, Nell ML: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(5):406–413.
2. Borene SC, Rosenquist RW, Koorn R, et al: An indication for continuous cervical paravertebral block (posterior approach to the interscalene space). *Anesth Analg* 2003;97(3):898–903.
3. Kappis M: Weitere Erfahrungen mit der Sympathektomie. *Klin Wchnschr* 1923;2:1441.
4. Pippa P, Cominelli E, Marinelli C, et al: Brachial plexus block using the posterior approach. *Eur J Anaesth* 1990;7:411–420.
5. Boezaart AP: Continuous interscalene block for ambulatory shoulder surgery. *Best Practice Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:295–310.
6. Boezaart AP, Koorn R, Rosenquist RW: Paravertebral approach to the brachial plexus: An anatomic improvement in technique. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(3):241–244.
7. Van de Putte P, van der Vorst M: Continuous interscalene block using a stimulating catheter: A review of technique. *Acta Anaesthesiol Belg* 2005;56:25–30.
8. Smith SP, Dvaraj VS, Bunker TD: The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10:149–151.
9. Bunker TD, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder: A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995;77-B:677–683.
10. Müller LP, Müller LA, Happ J: Frozen shoulder: A sympathetic dystrophy? *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120:84–87.

www.rinconmedico.org

Bloqueo interescalénico del plexo braquial

Alain Borgeat, MD • Stephan Blumenthal, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones
Contraindicaciones
Anatomía
Puntos de referencia
Equipo para bloqueo con una sola inyección
Equipo para bloqueo continuo

II. VÍAS DE ACCESO Y TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL EN EL CUELLO

Técnica regular (Winnie)
Vía de acceso posterior (Pippa)
Técnica lateral modificada (Meier)

Técnica lateral modificada (Borgeat)
Bloqueo interescalénico bajo del plexo braquial
Bloqueo interescalénico continuo del plexo braquial

III. CUIDADO INTRAOPERATORIO DEL BLOQUEO INTERESCALÉNICO DURANTE LA CIRUGÍA DE HOMBRO

Elección de los anestésicos locales

IV. EFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES, FORMA DE EVITARLOS

Complicaciones

V. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

En 1885, en el *Roosevelt Hospital* de la ciudad de Nueva York, Halsted efectuó los primeros bloqueos del plexo braquial. Más tarde, en 1902, Crile describió una “vía de acceso abierta” a fin de exponer el plexo para la aplicación directa de cocaína. Sin embargo, la aplicabilidad clínica de este método era limitada en esa época debido a la necesidad de realizar una exposición quirúrgica del plexo braquial. El acceso percutáneo al plexo braquial se describió a principios del decenio de 1900. En 1925, Etienne¹ informó el bloqueo exitoso del plexo braquial al insertar una aguja en la membrana cricotiroides, a la mitad entre el

borde lateral del músculo esternocleidomastoideo y el borde anterior del trapecio, luego de una inyección sola a través del área alrededor de los músculos escalenos. Es probable que este método fuera en realidad la primera técnica de bloqueo interescalénico útil en clínica.

Después se probaron métodos diferentes hasta que Winnie, en 1970,² notificó la técnica percutánea de inyectar anestésico local en el surco entre los músculos escalenos anterior y medio en el plano del cartílago cricoides. Este método fue la primera técnica, constante en términos de eficacia e idónea desde el punto de vista técnico, que permitió aplicar de manera más amplia el bloqueo interescalénico del plexo braquial. El método

de Winnie sufrió modificaciones, ajustadas a los avances de la anestesia regional; por ejemplo, mediante la colocación de un catéter perineural.³

Indicaciones

El bloqueo interescalénico es ideal para procedimientos quirúrgicos que comprenden el hombro, incluidos los dos tercios laterales de la clavícula, la parte proximal del húmero y la articulación del hombro. El bloqueo interescalénico puede aplicarse en operaciones del brazo o el antebrazo, pero el bloqueo incompleto del tronco inferior produce a menudo analgesia insuficiente en la distribución cubital. La posición y la comodidad del paciente, las preferencias del cirujano y la duración del procedimiento exigen algunas veces anestesia general combinada. En el cuadro 25-1 se resumen las indicaciones para el bloqueo interescalénico, sea con inyección única o mediante catéter.

Cuadro 25-1.

Elección de la técnica: inyección única o uso de catéter interescalénico de acuerdo con la operación

Tipo de operación	Tipo de bloqueo Inyección única	Catéter
Intervención quirúrgica abierta		
Artroplastia	+	+
Reparación del manguito rotador	+	+
Artrólisis	+	+
Acromioplastia	+	+
Reparación de Bankart	+	+
Procedimiento de Latarjet	+	+
Osteosíntesis de la parte proximal del húmero	+	±
Resección acromioclavicular	+	—
Luxación del hombro	+	—
Osteosíntesis de la clavícula	+	—
	(± bloqueo cervical superficial)	
Intervención quirúrgica artroscópica		
Reparación del manguito rotador	+	+
Artrólisis	+	+
Reparación de Bankart	+	±
Acromioplastia	+	±

Con frecuencia se requiere la infiltración de la piel en el sitio de inserción del puerto artroscópico posterior con anestésico local, aun si es exitoso el bloqueo interescalénico.

Perlas clínicas

- El control adecuado del dolor es crucial luego de una intervención quirúrgica abierta mayor del hombro; es necesaria la rehabilitación temprana para mejorar la recuperación.
- Una característica importante del dolor después de una operación del hombro es su componente dinámico, que a menudo interfiere con la rehabilitación.
- Hasta 70% de los pacientes informa dolor intenso con el movimiento tras un procedimiento quirúrgico mayor abierto del hombro, que es más intenso en comparación con los posoperatorios de la histerectomía (60%), la gastrectomía o la toracotomía (60%).⁴
- La intervención quirúrgica mayor del hombro comprende aferencias nociceptivas masivas procedentes de la articulación ricamente inervada y los tejidos periarticulares, lo que induce dolor somático profundo continuo y espasmo muscular reflejo.
- Estas estructuras están inervadas por los mismos segmentos de la médula espinal que inervan el sitio de la operación y segmentos adyacentes;⁵ más aún, las estructuras periarticulares no sólo muestran fibras aferentes C, sino también fibras aferentes A- α y A- δ ; los opioides bloquean a estas últimas en escasa medida, lo que explica la ineficacia relativa de los opioides para controlar este tipo de dolor posoperatorio.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el bloqueo interescalénico del plexo braquial son raras. Las absolutas incluyen rechazo del paciente, infección local, sangrado agudo en un sujeto anticoagulado y alergia probada al anestésico local. Las contraindicaciones relativas son enfermedad obstructiva crónica de las vías respiratorias, paresia contralateral de los nervios frénico y laríngeo recurrente y déficit neurológico previo del brazo afectado. Los riesgos y beneficios de la técnica anestésica elegida se deben comentar con el paciente y el cirujano.

Anatomía

Entender la anatomía esencial del plexo braquial, asegurar la localización precisa de la aguja dentro del espacio de difusión del plexo e inyectar un volumen y tipo de anestésico local apropiados son fundamentales para alcanzar índices de éxito elevados con la anestesia del plexo braquial. El plexo se conforma con las ramas ventrales del quinto a octavo nervios cervicales y la mayor parte de la rama ventral del primer nervio torácico (fig. 25-1). Además, el cuarto nervio cervical y el segundo nervio torácico pueden hacer contribuciones pequeñas. Las características anatómicas se tornan complejas debido a las diversas conexiones de estas ramas ventrales, luego de surgir de los músculos escalenos medio y anterior hasta desembocar en los nervios terminales de la extremidad superior. No obstante, las transformaciones que experimentan estas raíces antes de convertirse en nervios periféricos no son una información esencial en clínica para el anestesiólogo. En cambio, los conceptos amplios, como la disposición espacial de los troncos (superior, medio e inferior) y la respuesta muscular desencadenada durante la electroestimulación, pueden ser útiles para los clínicos (cuadro 25-2).

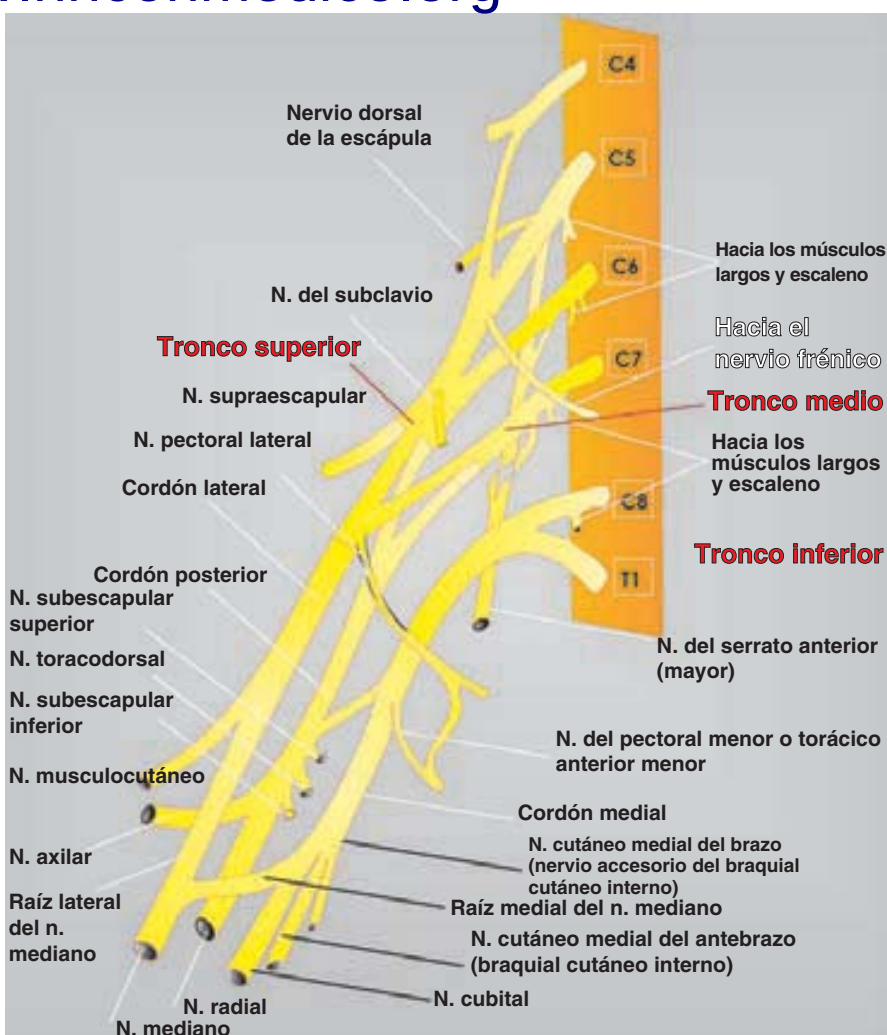


Figura 25-1. Esquema del plexo braquial.

Las funciones motoras y casi todas las sensitivas del hombro dependen del plexo braquial, salvo las partes cutáneas más cefálicas del hombro, que reciben inervación de los nervios supraclaviculares procedentes de la parte inferior del plexo cervical superficial (C3-4) (fig. 25-2). Proporcionan sensación al hombro por arriba de la clavícula, además de la parte anterior de los primeros dos espacios intercostales. También confieren sensación al triángulo cervical posterior y la parte alta del tórax en esta área, así como a la parte más alta del hombro.⁶

Sólo tres nervios del plexo braquial tienen representación cutánea en el hombro. El más proximal de éstos es el nervio cutáneo lateral superior del brazo, una rama del nervio axilar, que inerva la cara lateral del hombro y la piel que recubre al músculo deltoides. El lado medial superior del brazo posee inervación de los nervios cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno) e intercostohumeral cutáneo. En la porción anterior del brazo sobre el músculo bíceps, el nervio cutáneo medial del antebrazo (braquial cutáneo interno) inerva la piel.⁶

Además de la inervación cutánea del hombro, la inervación de la articulación merece consideración especial. En general, un

nervio que cruza una articulación emite ramas que la inervan. En consecuencia, las ramificaciones que inervan a los ligamentos, la cápsula y la membrana sinovial del hombro son fibras de los nervios axilar, supraescapular, subescapular y musculocutáneo.^{7,8} Las contribuciones relativas de estos nervios son variables y la inervación que propaga el nervio musculocutáneo puede ser muy pequeña o nula por completo. En posición anterior, los nervios axilar y supraescapular suministran la mayor parte de la inervación de la cápsula y la articulación glenohumeral (fig. 25-3). En algunos casos, el nervio musculocutáneo puede inervar la porción anterosuperior de la articulación. Además, la cápsula anterior puede recibir inervación de los nervios subescapulares o el cordón posterior del plexo braquial después de perforar el músculo subescapular. Por arriba, la contribución primaria proviene de dos ramas del nervio supraescapular; una rama inerva la articulación acromioclavicular y se proyecta en dirección anterior hasta la apófisis coracoides y el ligamento acromiocracoides; la otra rama llega a la cara posterior de la articulación. Otros nervios que contribuyen en esta región de la articulación son el axilar y el musculocutáneo. Por atrás, los principales nervios son el supraescapular, en la parte alta, y el axilar, en la parte más baja (fig. 25-4).

Cuadro 25-2.

Distribución del plexo braquial

Nervio(s)	Segmento(s) espinal(es)	Distribución
Nervio del subclavio	C4-C6	Músculo subclavio
Nervio dorsal de la escápula	C4-C5	Músculos romboides y músculo elevador de la escápula
Nervio torácico largo	C5-C7	Músculo serrato anterior
Nervio supraescapular	C4, C5, C6	Músculos supraespinoso e infraespinoso
Nervios pectorales (medial y lateral)	C5-T1	Músculos pectorales
Nervios subescapulares	C5, C6	Músculos subescapular y redondo mayor
Nervio toracodorsal	C6-C8	Músculo dorsal ancho
Nervio axilar	C5-C6	Músculos deltoides y redondo menor; piel del hombro
Nervio radial	C5-T1	Músculos extensores del brazo y el antebrazo (tríceps braquial, extensor radial del carpo, extensor cubital del carpo) y músculo braquiorradial; músculos de la extensión digital y abductor largo del pulgar; piel de la superficie postero-lateral del brazo
Nervio musculocutáneo	C5-C7	Músculos flexores del brazo (bíceps braquial, braquial, coracobraquial); piel de la superficie lateral del antebrazo
Nervio mediano	C6-T1	Músculos flexores del antebrazo (flexor radial del carpo, palmar largo); músculos pronador cuadrado y pronador redondo; flexores de los dedos (a través del nervio interóseo anterior); piel de la superficie anterolateral de la mano
Nervio cubital	C8, T1	Flexor cubital del carpo (cubital anterior), músculo aductor del pulgar y músculos digitales pequeños; piel de la superficie medial de la mano

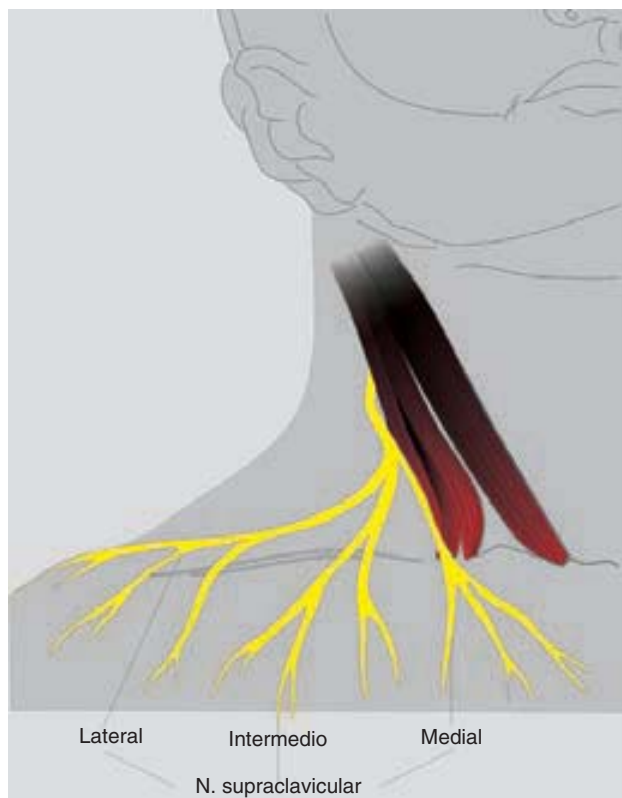


Figura 25-2. Inervación de la piel sobre el hombro y la clavícula.

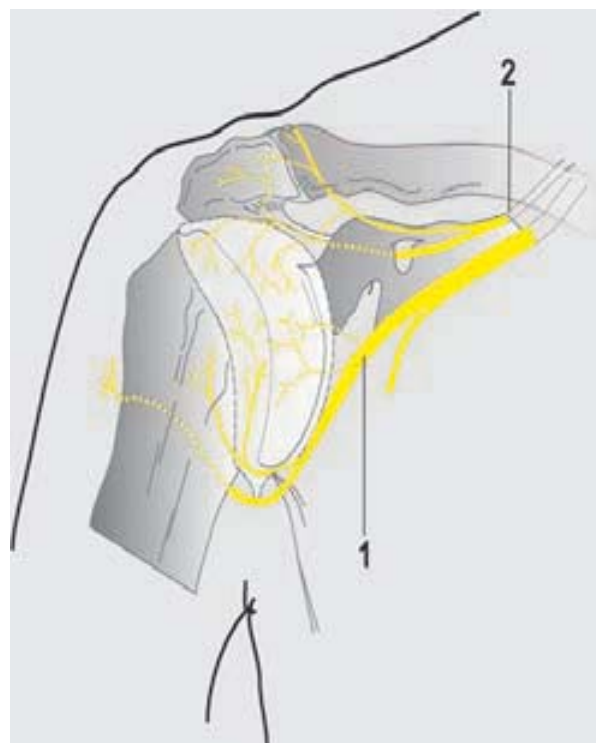


Figura 25-3. Inervación de la porción anterior del hombro. Los nervios axilar (1) y supraescapular (2) forman la mayor parte de la inervación de la cápsula y la articulación glenohumeral.

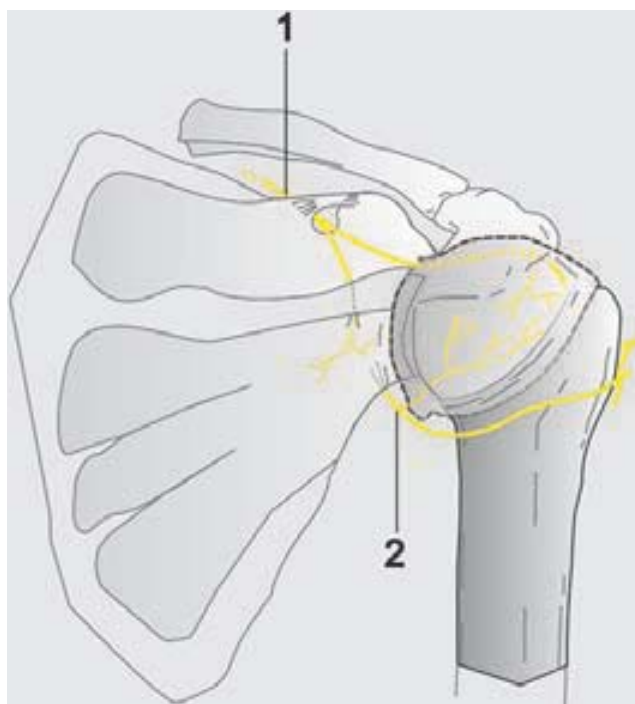


Figura 25-4. Inervación posterior de la articulación del hombro. Los nervios primarios son el supraescapular (1) y el axilar (2).

En la parte baja, la cara anterior tiene inervación principal del nervio axilar y la cara posterior de una combinación del nervio axilar y ramificaciones inferiores del nervio supraescapular.

Perlas clínicas

- Los nervios que siguen deben anestesiarse para lograr anestesia en una intervención quirúrgica artroscópica: supraclavicular, supraescapular y axilar (radial).
- Para una operación abierta del hombro, el conocimiento de la vía de acceso quirúrgico es útil porque la incisión también puede comprender los territorios de los nervios cutáneos mediales del brazo, intercostohumeral y nervios cutáneos mediales del antebrazo.

Puntos de referencia

Para la identificación del surco interescalénico son necesarios los puntos anatómicos de referencia superficiales siguientes:

1. Cabeza esternal del músculo esternocleidomastoideo
2. Cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo
3. Borde superior del cartílago cricoides
4. Clavícula

Estos puntos de referencia siempre deben marcarse con tinta (fig. 25-5).

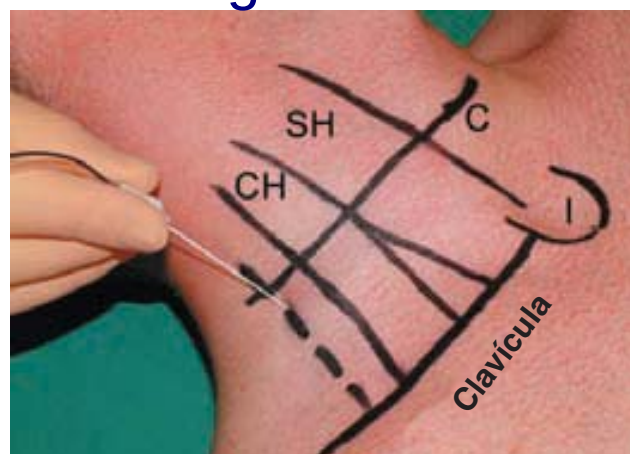


Figura 25-5. Técnica lateral (Borgeat) modificada. La aguja se inserta hacia el plano del espacio interescalénico (*línea punteada*) a un ángulo de 45 a 60 grados. La aguja se introduce 0.5 cm bajo el nivel del cricoides (C). SH, cabeza esternal del músculo esternocleidomastoideo; CH, cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo. I, incisura yugular del esternón (escotadura esternal).

Equipo para bloqueo con una sola inyección

El equipo estándar de anestesia regional para un bloqueo con una sola inyección consta de los siguientes insumos (fig. 25-6):

- Marcador de tinta, regla
- Guantes estériles
- Estimulador nervioso periférico, electrodo de superficie
- Solución desinfectante y paquetes de gasa estéril



Figura 25-6. Equipo para bloqueo interescalénico con una sola inyección.



Figura 25-7. Equipo para bloqueo interescalénico continuo.

Aguja aislante de estimulación de 2 a 5 cm, calibre 22, con bisel corto
Jeringas con anestésico local

Equipo para bloqueo continuo

El equipo estándar de anestesia regional para un bloqueo nervioso continuo incluye los siguientes insumos (fig. 25-7):

Marcador de tinta, regla
Estimulador nervioso periférico y electrodos de superficie
Solución desinfectante y paquetes de gasa estéril
Campos quirúrgicos transparentes estériles
Jeringas con anestésico local para infiltración de la piel e inyección del bloqueo
Aguja de 25 mm, calibre 25, para realizar la infiltración de la piel en el punto de punción y crear el túnel
Un juego con aguja de estimulación para los bloqueos nerviosos continuo y con catéter
Cintas transparentes adhesivas para fijar el catéter
Guantes estériles (el gorro, la mascarilla y la bata son opcionales)

VÍAS DE ACCESO Y TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL EN EL CUELLO

Se conocen varias vías de acceso para el bloqueo interescalénico; con todas las técnicas modernas se recomienda usar un estimulador nervioso para localizar el plexo braquial. Las técnicas de empleo frecuente son las de Winnie, Pippa, técnicas *laterales* modificadas (Meier y Borgeat) y la vía *baja de acceso interescalénico*.

Técnica regular (Winnie)

La vía de acceso típica de Winnie² se realiza a la altura de la sexta vértebra cervical. Aunque Winnie usó de manera original una

técnica de parestesia, la mayoría de los médicos recurre en la actualidad a una técnica con estimulador nervioso.

1. Se coloca al individuo en una posición supina con la cabeza girada hacia el lado contrario del lado a bloquear.
2. Se solicita al paciente que eleve un poco la cabeza de tal modo que sobresalga la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo.
3. Los dedos índice y medio de la mano contralateral se colocan inmediatamente detrás del borde lateral del músculo esternocleidomastoideo. Se dan instrucciones al sujeto para que se relaje, de tal manera que los dedos con los que se efectúa la palpación se puedan mover en dirección medial por detrás de este músculo y al final descansen en el vientre del músculo escaleno anterior.
4. A continuación, los dedos con los que se realiza la palpación se giran en dirección lateral a través del vientre del músculo escaleno anterior, hasta que caen en el surco interescalénico (que forman los músculos escalenos anterior y posterior).
5. Con ambos dedos en el surco interescalénico se inserta una aguja (3.80 cm, calibre 22) con bisel corto entre ellos en C6, en una dirección perpendicular a la piel en cada plano.
6. Luego de obtener una parestesia (por debajo del hombro), se lleva a cabo la aspiración para excluir la colocación intravascular o intratecal. Mientras se vigila de manera estrecha al paciente en busca de signos de toxicidad por anestésico local o inyección subaracnoidea involuntaria, se inyectan con lentitud 20 a 30 ml de anestésico local.

Perlas clínicas

- En la descripción original de Winnie, la aguja se hace avanzar con lentitud hasta desencadenar una parestesia o bien hasta que se encuentra la apófisis transversa.
- Sólo es aceptable una parestesia por debajo del nivel del hombro, ya que una parestesia del hombro podría producirse por estimulación del nervio supraclavicular dentro o fuera del espacio interescalénico.
- Si se establece contacto con hueso sin que se produzca una parestesia, es probable que se trate de la apófisis transversa; la aguja debe "alejarse" con suavidad en dirección anterior milímetro a milímetro hasta precipitar una parestesia.
- En la práctica moderna, la neuroestimulación ya ha remplazado a la técnica de la parestesia.

Las complicaciones informadas con esta técnica incluyen anestesia espinal total;^{9,10} anestesia epidural;¹¹ inyección en la parte cervical de la médula espinal, con paraplejía resultante, así como inyecciones hacia la arteria vertebral y la parte cervical de la médula espinal.¹² Casi todas estas complicaciones se deben con toda probabilidad a la dirección perpendicular de la aguja hacia la parte cervical de la columna vertebral. Aunque es una complicación poco frecuente, el neumotórax también es posible con esta técnica. Debido a la vía de acceso perpendicular a los troncos, el procedimiento no es ideal para la colocación de un catéter interescalénico.

Vía de acceso posterior (Pippa)

La vía de acceso posterior de Pippa¹³ se efectúa con la técnica de pérdida de resistencia.

Puntos de referencia

La vía de acceso de Pippa exige trazar sobre la piel los puntos de referencia superficiales siguientes (cap. 24):

- **Punto A:** punto medio entre las proyecciones cutáneas de la apófisis espinal de la sexta y séptima vértebras cervicales.
- **Línea B:** proyección cutánea del borde superoexterno del músculo trapecio-línea aponeurótica.
- El **punto de inserción de la aguja** es donde la línea horizontal a través del punto A se interseca con la línea B.
- El punto de inserción de la aguja yace unos 3 cm en posición lateral a la línea interespinosa C6 y C7 y corresponde al borde superior de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical.

Técnica

Después de la infiltración local de la piel en el punto de inserción de la aguja, se inserta una aguja de 9 cm, calibre 21, y se dirige de forma perpendicular a la piel a través de los músculos trapecio, esplenio del cuello y elevador de la escápula, hasta la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical. A continuación se solicita al paciente que gire la cabeza hacia el lado contralateral y se introduce la aguja (a la cual se fija una jeringa de 5 ml llena de aire) sobre la apófisis transversa y se hace avanzar con lentitud a través de los músculos escalenos posterior y medio hacia el espacio interescalénico, donde puede percibirse una "pérdida de resistencia".

A continuación se solicita al individuo que mueva la cabeza de regreso a la posición original. Luego de la aspiración negativa para sangre y líquido cefalorraquídeo, se inyecta la solución de anestésico local. Además de los efectos secundarios transitorios, como reducción de la función pulmonar y síndrome de Horner,^{14,15} no se describen complicaciones graves con la técnica de Pippa. De cualquier modo, esta técnica representa una vía de acceso paravertebral hacia el plexo braquial y, en consecuencia, puede relacionarse con complicaciones similares a las de la vía de acceso de Winnie (p. ej., anestesia espinal total o anestesia epidural e inyecciones hacia la arteria vertebral o la parte cervical de la médula espinal). En fechas recientes Boezaart modificó esta vía de acceso.¹⁶ Se describe con mayor detalle en el capítulo 24.

Técnica lateral modificada (Meier)

Con la finalidad de reducir el riesgo de complicaciones y permitir la colocación de un catéter interescalénico para la analgesia posoperatoria, Meier y colaboradores¹⁷ modificaron la técnica de Winnie como se describe a continuación.

- Se identifican los mismos puntos de referencia empleados con la vía de acceso de Winnie.
- El punto de inserción de la aguja se mueve 2 a 3 cm en dirección craneal desde el cartílago cricoides.
- En contraste con la técnica de Winnie, la aguja no se inserta de modo perpendicular, sino a un ángulo de 30 grados respecto

de la piel y después se dirige hacia la transición del tercio medio al lateral de la clavícula.

- Se usa un estimulador nervioso para localizar el plexo braquial en el surco interescalénico.

Esta vía de acceso también es apropiada para la colocación de un catéter interescalénico.

Técnica lateral modificada (Borgeat)

De modo similar a la técnica de Meier y colaboradores,¹⁷ esta vía de acceso al plexo braquial interescalénico es una modificación de la técnica típica de Winnie. La posición de la cabeza del paciente, la identificación de los puntos de referencia y la palpación del surco interescalénico se llevan a cabo de manera similar. La palpación del surco interescalénico es crucial porque proporciona información importante acerca de su forma, profundidad y trayectoria en la parte lateral del cuello, y ayuda al anestesiólogo a obtener una imagen tridimensional del espacio interescalénico.³

Técnica

- Después de palpar el surco interescalénico, se traza una línea a lo largo de su trayecto (fig. 25-8).
- De modo similar a la técnica de Winnie, el punto de inserción de la aguja en esta línea se localiza 3 a 5 mm por debajo del nivel de la parte superior del cartílago cricoides.
- Se usa una aguja de 5 cm, calibre 22, con bisel corto.
- La aguja se dirige en dirección caudal y un poco lateral o medial, según sea el plano del espacio interescalénico (fig. 25-5).
- Se busca una respuesta motora a la estimulación nerviosa en las partes posterior y dorsal del tronco superior o medio del plexo braquial (de preferencia una respuesta del tríceps o, algunas veces, del deltoides [C5, C6]).
- La posición de la aguja se considera apropiada si aún hay espasmos musculares con una salida de corriente de 0.2 a 0.4 mA (100 μ s).

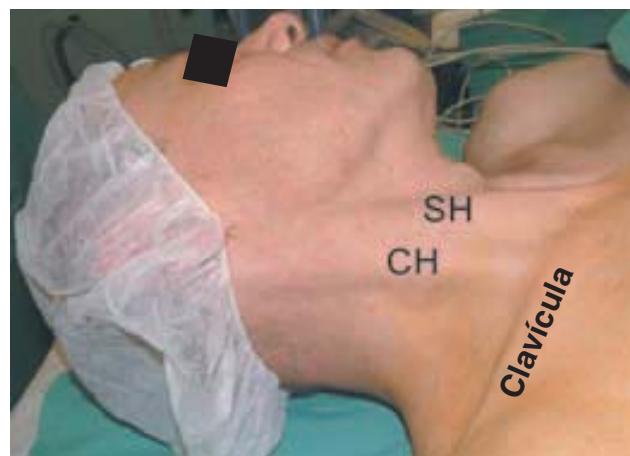


Figura 25-8. Los puntos de referencia superficiales para el surco interescalénico son más fáciles de reconocer si el paciente eleva la cabeza desde la mesa. CH, cabeza clavicular; SH, cabeza esternal.

Esta vía de acceso es tan adecuada para la anestesia interescalénica con una sola inyección como para la anestesia y analgesia interescalénicas continuas a través de un catéter interescalénico.

Bloqueo interescalénico bajo del plexo braquial

La técnica interescalénica de bloqueo bajo del plexo braquial¹⁸ difiere en tres aspectos importantes de la vía de acceso común y de sus modificaciones.

- La aguja se introduce en una posición considerablemente más baja en relación con el cartilago cricoides y más lateral respecto de otras vías de acceso. Esta colocación debe disminuir el riesgo de inserción involuntaria de la aguja hacia la parte cervical de la médula espinal, así como el riesgo de inyección intraarterial hacia una arteria vertebral.
- El plexo braquial es muy superficial en esta localización; la distancia de la piel al plexo braquial es menor de 1 cm y nunca mayor de 2 cm.
- El bloqueo puede considerarse desde los puntos de vista anatómico y funcional un cruce entre un bloqueo interescalénico típico (acceso al plexo en la parte distal del surco interescalénico) y un bloqueo supraclavicular (inserción de la aguja un poco por arriba de la clavícula).

En contraste con las otras vías de acceso, la vía baja de acceso interescalénico suministra anestesia para intervenciones quirúrgicas del hombro, el codo y el antebrazo.¹⁹

Puntos de referencia

Los puntos de referencia para la vía baja de acceso interescalénico para el plexo braquial son los siguientes (fig. 25-9).

- Clavícula
- Borde posterior de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo
- Vena yugular externa



Figura 25-9. Puntos de referencia para la vía baja de acceso interescalénico para bloqueo del plexo braquial: (1) clavícula; (2) borde posterior del músculo esternocleidomastoideo; (3) yugular externa.

Perlas clínicas

- Los puntos de referencia para la vía baja de acceso interescalénico para el bloqueo del plexo braquial se pueden acentuar mediante la maniobra que sigue, que debe realizarse de manera sistemática:
 1. Se solicita al paciente que mire en dirección un poco contraria al lado sometido al bloqueo. Esta maniobra tensa los músculos esternocleidomastoideos.
 2. Se le pide al sujeto que tienda la mano hacia la rodilla ipsolateral en el lado a bloquear, o bien que traccione de manera pasiva la muñeca hacia la rodilla. Esta maniobra aplanar la piel del cuello y ayuda a identificar los músculos escalenos y la vena yugular externa.
 3. Se solicita al individuo que levante la cabeza de la mesa mientras voltea la cara. Esta maniobra tensa los músculos esternocleidomastoideos y ayuda a identificar el borde posterior de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo.

Técnica

Los dedos de la mano con la que se efectúa la palpación deben ejercer presión suave pero firme entre los músculos escalenos anterior y medio a fin de acortar la distancia entre la piel y el plexo braquial (fig. 25-10). La mano que realiza la palpación no debe moverse durante todo el procedimiento de inducción del bloqueo para posibilitar las redirecciones precisas del ángulo de inserción de la aguja cuando sea necesario. Una aguja conectada al estimulador nervioso se introduce entre los dedos con los que se efectúa la palpación y se hace avanzar a un ángulo casi perpendicular al plano de la piel en una dirección un poco caudal (fig. 25-11). De manera inicial, el estimulador nervioso debe ajustarse para que suministre 1 mA (2 Hz, 100 μ s). Se introduce la aguja con lentitud hasta obtener la estimulación del plexo braquial. Una vez que se desencadena alguna respuesta motora del plexo braquial, se inyectan con lentitud 35 a 40 ml del anestésico local elegido, con aspiración intermitente.



Figura 25-10. Los dedos de la mano con que se realiza la palpación se colocan enfrente de la vena yugular externa y en el surco interescalénico formado por los músculos escalenos anterior y medio. Dicho surco es el más amplio y fácil de palpar en esta posición.



Figura 25-11. Bloqueo interescalénico bajo. El ángulo apropiado de la dirección de la aguja es medial, con discreto ángulo en dirección caudal.

Perlas clínicas

En el cuadro 25-3 se muestran algunas respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y las acciones que deben ponerse en práctica para obtener la respuesta apropiada. Los espasmos musculares que siguen dependen de la estimulación del plexo braquial y pueden aceptarse con un índice similar de éxito:

- Músculo pectoral
- Músculo deltoides
- Músculos tríceps
- Cualquier espasmo muscular de la mano o el antebrazo (sólo aplicable a la vía baja de acceso interescalénico)
- Músculo bíceps

Cuadro 25-3.

Guía para resolver los problemas del bloqueo interescalénico

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción
Espasmo local de los músculos del cuello	Estimulación directa de los músculos escaleno anterior o esternocleidomastoideo	La aguja se introdujo en el plano erróneo; por lo general, en posición anterior y medial al plexo	Se extrae la aguja hasta la piel y se vuelve a insertar en dirección 15 grados posterior
La aguja hace contacto con hueso a 1-2 cm de profundidad; no se observan espasmos musculares	La apófisis transversa detiene la aguja	La aguja se introdujo en posición demasiado posterior; hace contacto con los tubérculos anteriores de la apófisis transversa	Se extrae la aguja hasta la piel y se vuelve a introducir en dirección 15 grados anterior
Espasmos musculares del diafragma	Resultado de la estimulación del nervio frénico	La aguja se insertó en posición demasiado anterior y medial	Se extrae la aguja y se vuelve a insertar en posición 15 grados posterior y lateral
Se identifica sangre arterial en los accesos	Punción de la carótida (más probable)	La inserción y el ángulo de la aguja son demasiado anteriores	Se extrae la aguja y se mantiene presión constante durante 2-3 min; se vuelve a introducir la aguja en posición 1-2 cm posterior
Espasmo del músculo pectoral	Estimulación del plexo braquial (C4-5)		Se acepta y se inyecta anestésico local
Espasmo de los músculos de la escápula	Espasmo del músculo serrato anterior; estimulación del nervio toracodorsal	La posición de la aguja es posterior/profunda al plexo braquial	Se extrae la aguja hasta la piel y se vuelve a insertar en posición anterior
Espasmos del músculo trapecio	Estimulación del nervio accesorio	Aguja posterior al plexo braquial	Se extrae la aguja y se introduce en posición más anterior
Espasmo de los músculos pectorales, deltoides, tríceps, bíceps, del antebrazo y la mano	Estimulación del plexo braquial	Ninguno	Se acepta y se inyecta anestésico local

Bloqueo interescalénico continuo del plexo braquial

Es una técnica de anestesia regional avanzada y se necesita experiencia con la técnica de inyección única. De forma paradójica, aunque el bloqueo interescalénico con una sola inyección es una de las técnicas intermedias más fáciles de efectuar y dominar, la colocación del catéter en el surco interescalénico quizá sea una de las técnicas de bloqueo continuo más desafiantes. Esta discrepancia se debe en buena medida a la posición superficial del plexo braquial y las dificultades para estabilizar la aguja durante la introducción del catéter. Además, hay una diferencia de las características de estimulación entre las agujas con punta estilo Tuohy de pequeño calibre para una sola inyección y las de calibre más grande (frecuentes). Por lo demás, la técnica es similar a la técnica de inyección única, con la excepción de que la aguja se introduce a un ángulo más bajo para permitir la inserción del catéter. Esta técnica proporciona excelente analgesia después de una intervención quirúrgica del hombro, el brazo y el codo.

Técnica

Se coloca al paciente en la misma posición empleada para la técnica de inyección única. Se infiltra anestésico local en los tejidos subcutáneos en el sitio proyectado de inserción de la aguja. Se fija la aguja al estimulador nervioso (1.0 mA, 2 Hz, 100 μ s) y a una jeringa con anestésico local. Con esta técnica es indispensable que la mano con la que se realiza la palpación estabilice con firmeza la piel para facilitar la inserción de la aguja y el catéter. Se introduce una aguja para bloqueo de 5 cm a un ángulo un poco caudal y se hace avanzar hasta desencadenar un espasmo de los músculos inervados por el plexo braquial a 0.2 a 0.5 mA (fig. 25-12). Mientras se concede atención meticulosa a la posición de la aguja, el catéter se inserta alrededor de 2 a 3 cm más allá de la punta de la aguja (fig. 25-13). El catéter se fija mediante la preparación de la piel con benzoína, seguida por aplicación de un apósito transparente. Algunos clínicos prefieren introducir el catéter a través de un túnel a fin de prevenir su extracción accidental (fig. 25-14).



Figura 25-12. Bloqueo interescalénico continuo. Obsérvese el ángulo bajo de la inserción de la aguja, que es necesario para facilitar la introducción del catéter.

El puerto de administración lenta debe marcarse con claridad, por ejemplo “bloqueo interescalénico continuo”, y el catéter se debe revisar con sumo cuidado por la posible colocación intravascular antes de suministrar volúmenes de mayor tamaño o administración lenta de anestésicos locales. Antes de iniciar la infusión lenta del anestésico local se verifica la permeabilidad del catéter y se excluye la colocación intravascular al suministrar un pequeño volumen (2 a 3 ml de lidocaína al 1% con adrenalina, 1:300 000). El control de la administración lenta y continua del anestésico local se comenta en la sección sobre atención intraoperatoria.

Perlas clínicas

- En realidad, el surco interescalénico difiere en cada paciente, lo que hace que el bloqueo represente un desafío en algunos individuos porque no hay puntos de referencia óseos o vasculares.
- Las maniobras que siguen ayudan a localizar con precisión el surco interescalénico:
 1. Se solicita al paciente que gire la cabeza en dirección contraria al lado que se bloquea y que la levante de la mesa. Esta maniobra tensa el músculo esternocleidomastoideo y ayuda a identificar el borde lateral de la cabeza clavicular de dicho músculo.
 2. En algunos individuos, las cabezas claviculares de los músculos esternocleidomastoideo y escaleno anterior están juntas. Para ayudar a averiguar “qué es qué”, el médico debe solicitar al sujeto que inspire a profundidad a medida que coloca los dedos firmemente sobre los músculos. Con esta maniobra es posible a menudo diferenciar entre ambos músculos; se palpa la parte que pertenece al músculo escaleno anterior, que se contrae poco antes que la parte clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Otro consejo consiste en buscar la inserción del músculo en la clavícula. La cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo se inserta en la clavícula, mientras que el músculo escaleno anterior pasa por debajo de la clavícula y se fija en la primera costilla. Esto puede palparse con mayor o menor facilidad en cada persona.
 3. Tiene importancia distinguir entre los músculos escalenos anterior y el mediano y posterior. El músculo anterior es carnoso (“músculo plátano [banana]”); el segundo es plano. Es esencial tener en mente la sensación que emite el músculo escaleno anterior al tacto.
 4. El nervio supraclavicular puede pasarse por alto con facilidad, sobre todo en sujetos con cuello corto. También es el único nervio por bloquear “en rescate” en caso de bloqueo interescalénico incompleto para la intervención quirúrgica del hombro. El nervio supraclavicular se puede bloquear con facilidad al inyectar por vía subcutánea 6 a 8 ml de anestésico local en la cara lateral-posterior de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo.
 5. Para ciertas intervenciones quirúrgicas (p. ej., procedimiento de Latarjet), la incisión quirúrgica se traza por debajo de la parte inferior de la incisión deltopectoral (que por lo general se efectúa). Puede ser útil realizar una infiltración subcutánea de anestésico local en esta área para bloquear las ramas cutáneas del nervio intercostobraquial (intercostohumeral).

CUIDADO INTRAOPERATORIO DEL BLOQUEO INTERESCALÉNICO DURANTE LA CIRUGÍA DE HOMBRO

Casi siempre se necesita sedación para mejorar la comodidad y la satisfacción del paciente, además de la calidad de la anestesia



Figura 25-13. Bloqueo interescalénico continuo. Inserción del catéter.

conseguida con un bloqueo interescalénico. Más aún, la mayoría de los cirujanos prefiere que los individuos estén ligeramente dormidos durante la operación. De modo similar, casi todos los pacientes prefieren también no estar “conscientes” de las actividades en el quirófano. Los fármacos de uso más frecuente para lograr la sedación perioperatoria son propofol, midazolam, y un opioide intravenoso. Se aplica de manera sistemática una mascarilla con oxígeno (4 a 6 L/min). Dado que casi todos los quirófanos se mantienen fríos, es necesario conservar la temperatura corporal de todos los sujetos en quienes se practica una operación con bloqueo interescalénico mediante aire forzado o frazadas calientes. El inicio de estremecimiento puede convertir una anestesia regional exitosa en un gran desafío intraoperatorio.

El uso intraoperatorio de equipo neumático cerca del oído del paciente puede producir niveles de ruido mayores de 100 dB y a menudo se necesita sedación intensa para mitigar este ruido.²⁰ El uso de tapones para los oídos, audífonos (con o



Figura 25-14. Introducción del catéter interescalénico a través de un túnel subcutáneo. El catéter interescalénico se extrae de manera retrógrada a través de la cánula intravenosa.

sin música) o frazadas para cubrir los oídos y reducir el nivel de ruido puede contribuir en grado considerable a la comodidad del individuo. Es necesario evitar la hiperhidratación porque es característico que los pacientes no tengan sonda urinaria o no la requieran. Es buena idea solicitar a los enfermos que vacíen la vejiga antes de administrar fármaco alguno.

Elección de los anestésicos locales

Para técnicas de una sola inyección pueden emplearse diversas mezclas de anestésico local (cuadro 25-4), de acuerdo con la duración y la intensidad del bloqueo deseadas. Los autores prefieren suministrar ropivacaína, en lugar de bupivacaína y levobupivacaína, debido al perfil de seguridad más alto de la primera.

El volumen habitual del anestésico local usado para los bloqueos interescalénicos es de 30 a 45 ml. La duración esperada

Cuadro 25-4.

Mezclas de anestésico local usadas para las técnicas de inyección única

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-Cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃ + adrenalina)	5-10	1.5	2.0
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	10-20	2-3	2-4
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ + adrenalina)	5-15	2.5-4	3-6
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃)	10-20	2.5-3	2-5
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ + adrenalina)	5-15	3-6	5-8
Ropivacaína al 0.5%	15-20	6-8	8-12
Ropivacaína al 0.75%	5-15	8-10	12-18
Bupivacaína al 0.5% (+ adrenalina)	20-30	8-10	16-18

del bloqueo varía de 3 a 5 h con mepivacaína al 1.5 o 2% y con lidocaína al 1.5%;^{21,22} y de 8 a 12 h con bupivacaína al 0.5% y ropivacaína al 0.5 o 0.75%.^{23,24} La duración de acción también es proporcional al volumen y la dosis administrados. La clonidina,²⁵ no así los opioides,^{26,27} puede prolongar la duración tanto de la anestesia como de la analgesia con anestésicos locales de acción intermedia.²⁵ La adición de adrenalina también prolonga la duración de acción de casi todos los anestésicos locales.²⁸ Los resultados de estudios en los que se comparó el resultado del bloqueo interescalénico con el de la anestesia general en individuos sometidos a artroscopia del hombro sugieren que el bloqueo interescalénico ofrece varias ventajas importantes sobre la anestesia general en la situación ambulatoria.^{21,29} El bloqueo interescalénico proporcionó analgesia y relajación muscular excelentes, menos efectos secundarios posoperatorios y menos admisiones al hospital, además de estancia intrahospitalaria más breve. Tiene importancia señalar que la recuperación completa después del bloqueo motor ya no es un requisito antes del regreso al hogar,³⁰ lo que hace que los anestésicos de acción prolongada sean más apropiados en esta situación, incluso para una intervención quirúrgica ambulatoria.

La administración continua de anestésicos locales a través de un catéter interescalénico, en comparación con la analgesia controlada por el paciente (PCA) tradicional con opioides, suministra mejor control del dolor, con incidencia mucho más baja de efectos secundarios y mayor satisfacción del paciente.^{31,32} De manera característica, los catéteres se dejan colocados dos a tres días. Se ha demostrado que una administración continua de bupivacaína al 0.125% a un ritmo de 0.125 ml/kg/h ofrece alivio eficaz del dolor, pero al costo de infundir un volumen grande de anestésicos locales.³² Un mejor protocolo de administración lenta para los bloqueos epidurales consiste en incorporar una dosis de PCA, que permite a los individuos influir sobre la naturaleza dinámica del dolor.

Perla clínica

- En comparación con la técnica continua, una administración lenta basal más baja, de 5 ml/h de bupivacaína al 0.125%, además de un bolo de PCA pequeño de 2.5 ml/30 min, proporciona control similar del dolor, pero reduce 37% el consumo de anestésicos locales y la incidencia de efectos secundarios, como síndrome de Horner y paresia frénica clínica manifiesta.³¹

La bupivacaína al 0.15% o la ropivacaína al 0.2% como fármaco primario a un ritmo de 5 ml/h más un bolo complementario de 4 ml/20 min se relacionaron con mejor control del dolor; incidencia más baja de náusea, vómito y prurito; y mejor satisfacción del paciente, en comparación con la PCA común con opioides.^{31,33}

La ropivacaína al 0.2%, comparada con la PCA interescalénica con bupivacaína al 0.15%, se vinculó con mejor preservación de la fuerza de la mano a las 24 y 48 h luego del inicio de la administración lenta, así como 6 h después de la interrupción de dicha administración.³⁴ Por lo tanto, la ropivacaína, en comparación con la bupivacaína, tal vez tenga mejor disociación sensitivomotora.^{35,36}

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES, FORMA DE EVITARLOS

En el cuadro 25-5 se resumen las complicaciones relacionadas con las diferentes técnicas de bloqueo interescalénico. El efecto secundario más frecuente luego del bloqueo interescalénico es la ronquera (10 a 20%) secundaria al bloqueo del nervio laríngeo recurrente, que se observa más a menudo en el lado derecho. El síndrome de Claude-Bernard-Horner se caracteriza por ptosis, miosis y enoftalmos debido a la difusión de la solución de anestésico local sobre la cadena ganglionar cervical simpática (incluido el ganglio estrellado) (fig. 25-15). La razón de este síndrome es la propagación del anestésico local alrededor del músculo escaleno anterior por detrás de la arteria carótida y la vena yugular interna hacia el músculo largo del cuello (fig. 25-16). Esto tiene como resultado bloqueo del ganglio cervical (síndrome de Horner) y el nervio frénico, que se localizan en esta área. Además, puede haber afectación del nervio laríngeo superior. Ocurre en 40 a 60% de los pacientes y desaparece con la resolución del bloqueo; todo lo que se necesita para el control es el restablecimiento de la confianza del paciente. La paresia

Cuadro 25-5.

Complicaciones del bloqueo interescalénico secundarias a la vía de acceso

	Winnie	Posterior	Lateral modificada
Inyección espinal	++	++	—
Inyección epidural	++	++	—
Inyección en la arteria vertebral	+	(+)	—
Inyección intravenosa	+	+	+
Neumotórax	+	+	+
Molestias	(+)	++	(+)
Condiciones para la colocación del catéter	—	+	++

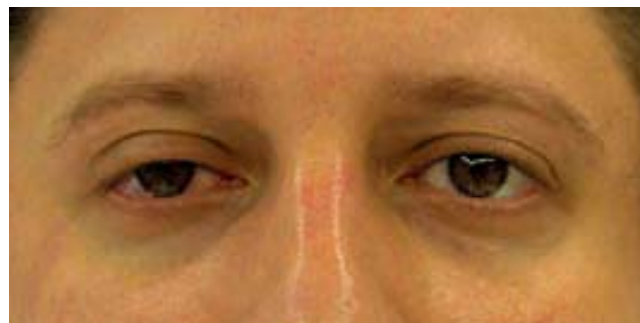


Figura 25-15. El síndrome de Horner es frecuente después del bloqueo interescalénico y consta de ptosis, miosis y enoftalmos (ojo derecho del paciente).



Figura 25-16. Propagación del anestésico local (flecha) inyectado en el bloqueo interescalénico. Se muestra el medio de contraste alrededor del músculo escaleno anterior (AS), al ingresar al espacio que se halla detrás de la carótida (CA) y la yugular interna (IJ) y en posición medial al músculo largo del cuello (LC), donde bloquea al ganglio cervical (síndrome de Horner) y el nervio frénico. Puede afectar al nervio laríngeo superior. MS, músculo escaleno medio; SCM, músculo esternocleidomastoideo.

hemidiafragmática ipsilateral es un dato frecuente y quizá se encuentre en casi la totalidad de los pacientes³⁷ (fig. 25-17). En cualquier caso, este dato rara vez representa un problema en clínica y muchos individuos incluso no están conscientes de él. La aparición del reflejo de Bezold-Jarisch paradójico, es decir,

bradicardia e hipotensión repentinas (15 a 30%), se favorece por la posición sedente y muchas veces se puede prevenir al evitar la hipovolemia. Se trata con facilidad mediante administración de atropina y efedrina.

Complicaciones

Las complicaciones tempranas (poco después de la administración del bloqueo), como inyección epidural o espinal e inyección intravertebral, se relacionan de manera primaria con la vía de acceso elegida (cuadro 25-5). Las complicaciones tardías son neuropatía, lesión mecánica del plexo e infección.

Las lesiones nerviosas son una complicación bien reconocida de la anestesia.^{38,39} En general, se cree que las técnicas regionales tienen más propensión a inducir daño nervioso porque el objetivo de estas técnicas es depositar el anestésico local muy cerca del nervio. No obstante, Kroll y colaboradores³⁹ informaron que en 60% de las demandas el daño nervioso ocurrió después de la anestesia general, sin perder de vista que la mayor parte de los procedimientos se realiza con anestesia general, no con anestesia regional. Está bien documentado que la plexopatía posoperatoria del plexo braquial ocurre cualquiera que sea el tipo de anestesia administrado. La *American Society of Anesthesiologists*, al usar la *Closed Claims Database*, efectuó un análisis sistemático de lesión nerviosa relacionada con anestesia.³⁹ Los resultados de este gran estudio revelaron que el daño del nervio representó 16% de las 4 183 demandas analizadas. La distribución de la lesión nerviosa (670 casos) mostró que la lesión nerviosa más frecuente comprendió el nervio cubital (28%), inmediatamente

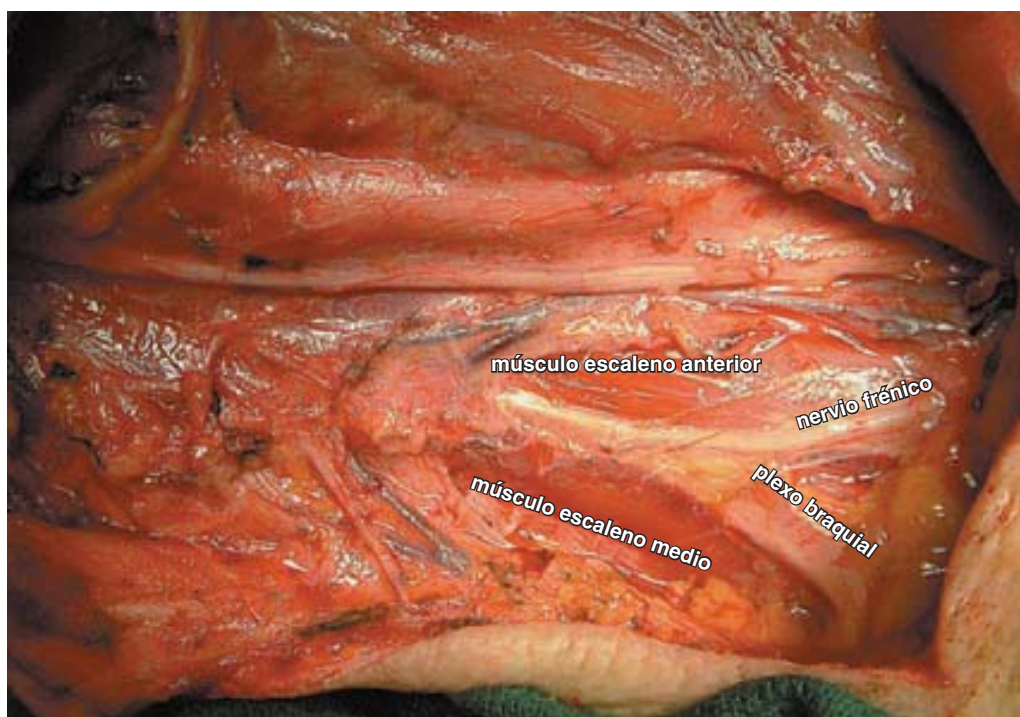


Figura 25-17. La disección del cuello revela la relación del nervio frénico, que abandona el plexo braquial en posición anterior, y el resto del plexo braquial, que permanece entre los músculos escalenos anterior y medio.

Cuadro 25-6.

Complicaciones y forma de evitarlas

Infección	Se emplea una técnica aséptica estricta
Hematoma	- Se evitan las inserciones múltiples de aguja, en particular en sujetos anticoagulados - Se mantiene una presión constante durante 5 min cuando se punciona de manera involuntaria la carótida - Se usa una aguja de calibre más pequeño para localizar el plexo braquial en sujetos que tienen características anatómicas difíciles - En ausencia de sangrado espontáneo, la terapia anticoagulante no debe considerarse una contraindicación para este bloqueo
Punción vascular	- La punción vascular es infrecuente con esta técnica - Debe mantenerse presión constante durante 5 min cuando se punciona la carótida (raro)
Toxicidad por anestésico local	- La toxicidad sistémica debida a absorción del anestésico local después del bloqueo interescalénico es rara - La toxicidad sistémica ocurre con mayor frecuencia durante la inyección del anestésico local o poco después; esto se produce con mayor frecuencia por una inyección intravascular involuntaria o por la difusión del anestésico local inyectado de manera enérgica a las venas o conductos linfáticos de pequeño calibre seccionados durante la manipulación de la aguja - En pacientes de edad avanzada y frágiles deben reconsiderarse los volúmenes grandes de anestésico de acción prolongada - Durante la inyección debe realizarse aspiración cuidadosa y frecuente - Se evita la inyección rápida y enérgica del anestésico local
Lesión nerviosa	- Nunca se inyecta anestésico local cuando se encuentra presión anormal en el momento de la inyección - El anestésico local nunca se debe inyectar cuando el paciente se queja de dolor intenso o muestra una reacción de retiro en el momento de la inyección
Anestesia espinal total	- Cuando se obtiene estimulación con intensidad de corriente <0.2 mA es necesario traccionar de la aguja en dirección retrógrada para obtener la misma respuesta con corriente >0.2 mA antes de inyectar anestésico local para no inyectar los manguitos duros y prevenir la propagación epidural o espinal consecuente - Nunca se inyecta anestésico local cuando se encuentra resistencia anormal en el momento de la inyección
Síndrome de Horner	La ptosis bilateral, la hiperemia de la conjuntiva y la congestión nasal son frecuentes y dependen del sitio de inyección (menos a menudo con la vía baja de acceso interescalénico) y el volumen total de anestésico local inyectado; es necesario informar a los pacientes acerca de la aparición de este síndrome y restablecer su confianza en cuanto a su naturaleza benigna
Parálisis diafragmática	Siempre presente; se evita el bloqueo interescalénico o un volumen grande de anestésico local en personas con enfermedad respiratoria crónica y grave, y con uso de los músculos respiratorios accesorios durante la respiración en reposo

seguido por el plexo braquial (20%). De estas cifras, 78 y 22% ocurrieron luego de anestesia general y regional, respectivamente. Salvo por los casos relacionados con daño de la médula espinal, no fue evidente un mecanismo específico para explicar estos episodios. Sin embargo, en los casos del daño del plexo braquial, se observaron con frecuencia factores vinculados con la posición del paciente, entre ellos el uso de dispositivos ortopédicos para el hombro, posición de la cabeza, posición inadecuada de los brazos y extensión sostenida del cuello. Se dispone de pocos datos acerca del índice de complicación relacionado con el uso de los catéteres interescalénicos de administración continua.^{40,41} En el cuadro 25-6 se listan las complicaciones informadas del bloqueo interescalénico y sugerencias para evitarlas.

RESUMEN

El bloqueo nervioso interescalénico es una de las técnicas de bloqueo nervioso de uso más frecuente y más aplicable en clínica. Las técnicas y el equipo modernos, cuando se combinan con capacitación apropiada, dan por resultado índices de éxito reproducibles, excelente anestesia y estupenda analgesia posoperatoria. Estudios recientes confirman la impresión clínica de que los bloqueos interescalénicos ofrecen varias ventajas independientes sobre la anestesia general en pacientes ambulatorios en quienes se practica una operación del hombro. El bloqueo interescalénico continuo es una modalidad relativamente nueva que puede practicarse para extender las ventajas de los bloqueos interescalénicos con inyección única al periodo posoperatorio.

Referencias

- Etienne J: Regional anesthesia: Its application in the surgical treatment of cancer of the breast [French], Faculté de Médecin de Paris, 1925.
- Winnie AP: Interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1970;49: 455–66.
- Borgeat A, Ekatodramis G: Anaesthesia for shoulder surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:211–25.
- Bonica JJ: *Anatomic and physiologic basis of nociception and pain*, The Management of Pain, 2nd Edition. Edited by Bonica J. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, pp 28–94.
- Bonica JJ: *Postoperative pain*, The Management of Pain, 2nd Edition. Edited by Bonica J. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, pp 461–80.
- Hollinshead WH: *Anatomy for Surgeons*, 3rd Edition. Philadelphia, Harper & Row, 1982.
- DePalma AF: *Surgery of the Shoulder*, 3rd Edition. Philadelphia, JP Lippincott, 1983.
- Gardner E: The innervation of the shoulder joint. *The Anatomical Record* 1948;102:1–18.
- Dutton RP, Eckhardt WF 3rd, Sunder N: Total spinal anesthesia after interscalene blockade of the brachial plexus. *Anesthesiology* 1994;80: 939–41.
- Ross S, Scarborough CD: Total spinal anesthesia following brachial-plexus block. *Anesthesiology* 1973;39:458.
- Scammell SJ: Case report: Inadvertent epidural anaesthesia as a complication of interscalene brachial plexus block. *Anaesth Intensive Care* 1979;7:56–7.
- Bennum of JL: Permanent loss of cervical cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:151–4.
- Pippa P, Cominelli E, Marinelli C, Aito S: Brachial plexus block using the posterior approach. *Eur J Anaesthesiol* 1990;7:411–20.
- Dagli G, Guzeldemir ME, Volkan Acar H: The effects and side effects of interscalene brachial plexus block by posterior approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:87–91.
- Rucci FS, Pippa P, Barbagli R, Doni L: How many interscalenic blocks are there? A comparison between the lateral and posterior approach. *Eur J Anaesthesiol* 1993;10:303–7.
- Boezaart AP, De Beer JF, Nell ML: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:406–13.
- Meier G, Bauereis C, Heinrich C: [Interscalene brachial plexus catheter for anesthesia and postoperative pain therapy. Experience with a modified technique]. *Anaesthesist* 1997;46:715–9.
- Hadzic A, Vloka JD: *Interscalene brachial plexus block*, *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. Edited by Hadzic A, Vloka J. New York, McGraw-Hill, 2003, pp 1009–129.
- Low interscalene abstract from ASRA 2005 presentation.
- Dickerman D, Vloka JD, Koorn R, Hadzic A: Excessive noise levels during orthopedic surgery. *Regional Anesthesia* 1997;22:97.
- Brown AR, Weiss R, Greenberg C, et al: Interscalene block for shoulder arthroscopy: Comparison with general anesthesia. *Arthroscopy* 1993;9: 295–300.
- Tetzlaff JE, Yoon HJ, O'Hara J, et al: Alkalinization of mepivacaine accelerates onset of interscalene block for shoulder surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1990;15:242–244.
- Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, et al: A comparison of 0.5% bupivacaine, 0.5% ropivacaine, and 0.75% ropivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1998;87:1316–1319.
- Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96:253–259.
- Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A: A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1996;83: 1046–1050.
- Picard PR, Tramer MR, McQuay HJ, Moore RA: Analgesic efficacy of peripheral opioids (all except intra-articular): A qualitative systematic review of randomised controlled trials. *Pain* 1997;72:309–318.
- Bouaziz H, Kinirons BP, Macalou D, et al: Sufentanil does not prolong the duration of analgesia in a mepivacaine brachial plexus block: A dose response study. *Anesth Analg* 2000;90:383–387.
- Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J, Javorsky T: Alkalinization of mepivacaine improves the quality of motor block associated with interscalene brachial plexus anesthesia for shoulder surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1995;20:128–132.
- Hadzic A, Williams BA, Kraca PE, et al: For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1001–1007.
- Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473–1478.
- Borgeat A, Schappi B, Biasca N, Gerber C: Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery: Patient-controlled interscalene analgesia versus patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1997;87:1343–1347.
- Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM: Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: Continuous versus patient-controlled infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1216–1220.
- Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. *Br J Anaesth* 1998;81:603–605.
- Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.15% after major open shoulder surgery: The effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001;92:218–223.
- Rosenberg PH, Heinonen E: Differential sensitivity of A and C nerve fibres to long-acting amide local anaesthetics. *Br J Anaesth* 1983;55: 163–167.
- Wildsmith JA, Brown DT, Paul D, Johnson S: Structure-activity relationships in differential nerve block at high and low frequency stimulation. *Br J Anaesth* 1989;63:444–452.
- Urmey WF, Talts KH, Shrarock NE: One hundred percent incidence of hemi-diaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72: 498–503.
- Todd MM, Brown DL: Regional anesthesia and postoperative pain management: Long-term benefits from a short-term intervention. *Anesthesiology* 1999;91:1–2.
- Kroll DA, Caplan RA, Posner K, et al: Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73:202–207.
- Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C: Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: A prospective study. *Anesthesiology* 2001;95:875–880.
- Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, Nagy L: Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;99:436–442.

www.rinconmedico.org

Bloqueo del plexo braquial supraclavicular

Carlo D. Franco, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INDICACIONES

III. CONTRAINDICACIONES

IV. ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL POR ARRIBA DE LA CLAVÍCULA

V. PUNTOS DE REFERENCIA

VI. EQUIPO

VII. TÉCNICA

Punto de entrada de la aguja
Ajustes del estimulador nervioso

VIII. TÉCNICA CONTINUA

IX. OPCIONES DE ANESTÉSICOS LOCALES PARA TÉCNICAS DE INYECCIÓN ÚNICA Y CON CATÉTER

X. MANEJO PERIOPERATORIO

XI. COMPLICACIONES

XII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo supraclavicular es una de varias técnicas para anestesiar el plexo. El bloqueo se efectúa en el nivel de los troncos del plexo braquial, donde casi toda la inervación sensitiva, motora y simpática de la extremidad superior se transporta en sólo tres estructuras nerviosas confinadas a un área de superficie muy pequeña, de modo que las características típicas de este bloqueo son inicio rápido, previsibilidad y anestesia densa.¹⁻³ En 1911, Kulenkampff, en Alemania, llevó a cabo la primera vía de acceso supraclavicular percutánea, en él mismo, según se informa, y unos meses después, Hirschel describió otra vía de acceso quirúrgica hacia el plexo braquial, en la axila. Unos años después, en

1928, Kulenkampff y Persky la publicaron en Estados Unidos,⁴ y tal como la describieron, la técnica implicaba sentar al paciente (“una silla regular bastará”) o colocarlo en posición supina, con una almohada entre los hombros si no podía adoptar la posición sedente; el operador se sentaba en un taburete, a su lado. La aguja se introducía arriba del punto medio de la clavícula, donde podía palparse el pulso de la arteria subclavia, y se dirigía en dirección medial hacia la apófisis espinosa de T2 o T3. La familiaridad de Kulenkampff con la anatomía del plexo braquial le permitió detectar que “la mejor manera de llegar a los troncos era cerca de la arteria subclavia, sobre la primera costilla”. Su técnica también era sencilla, “todas las ramas del plexo podrían anestesiarse con una inyección”; ambas aseveraciones aún son válidas, pero

lamentablemente su sugerencia respecto de la dirección de la aguja conlleva un riesgo inherentemente alto de neumotórax. El bloqueo supraclavicular fue muy popular durante toda la primera mitad del siglo XX, hasta mucho después de la Segunda Guerra Mundial, aunque sufrió varias modificaciones, casi todas con la finalidad de disminuir en lo posible el riesgo de neumotórax.^{1,5-8}

La introducción de las técnicas axilares de Accardo y Adriani,⁹ en 1949, y en especial la de Burnham,¹⁰ en 1958, marcó el inicio de la declinación del interés por el bloqueo supraclavicular, cuando el bloqueo axilar empezó a popularizarse, sobre todo después de lo que De Jong publicara en 1961 en la revista *Anesthesiology*.¹¹ El artículo estaba basado en disecciones de cadáveres, e incluía el ahora tan conocido cálculo de 42 ml como volumen necesario para llenar un cilindro de 6 cm de largo (vaina axilar). Según De Jong, esta dosis “debe ser suficiente como para bañar por completo todas las ramas del plexo braquial”. En el artículo también criticaba la vía de acceso supraclavicular. Casualmente, la misma revista publicó un artículo de Brand y Papper,¹² quienes comparando la técnica axilar y la supraclavicular, se las arreglaron para producir un índice de 6.1% de neumotórax, índice singularmente alto que suele citarse en la literatura médica respecto del bloqueo supraclavicular.

Las modificaciones más modernas que se han hecho a este último comprenden la técnica perivascular subclavia de Winnie y Collins¹³ y la técnica de “plomada” de Brown y colaboradores.¹⁴ La primera es más un concepto que una técnica radicalmente distinta, que declara que la anestesia del plexo tiene lugar en torno a un vaso principal (perivascular) y dentro de los confines de una vaina. Por lo demás, es similar a la de Murphey,⁷ quien en 1944 describió la técnica de inyección única en posición apenas lateral respecto del músculo escaleno anterior, con la aguja en dirección caudal. En 1993, Brown y colaboradores publicaron esto último, que suele conocerse como la vía de acceso de plomada¹⁴ y que se basa en disecciones de cadáveres e imágenes de resonancia magnética de voluntarios. En este caso, la aguja se introduce por arriba de la clavícula, en posición apenas lateral respecto del músculo esternocleidomastoideo (SCM) y se hace avanzar perpendicularmente al plexo, en dirección anteroposterior (en plomada). Si la aguja no encuentra el plexo, podría penetrar en el domo pleural.

Muchos autores consideran que la técnica de bloqueo supraclavicular es compleja y conlleva un riesgo importante de neumotórax. Sin embargo, ventajas como inicio rápido, anestesia densa y predecible y elevado índice de éxito, hacen de ella un método muy útil, que Brown y colaboradores¹⁴ han promovido como “sin rival”. De hecho, en la práctica del autor esta vía de acceso constituye la piedra angular de la anestesia regional para las extremidades superiores y es ampliamente utilizada en todo tipo de pacientes.¹⁵

INDICACIONES

El bloqueo supraclavicular es una técnica de anestesia para cualquier intervención quirúrgica de extremidades superiores, excluido el hombro. Es una excelente opción para cirugía de codo y mano.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones generales son las mismas de cualquier bloqueo regional, como infección del área, anomalías importantes de la coagulación y trastornos de la personalidad o enfermedades mentales que impiden que el paciente permanezca inmóvil durante la operación.

Más específicamente, este bloqueo no suele intentarse en ambos lados debido al riesgo potencial de urgencia respiratoria en caso de neumotórax o bloqueo del nervio frénico. Si bien esta recomendación parece lógica, la literatura médica no registra evidencias al respecto.

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL POR ARRIBA DE LA CLAVÍCULA

El plexo braquial suele estar formado por cinco raíces que se originan en las divisiones ventrales, de C5 a T1, ubicadas entre los músculos escalenos anterior y medio (fig. 26-1). El músculo escaleno anterior parte de los tubérculos anteriores de las apófisis transversas de C3 a C6 y se inserta en el tubérculo escaleno de la superficie superior de la primera costilla. El músculo escaleno medio se origina en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de C2 a C7 y se inserta en la superficie superior de la primera costilla, por detrás del canal del subclavio. Las cinco raíces convergen una hacia otra y forman tres troncos, superior, medio e inferior, apilados uno sobre otro conforme atraviesan el espacio interescalénico triangular que se forma entre los músculos escalenos anterior y medio, comúnmente llamado surco interescalénico.

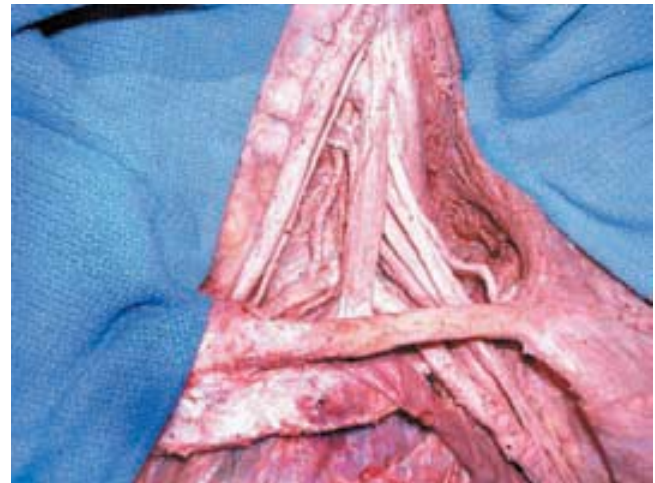


Figura 26-1. Disección del área supraclavicular izquierda de un cadáver. Se ha extirpado el músculo SCM. Las raíces y los troncos del plexo son visibles en posición lateral respecto del músculo escaleno anterior. Todos los troncos son supraclaviculares. El nervio supraescapular que surge a partir del tronco superior está en posición proximal respecto del origen de las divisiones anterior y posterior de dicho tronco. El nervio frénico está frente al músculo escaleno anterior. En posición medial respecto de este último, puede observarse el origen de la arteria vertebral y, en posición más medial, la carótida primitiva y el nervio vago. El primer espacio intercostal está debajo de la clavícula.

Este espacio se amplía en el plano anteroposterior, a medida que los músculos se aproximan a su inserción en la primera costilla. La arteria subclavia acompaña al plexo braquial en el triángulo interescalénico en posición anterior respecto del tronco inferior. Si bien las raíces del plexo son largas, los troncos son casi tan cortos como anchos, y pronto dan lugar a una división anterior y una posterior, conforme se acercan a la clavícula. En la figura 26-1 se muestra la anatomía del plexo braquial y de las estructuras circundantes del área supraclavicular.

La pleura puede ser potencialmente violada en dos lugares (el domo pleural y el primer espacio intercostal) durante cualquier bloqueo supraclavicular y producirse un neumotórax. El domo pleural es el vértice de la pleura parietal (revestimiento interno de la caja torácica), circunscrito por la primera costilla, que es una estructura ósea corta, ancha y aplanada, en forma de C. Se encuentra una a cada lado de la parte alta del tórax, con sus concavidades una frente a otra. Esta concavidad, o borde medial, forma el límite externo del domo pleural. El músculo escaleno anterior se inserta en dicho borde de la primera costilla y entra en contacto con el domo pleural en posición medial. No hay domo pleural en posición lateral respecto del músculo escaleno anterior. Por otra parte, el primer espacio intercostal es casi totalmente infraclavicular (fig. 26-1) y, por lo tanto, no se debe llegar a él si el bloqueo supraclavicular se realiza de manera apropiada, como se explicará más adelante.

Perlas clínicas

- Con el hombro hacia abajo, los tres troncos del plexo braquial se localizan arriba de la clavícula, de modo que durante un bloqueo supraclavicular, nunca será necesario que la aguja tenga que llegar abajo de la clavícula.
- El primer espacio intercostal se localiza por debajo de la clavícula; por lo tanto, es poco probable penetrarlo un bloqueo supraclavicular debidamente realizado.
- Dado el riesgo de neumotórax, la aguja nunca debe cruzar el plano parasagital en posición medial respecto del músculo escaleno anterior.
- El efecto pulsátil de la arteria subclavia ejercido principalmente contra el tronco inferior podría explicar la razón de que la dermatoma C8 a T1 no resulte afectada si la inyección no se aplica cerca del tronco inferior.
- El músculo SCM se inserta en el tercio medial de la clavícula y el trapecio, en el tercio lateral de la misma, dejando el tercio medio para el fascículo neurovascular. Estas proporciones se mantienen independientemente de las dimensiones del paciente. El crecimiento de la masa muscular por ejercicio no influye en el tamaño del área de inserción muscular.
- El plexo del mismo braquial cruza la clavícula en su punto medio o muy cerca del mismo. Debido a la dirección del plexo braquial, de medial a lateral, conforme descende, mientras más alta sea el área supraclavicular, más medial será también la ubicación del plexo (más cerca del SCM).

PUNTOS DE REFERENCIA

La técnica descrita en este capítulo combina la sencillez de la técnica de inyección única, original de Kulenkampff, con principios anatómicos importantes, que deben hacerla más segura que el procedimiento original. Los principales puntos de referencia para este bloqueo son la inserción lateral del músculo SCM en la clavícula, la clavícula en sí y la línea media del paciente. Estos tres puntos de referencia son fácilmente identificables en la mayoría de los pacientes.

EQUIPO

- Guantes
- Solución antiséptica para desinfección de la piel
- Pluma marcadora
- Gasa estéril
- Dos jeringas de 20 ml para la solución de anestésico local
- Una jeringa de 1 ml con aguja calibre 27 para hacer una roncha en la piel
- Una aguja aislada, de 5 cm, calibre 22, de bisel corto
- Electrodo de superficie
- Estimulador nervioso

TÉCNICA

En circunstancias ideales el bloqueo se efectúa en una sala dedicada a la anestesia regional, pero sea que se lleve a cabo en el quirófano, o no, se deberá contar con los monitores estándar de la *American Society of Anesthesiologists*, una fuente de oxígeno, aspiración y equipo y fármacos para reanimación. Es necesario que haya un plan de contingencia para urgencias, de modo de tratar de manera expedita y sin riesgos cualquier urgencia.

Si no está contraindicado, lo mejor es aplicar el bloqueo luego de la premedicación leve apropiada (p. ej., 1 mg de midazolam IV, más 50 µg IV de fentanilo para el adulto promedio). En pacientes jóvenes y sanos, esta dosis puede repetirse según sea necesario. Conviene que el paciente esté sedado, pero que pueda cooperar.

Se prefiere una técnica con estimulador nervioso, de inyección única. El bloqueo se realiza con el paciente semisentado, con la cabeza girada hacia el lado opuesto (fig. 26-2A), posición más cómoda que la supina, tanto para él como para el operador; dada la importancia de la posición en la anestesia regional, el operador no debe intentar reconocer los puntos de referencia antes de que el paciente haya adoptado la posición deseada. Se pide al sujeto que baje el hombro y flexione el codo, de modo que el antebrazo repose en el regazo. La muñeca se coloca en supinación, con la palma hacia el rostro del paciente (fig. 26-2B), maniobra que permite detectar hasta el movimiento más sutil del dedo producido por estimulación nerviosa. Si no fuera posible, se colocará un rollo bajo la muñeca, de modo que los dedos se muevan libremente.

En general, el operador se coloca del lado que se va a bloquear, de tal forma que para el bloqueo del lado izquierdo, la palpación se efectúa con la mano izquierda y la aguja se manipula con la derecha (fig. 26-2B). Para un bloqueo del lado



A



B

Figura 26-2. **A:** posición del paciente. El paciente está semiacostado, con la cabeza volteada hacia el lado contrario del que se va a bloquear. **B:** el hombro está hacia abajo, el codo flexionado y la palma sobre el regazo, viendo hacia la cara.

derecho, se enseña exactamente lo contrario: el operador manipula la aguja con la mano izquierda y palpa con la derecha. Por otra parte, el operador puede manipular siempre la aguja con la mano que prefiera, independientemente del lado del bloqueo; no es difícil hacerlo estando a un lado de la cabeza del paciente y estirándose para llegar al otro lado cuando sea necesario.

Punto de entrada de la aguja

Con el paciente semiacostado, según se describió, y el hombro hacia abajo, se ubica el borde lateral (posterior) del músculo SCM y se sigue en dirección distal hasta el punto en que se une con la clavícula, el cual se marca en la piel (fig. 26-3). El borde lateral del SCM suele ser muy visible en el nivel en que lo cruza la yugular externa, a partir del cual es posible seguir el borde en dirección caudal, hasta donde se une con la



Figura 26-3. Puntos de referencia. La inserción lateral del SCM está marcada en la clavícula (flecha).

clavícula; se traza una línea imaginaria parasagital (paralela a la línea media) para delimitar un área medial respecto de ella donde existe el riesgo de neumotórax. El punto de entrada de la aguja siempre es lateral a este plano parasagital, separado por una distancia que los autores llaman “margen de seguridad” y que mide unos 2.5 cm, en posición lateral respecto de la inserción del SCM en la clavícula, o el “ancho de pulgar” en posición lateral respecto del SCM (fig. 26-4). Otra forma de definir el margen de seguridad es considerar una distancia igual al ancho de la cabeza clavicular del SCM en su inserción en la clavícula.¹⁶ El dedo índice con que se palpa se coloca en dicho punto (fig. 26-5), donde el autor suele dibujar dos flechas, una apuntando a la otra. La flecha proximal, arriba del dedo, señala el punto de entrada de la aguja, en tanto que la distal muestra la dirección de su trayectoria.



Figura 26-4. Margen de seguridad. Se mide una distancia de aproximadamente 2.5 cm en posición lateral respecto del SCM, alejada del domo pleural.



Figura 26-5. Punto de entrada de la aguja. Se localiza en posición cefálica respecto del dedo con el cual se efectúa la palpación, y un ancho de dedo por arriba de la clavícula. Las flechas a uno y otro lado de dicho dedo ayudan a visualizar la dirección de la aguja, paralela a la línea media.

La aguja se inserta en posición inmediatamente cefálica respecto del dedo con que se palpa y se hace avanzar de 2 a 5 mm (según la cantidad de tejido subcutáneo del paciente), primero perpendicular a la piel y después se hace girar en dirección caudal, bajo el dedo con que se palpa, a fin de hacerla avanzar paralela a la línea media (fig. 26-6).

El bloqueo debe tener lugar arriba de la clavícula, bajo el dedo con que se realiza la palpación. Se desencadena un espasmo muscular aislado en todos los dedos, sea en flexión o en extensión, que suele llamarse, erróneamente, respuesta “del nervio mediano” y “del nervio radial”, respectivamente (en este nivel, dichos nervios aún no se han formado, y las fibras que los constituyen viajan por los tres troncos). Cualquier otra respuesta conlleva un índice de éxito significativamente menor.



Figura 26-6. Dirección de la aguja. Primero se introduce en posición perpendicular respecto de la piel y luego se gira y se hace avanzar paralela a la línea media, en la dirección de las dos flechas laterales.

Si es necesario volver a colocar la aguja, se extrae para ajustar el ángulo de penetración en el plano anteroposterior, ya sea en posición posterior o anterior, pero siempre paralela a la línea media.

Ajustes del estimulador nervioso

Los estimuladores nerviosos modernos para anestesia regional son portátiles, precisos y fáciles de usar. El departamento de ingeniería del hospital debe revisarlos periódicamente para asegurarse de que funcionan adecuadamente y cambiar las baterías de acuerdo con un programa. El electrodo de tierra debe ser nuevo, y si por cualquier motivo fuera necesario volver a instalarlo, lo mejor es usar uno nuevo, a fin de evitar el aumento de la impedancia que acompaña a la desecación del gel conductor. Su localización en referencia al sitio de bloqueo no parece ser importante. El electrodo negativo debe conectarse a la aguja porque se necesita menos corriente para producir una respuesta nerviosa.¹⁷ Para ello, el autor siempre usa una aguja de 5 cm, de bisel corto y aislada.

El autor empieza con una corriente de 0.8 mA y una amplitud de pulso de 100 μ s. Una vez que se obtiene la respuesta deseada, esto es, un espasmo muscular de los dedos claramente visible, empieza la inyección sin reducir la corriente del estimulador nervioso, característica única del bloqueo supraclavicular. En un estudio reciente, el inicio, la duración y el índice de éxito de dicho bloqueo no resultaron afectados por la reducción de la corriente del estimulador nervioso a 0.5 mA o menos.¹⁸ Los bloqueos del plexo supraclavicular y lumbar son los únicos bloqueos de nervios periféricos para los cuales debe recomendarse inyectar a una corriente superior a 0.5 mA.

Perlas clínicas

- Para comodidad del paciente, es innecesario retirar un enyesado o una férula antes de efectuar el bloqueo, siempre que los dedos estén visibles.
- El borde lateral del músculo SCM sigue una línea recta de la apófisis mastoides a la clavícula. Con frecuencia se observa una desviación lateral del mismo, por lo demás recto, cerca de la clavícula. Se hará caso omiso de esta extensión lateral porque, en general, representa el músculo omohioideo.
- La aguja se inserta paralela a la línea media. No deben usarse otros puntos de referencia (p. ej., los pezones) para dirigirla porque su posición es muy variable.
- La presión ejercida por el dedo con que se palpa los tejidos más profundos, varía según el peso del paciente. Esta maniobra ayuda a acercar el plexo a la piel y acorta la trayectoria de la aguja.
- La aguja nunca debe introducirse más de 2.5 cm si no se ha producido un espasmo de los músculos inervados por el plexo braquial.
- Dado que los troncos son contiguos, los espasmos musculares desencadenados a partir de uno de ellos, siguen al otro sin interrupción, pero si desaparecen antes de llegar al tronco inferior, se extrae la aguja hasta el punto del espasmo previo y se hace avanzar con un cambio leve del ángulo anteroposterior de inserción.

- El margen de seguridad de unos 2.5 cm en posición lateral respecto de la inserción del SCM en la clavícula constituye una distancia segura en posición lateral respecto del límite externo del domo pleural para que la aguja se desplace. Debido a la dirección descendente, abrupta, de los troncos, incrementar dicha distancia en dirección lateral puede evitar que la aguja entre en contacto con el plexo por arriba de la cabeza, o que no encuentre los troncos cortos.
- El riesgo de inyección intraneural se minimiza con presiones de inyección bajas, técnica meticulosa y, posiblemente, evitar el bloqueo en pacientes densamente sedados o anestesiados.
- La inyección se aplica lentamente y con aspiraciones frecuentes, al mismo tiempo que se observa con sumo cuidado al sujeto.
- Si se siente dolor o presión anormal en cualquier momento durante la inyección, la aguja se debe extraer de 1 a 2 mm, y se repite la evaluación.

TÉCNICA CONTINUA

Tradicionalmente, la técnica supraclavicular no ha sido considerada como opción óptima para la colocación de catéteres, pues la gran movilidad del cuello en dicho punto conlleva el riesgo de que se desprenda el catéter. Por otra parte, insertar éste por un túnel hasta el nivel infraclavicular podría ayudar a estabilizarlo; con todo, hoy en día la experiencia o la información al respecto son inadecuadas.

OPCIONES DE ANESTÉSICOS LOCALES PARA TÉCNICAS DE INYECCIÓN ÚNICA Y CON CATÉTER

Casi todas las intervenciones quirúrgicas de la extremidad superior realizadas con anestesia regional duran de 1 a 3 h, de modo que el autor recurre con mucha frecuencia a 35 a 40 ml de mepivacaína al 0.5% con adrenalina 1:400 000, que proporciona de 3 a 4 h de anestesia. Casi todas las intervenciones quirúrgicas de la mano, incluidas las fracturas de metacarpo y carpo, así como de radio o cúbito, o ambos, y las reparaciones de tendones y nervios de los dedos, pueden efectuarse con esta combinación. La misma solución anestésica sin adrenalina proporciona unas 2 a 3 h de anestesia. Por lo general, se agregan 2 ml de bicarbonato de sodio al 8.4% por cada 20 ml de solución de mepivacaína. Las soluciones de ropivacaína o bupivacaína proporcionan anestesia de acción más prolongada (5 a 12 h) cuando es necesario. Para técnicas continuas, puede administrarse una dosis en bolo de aproximadamente 10 a 15 ml de solución de anestésico local, seguida de administración a un ritmo de 8 a 10 ml/h. Para este fin resulta conveniente una solución de levobupivacaína o ropivacaína al 0.2%, y si se desea, se puede agregar al sistema analgesia controlada por el paciente (PCA), lo cual permite que éste

administre de 3 a 5 ml cada 30 min para combatir el dolor entre dosis. Si se agrega PCA, la administración lenta basal disminuye a unos 5 ml/h. El dolor entre dosis necesita tratarse con un bolo de anestésico local.

MANEJO PERIOPERATORIO

Cuando el bloqueo se administra mediante inyección única, la intervención quirúrgica puede llevarse a cabo con sedación por vía intravenosa titulada a la comodidad del paciente, dada la individualidad de las necesidades, con bolos intermitentes pequeños de midazolam o fentanilo, goteo de propofol a 25 a 50 µg/kg/min o, incluso, anestesia general.

COMPLICACIONES

Los efectos secundarios frecuentes relacionados con esta técnica son el bloqueo del nervio frénico con parálisis diafragmática y el bloqueo del nervio simpático con aparición de síndrome de Horner. Por lo general, basta con restablecer la confianza del paciente. Según se informa, el bloqueo del nervio frénico ocurre, aproximadamente, 50% de las veces y en los voluntarios sanos no se ha relacionado con la disfunción respiratoria.¹⁹ Las complicaciones, como inyección intravascular con toxicidad sistémica por anestésico local o formación de hematoma, son similares a las observadas con otros bloqueos periféricos. La neuropraxia y la lesión neurológica son igualmente posibles, pero rara vez se ha informado al respecto.

La complicación con más temor en el bloqueo supraclavicular es el neumotórax, del cual se citan índices hasta de 6.1%, según publicaron Brand y Papper en 1961.¹² Los autores compararon 230 bloqueos supraclaviculares con 246 axilares consecutivos, si bien la comparación no fue a ciegas ni con asignación aleatoria, y en el estudio se usaron varias técnicas.⁷ Por el contrario, esta complicación casi nunca se menciona en la literatura médica moderna.¹⁵ En la experiencia propia del autor con gran número de bloqueos supraclaviculares, en clínica no ha observado neumotórax manifiestos.

También se menciona con frecuencia que el neumotórax que complica un bloqueo supraclavicular es de inicio tardío, lo cual torna injustificable la radiografía de tórax posoperatoria sistemática.^{20,21} De hecho, en la literatura médica no se incluye este tipo de casos,^{1,22} si bien casi todas las instancias a que se hace referencia en relación con el bloqueo suelen diagnosticarse tras algunas horas de practicado el procedimiento y antes del egreso del paciente.

Con base en la literatura médica disponible, puede decirse que el neumotórax relacionado con bloqueo supraclavicular es una complicación poco frecuente, a menudo pequeño y se presenta unas horas después del procedimiento. Rara vez tarda en presentarse más de 12 h. También es importante subrayar que es una complicación casi siempre previsible con técnica meticulosa.

RESUMEN

El bloqueo supraclavicular es un método confiable, de inicio rápido y muy exitoso para anestesia del plexo braquial, cuya anatomía, con sus tres troncos confinados a un área de superficie muy reducida, permite un índice de éxito elevado en la anestesia de la extremidad superior. El bloqueo debe realizarse con el hombro hacia abajo, maniobra que coloca los troncos por arriba de la clavícula, de modo que pueda ser verdaderamente supraclavicular y se aminore el riesgo de penetración del primer espacio intercostal. Insertar la aguja a cierta distancia en posición lateral respecto de la inserción del músculo SCM en la clavícula y hacerla avanzar paralela a la línea media del paciente, la mantiene lejos (lateral) del domo pleural. Efectuar el bloqueo bajo el dedo con el que se realiza la palpación también confiere un alto grado de control. El bloqueo supraclavicular no debe intentarse sin conocer a fondo la anatomía, no sólo del plexo braquial, también de las estructuras circunvecinas importantes. Para aplicar sin riesgo esta técnica tan eficaz de bloqueo del plexo braquial, se necesitan conocimientos de anatomía, familiaridad con los puntos de referencia simples y técnica meticulosa.

Referencias

1. Moore D: Supraclavicular approach for block of the brachial plexus. In Moore D (ed): *Regional Block. A Handbook for Use in the Clinical Practice of Medicine and Surgery*, 4th ed. Charles C Thomas Publisher, 1981, pp 221–242.
2. Lanz E, Theiss D, Jankovic D: The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983;62:55–58.
3. Urmey W: Upper extremity blocks. In Brown D (ed): *Regional Anesthesia and Analgesia*. WB Saunders Company, 1996; pp 254–278.
4. Kulenkampff D, Persky M: Brachial plexus anesthesia. Its indications, technique and dangers. *Ann Surg* 1928;87:883–891.
5. Labat G: *Regional Anesthesia. Its Technic and Clinical Application*. WB Saunders Company, 1922.
6. Patrick J: The technique of brachial plexus block anesthesia. *Br J Surg* 1940;27:734–739.
7. Murphey D: Brachial plexus block anesthesia: An improved technic. *Ann Surg* 1944;119:935–943.
8. Winnie A: *Plexus Anesthesia. Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block*. WB Saunders Company, 1993.
9. Accardo N, Adriani J: Brachial plexus block: A simplified technic using the axillary route. *South Med J* 1949;42:920.
10. Burnham P: Regional anesthesia of the great nerves of the upper arm. *Anesthesiology* 1958;19:281–284.
11. De Jong R: Axillary block of the brachial plexus. *Anesthesiology* 1961;22:215–225.
12. Brand L, Papper E: A comparison of supraclavicular and axillary techniques for brachial plexus blocks. *Anesthesiology* 1961;22:226–229.
13. Winnie A, Collins V: The subclavian perivascular technique of brachial plexus anesthesia. *Anesthesiology* 1964;25:353–363.
14. Brown DL, Cahill D, Bridenbaugh D: Supraclavicular nerve block: Anatomic analysis of a method to prevent pneumothorax. *Anesth Analg* 1993;76:530–534.
15. Franco C, Vieira Z: 1,001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: Success with a nerve stimulator. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:41–46.
16. Franco CD: The subclavian perivascular block. *Tech Reg Anesth Pain Manag* 1999;3:212–216.
17. Hadzic A, Vloka J: *Peripheral Nerve Blocks. Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004.
18. Franco C, Domashevich V, Voronov G, et al: The supraclavicular block with a nerve stimulator: To decrease or not to decrease, that is the question. *Anesth Analg* 2004;98:1167–1171.
19. Neal J, Moore J, Kopacz D, et al: Quantitative analysis of respiratory, motor, and sensory function after supraclavicular block. *Anesth Analg* 1998;86:1239–1244.
20. Greengrass R, Steele S, Moretti G, et al: Peripheral nerve blocks. In Raj P (ed): *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp 325–377.
21. Neal J, Hebl J, Gerancher J, et al: Brachial plexus anesthesia: Essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:402–428.
22. Harley N, Gjessing J: A critical assessment of supraclavicular brachial plexus block. *Anesthesia* 1969;24:564–570.

www.rinconmedico.org

Bloqueo del plexo braquial infraclavicular

Laura Lowrey Clark, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

III. ANATOMÍA FUNCIONAL

Divisiones, ramas, cordones y nervios terminales

IV. ANATOMÍA CLÍNICA

Cordón lateral
Cordón posterior
Cordón medial

V. PUNTOS DE REFERENCIA Y TÉCNICA

Pautas generales

VI. VÍA DE ACCESO DE RAJ MODIFICADA

VII. BLOQUEO INFRACLAVICULAR VERTICAL

VIII. BLOQUEO CORACOIDEO

IX. PUNTOS DE REFERENCIA PARA LAS TÉCNICAS LATERAL Y SAGITAL

X. TÉCNICA DE INYECCIÓN ÚNICA FRENTE A INYECCIÓN MÚLTIPLE Y DE ADMINISTRACIÓN CONTINUA

Técnica de administración continua
Manejo práctico

XI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo infraclavicular se realiza con rapidez y proporciona un bloqueo completo del brazo. A diferencia de la vía de acceso axilar, un bloqueo infraclavicular no implica abducción del brazo y las complicaciones y contraindicaciones son comparables. Es propicio para colocar el catéter continuo porque es más accesible y más cómodo para el paciente que el catéter en la axila, además de ser flexible porque se puede tener acceso al área infraclavicular por varias vías; asimismo, es posible utilizar la guía ultrasonográfica. La aplicación clínica de este bloqueo

es reciente, y sigue evolucionando merced a las modificaciones que se han hecho a la técnica. El bloqueo infraclavicular es una alternativa conveniente a la vía de acceso axilar y es posible que, en el futuro cercano, sea más popular que el bloqueo axilar.

Se considera que, en 1911, Hirschel llevó a cabo el primer bloqueo axilar percutáneo porque accedió al plexo desde la axila;¹ su objetivo era colocar el anestésico local en la parte superior de la primera costilla a través de la axila. Luego de sus propias disecciones del plexo, descubrió la razón de que el bloqueo axilar fuera incompleto, y fue el primero en describir que el nervio axilar y el musculocutáneo se separan del plexo en un plano

mucho más alto que en la axila. Como quiera que sea, las agujas de esa época no eran suficientemente largas como para llegar a dicha área y bloquear esos nervios.² Pronto se remediaría ese problema con la descripción supraclavicular de Kulenkampff,² publicada en 1911, quien consideraba a esta técnica como más segura y exacta que la de Hirschel, pero después del éxito inicial se dieron a conocer los informes sobre las complicaciones del neumotórax.

En 1914, Bazy³ describió la inyección por debajo de la clavícula, en posición medial respecto de la apófisis coracoides, a lo largo de una línea que conecta con el tubérculo de Chassaignac. La trayectoria de la aguja, cercana a la clavícula, se alejaba de la axila, de modo que se le atribuían pocas probabilidades de provocar lesiones pleurales; en los ocho años siguientes surgieron muchas modificaciones. Babitszky⁴ propuso como sitio de entrada el punto en que la clavícula y la segunda costilla se intersecan y Balog sugirió golpear, de hecho, la segunda costilla. También en este periodo (primeros años del decenio de 1900) los volúmenes se incrementaron de los 5 ml iniciales a 20, y se observó un incremento en los índices de éxito.

El conocimiento de la anatomía ocupaba también el primer plano en esa época. Babitszky dijo que “discutir más a fondo la relación entre la anatomía y la técnica sería superfluo, pues es normal familiarizarse con la anatomía del campo en cuestión en un cadáver cuando existe la inclinación a aplicar una técnica con la cual no se está familiarizado”.² Nada hay más cierto, incluso hoy.

En 1922, Labat volvió a describir la esencia de la técnica de Bazy en su obra *Regional Anesthesia*,⁵ igual que Dogliotti⁶ en 1939. No obstante, la técnica pareció deslizarse hacia la oscuridad; no se incluyó en *Regional Block*, de Moore,⁷ en 1981, ni en *Neural Blockade*, de Cousins y Bridenbaugh,⁸ de modo que se atribuye a Raj⁹ reintroducir el método en 1973, modificado respecto de las descripciones anteriores. Definió el punto de entrada inicial en el punto medio de la clavícula y dirigió la aguja lateralmente, hacia la axila, usando un estimulador nervioso, método que fue considerado como la solución para un bloqueo seguro y completo. Sus datos confirmaron que con esta técnica prácticamente desaparecía el riesgo de neumotórax, además de que el bloqueo era más completo, pues incluía los nervios musculocutáneo, intercostobraquial (intercostohumeral) y cubital, a diferencia de las vías de acceso interescalénico o axilar;⁹ sin embargo, no logró la popularidad de la axilar, pues lo prolongado de la trayectoria a través de los músculos pectorales, mayor y menor, se prestaba más a errores individuales y aumentaba la incomodidad del paciente. Pocos operadores lograron el índice de éxitos de que informó Raj. En 1977, Sims sugirió una modificación en un intento por incrementar la capacidad para acceder al plexo de manera más fiable y exitosa,¹⁰ para lo cual recurrió a una aguja de 3.81 cm, en vez de la de 8.89 cm. Raj sugirió mover el punto de inserción al surco entre la apófisis coracoides y la clavícula. Para identificar la depresión considerada como surco deltopectoral, el operador pone un dedo entre la apófisis coracoides y la clavícula y avanza en dirección inferior y medial hasta sentir la depresión. La aguja se hace avanzar con en dirección inferior, lateral y posterior hacia el vértice de la axila. Informó de haber encontrado el plexo por lo general a

2 a 3 cm del punto de inserción porque suele ser mucho más superficial en esta área.

En 1981, Whiffler describió lo que en general se conoce hoy como bloqueo coracoideo. Él, como sus predecesores, hizo un estudio de disección para determinar la factibilidad de su sistema. El sitio de inyección estaba muy cerca del detallado por Sims, pero la técnica era completamente diferente; consideraba que el hombro debía deprimirse, con la cabeza girada hacia el lado opuesto y el brazo en abducción de 45 grados desde la pared del tórax para que el plexo se acercara a la apófisis coracoides. Describió el desarrollo de una vista tridimensional del plexo para estimar su profundidad con el fin de guiar la colocación de la aguja, estimación que implica identificar dos puntos. El primero se encuentra después de la mitad de la clavícula, donde el pulso subclavio desaparece, y el segundo, donde se encuentra el pulso más alto de la arteria de la axila, sitio en que se coloca el pulgar de la misma mano que está en la superficie anterior de la pared torácica correspondiente a dicho punto. Una vez conectados esos puntos, se inserta la aguja en dicha línea, en posición inferior y medial respecto de la apófisis coracoides, hasta la profundidad en la cual se estima encontrar el plexo. Whiffler no usaba estimulador nervioso porque consideraba que “esta vía de acceso más sencilla no requiere de estimulador nervioso”. Se aplicaban inyecciones crecientes, extrayendo la aguja 1 cm una a dos veces, hasta un volumen total de 40 ml.¹¹

Cuando se conocen estos primeros intentos, se tiene una nueva perspectiva para poner en práctica las técnicas actuales.

Muchos anestesiólogos de esa época no adoptaron la técnica del bloqueo infraclavicular porque parecían preferir la vía de acceso axilar. En 1983, cuando Winnie publicó *Plexus Anesthesia*, en el capítulo en que describe las técnicas perivasculares de bloqueo del plexo braquial, relata la historia del bloqueo infraclavicular desde los primeros intentos, y aunque incluye la técnica de Raj (1973), Sims (1977) y Whiffler (1981), no dedica una sección al bloqueo infraclavicular, y declara que “ninguna de las técnicas infraclaviculares parece ofrecer ventajas importantes respecto de las técnicas perivasculares más conocidas...” y documenta una vez más que la vaina se puede penetrar en cualquier nivel.¹²

El bloqueo infraclavicular volvió a hacer acto de presencia en el decenio de 1990, al incrementarse la popularidad y las aplicaciones de la anestesia regional en general, y está recuperando rápidamente su lugar de componente vital de los recursos del anestesiólogo que practica la anestesia regional.

El bloqueo descrito por Raj se modificó después que se presentaron problemas para reproducir sus resultados. En 1999, Klaastad hizo un estudio de resonancia magnética (MRI) y determinó anatómicamente que si se seguía exactamente lo descrito, la aguja no estaba muy cerca de los cordones. En un número importante de casos, estaban en posición caudal y posterior respecto del blanco. Además, la distancia más corta de la trayectoria de la aguja a la pleura fue de sólo 10 mm, y en un caso lesionó la pleura. Concluyó que una vía de acceso más lateral lo haría más preciso y generaría menos riesgo de complicaciones. Estos fueron en realidad los resultados clínicos obtenidos por Raj y lo que sugería en conferencias, pero que no había publicado.

Había cambiado el punto de inserción de la aguja para ponerla en una línea entre la pulsación de la arteria subclavia y la humeral, y a 2.5 cm de esta línea, cruzando con el borde inferior de la clavícula. Esto es lo que suele denominarse vía de acceso de Raj modificada.¹³

En este capítulo se describirán cuatro vías de acceso: 1) bloqueo infraclavicular vertical descrito por Kilka y colegas;¹⁴ 2) vía de acceso coracoides descrita por Whiffen¹¹ y modificada por Wilson y colaboradores;¹⁵ 3) vía de acceso de Raj modificada,⁹ y 4) vía de acceso lateral y sagital descrita por Klaastad y asociados, a menudo utilizada para ecografía.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Perlas clínicas

- La distribución de la anestesia abarca todo el brazo, incluidos mano, muñeca, antebrazo, codo y casi toda la parte alta del brazo.
- Las indicaciones son similares a las del bloqueo axilar; intervención quirúrgica de mano, antebrazo y codo, así como de fístula arteriovenosa.
- El bloqueo infraclavicular proporciona mayor cobertura y obvia la necesidad de una posición especial del brazo (abducción).

Las indicaciones para el bloqueo infraclavicular son similares a las del bloqueo axilar, pero ampliadas por las ventajas de llegar al plexo en un nivel más alto. El método es aplicable a cualquier intervención quirúrgica hasta el hombro, pero *excluido* éste. Se obtiene anestesia completa del brazo, de la parte inferior del hombro a la mano. Ante informes de que es difícil bloquear el nervio cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno), rama del cordón medial que inerva la cara superior interna del mismo, Rodríguez y colegas postularon que podría deberse al predominio del nervio intercostobraquial (intercostohumeral) (segunda raíz torácica) en esos individuos.¹⁶ Afortunadamente, el torniquete se tolera sin complemento para el nervio intercostobraquial, pero si dicha área queda comprendida en la intervención quirúrgica, la parte medial superior del brazo debe probarse de manera específica y bloquearse también del nervio intercostobraquial.

Una de las ventajas respecto de la vía de acceso axilar es no tener que colocar el brazo en abducción ni incluir inyecciones especiales para el nervio musculocutáneo o intercostobraquial (intercostohumeral), aspectos de gran valor en pacientes cuya lesión impide el movimiento, o para sujetos con artritis o cuyo hombro no se puede colocar en abducción para bloqueo axilar. Pueden llevarse a cabo bloqueos bilaterales sin temor a bloquear el nervio frénico. Los puntos de referencia de la apófisis coracoides y la clavícula son fácilmente palpables, hasta en sujetos obesos. El acceso infraclavicular al plexo braquial también es ideal para fijar el catéter de administración continua o de administración lenta de largo plazo.

Salvo una infección cercana o en el sitio, o coagulopatía existente, no hay contraindicaciones específicas para el bloqueo infraclavicular; esta última es una contraindicación relativa, y se basa en la proporción riesgo-beneficio. La principal preocupación es que si se puncionara la arteria, se dificulta la compresión en el área. Hay muchos informes de punción de la arteria en pacientes con coagulación normal, sin que se presentaran problemas importantes.

ANATOMÍA FUNCIONAL

Perlas clínicas

- El bloqueo ocurre a la altura del cordón del plexo braquial, por debajo de la clavícula.
- Tres cordones rodean a la arteria axilar.
- La organización del plexo braquial es compleja en esta área, y hay variantes anatómicas.
- Los diagramas y los nombres anatómicos de los cordones a menudo desorientan; la relación que se encuentra en clínica puede diferir.
- El cordón lateral es el más superficial; a continuación se encuentra el posterior; el medial es el más profundo, yace debajo de la arteria axilar.
- Los cordones lateral y medial contribuyen con fibras al nervio mediano.
- El cordón posterior contiene todo el nervio radial.
- El nervio musculocutáneo a menudo está fuera del cordón lateral, pero muy cerca del mismo.

La anatomía pertinente para este bloqueo empieza en el nivel de las divisiones del plexo braquial y se extiende hasta incluir la transición hacia los cordones (fig. 27-1). Las divisiones se producen conforme el plexo braquial cruza la primera costilla en el área infraclavicular, surgen en los troncos y forman las divisiones anterior y posterior, y de allí el origen del nombre de cada división. Las divisiones se basan en la migración embrionaria (cap. 2, Embriología) y en la localización. Por lo general, las divisiones anteriores inervan músculos flexores (muy a menudo ubicados en posición anterior) y las posteriores, músculos extensores (en general en posición posterior).

El plexo braquial hace la mayor parte de sus cambios importantes en el área infraclavicular, en unos cuantos centímetros, conforme se tuerce y gira, de una trayectoria paralela en el cuello hasta formar una circunferencia en torno a la arteria axilar, en el área infraclavicular, y avanzar hacia la axila, ya como nervios terminales. Los nervios se mezclan, y si bien se trata de un excelente mecanismo protector para el cuerpo, la organización puede ser bastante compleja. Además, los términos anatómicos usados para identificar los nervios pueden ser desorientadores para alguien que no sea anatomista.

En la figura 27-2 se observa una disección de tejido de cadáver reciente con la trayectoria del plexo braquial del área

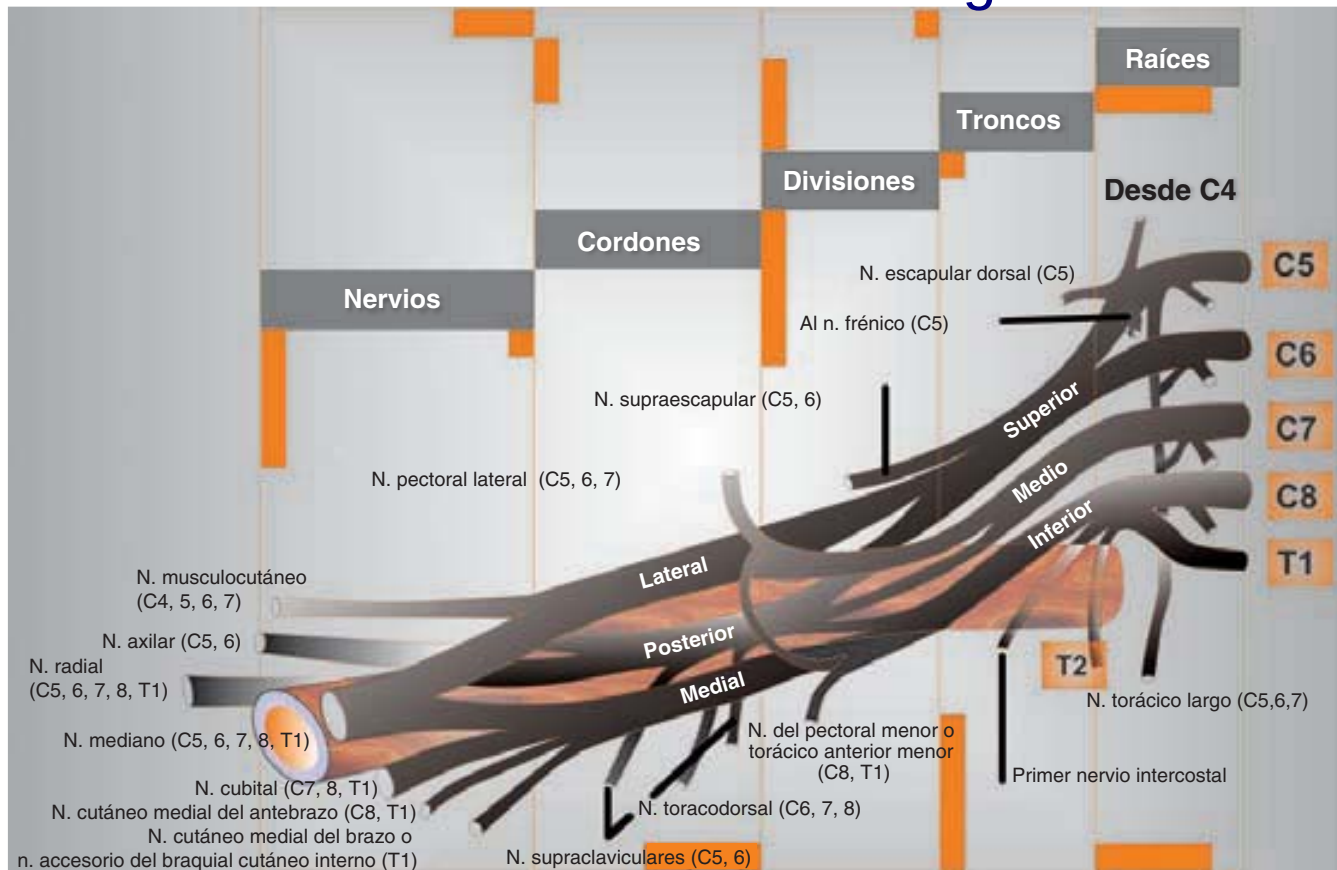


Figura 27-1. Organización del plexo braquial.

interescalénica hacia la infraclavicular. Con todo, los términos anatómicos con que se describen los cordones se basan en la posición anatómica del cuerpo y respecto de su centro, mas no describen la forma en que se encuentra el plexo braquial en clínica. En muchos libros, los diagramas de esta área del plexo son bidimensionales y no tridimensionales, lo cual contribuye a la confusión. Aun así, el conocimiento profundo de la organiza-

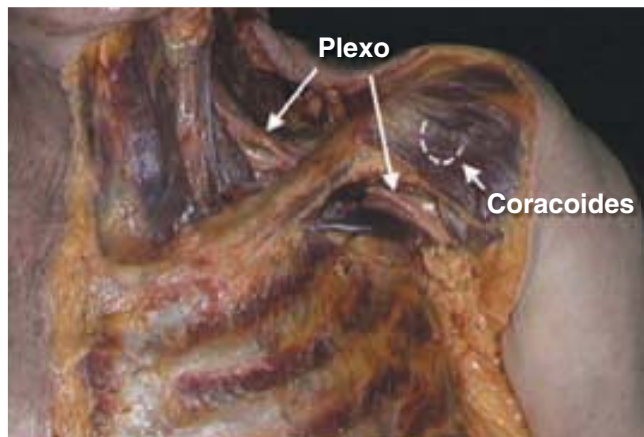


Figura 27-2. Relación entre el plexo braquial, la clavícula y la apófisis coracoides.

ción tridimensional del plexo podría ser el factor más importante para el éxito del bloqueo.

Divisiones, ramas, cordones y nervios terminales

Las divisiones anteriores del tronco superior (C5 y C6) y del medio (C7) se unen para formar el cordón lateral, que yace en posición lateral respecto de la arteria axilar y más hacia la piel de la parte anterior del tórax. Las divisiones anteriores de la parte inferior del tronco (C8 y T1) forman el cordón medial, ubicado en posición medial respecto de la arteria axilar, y el más profundo. El cordón posterior está formado por todas las divisiones posteriores (C5 a T1); yace en posición posterior respecto de la arteria, justo abajo del cordón lateral. Los cordones finalizan en ramas terminales que son nervios mixtos, con componentes tanto sensitivos como motores; se trata de las ramas musculocutánea, cubital, medial, axilar y radial.

Otras ramas también salen del plexo antes de la formación de los nervios terminales, pero no son mixtas, sino que constan de nervios sensitivos o de nervios motores. A menudo no se hace referencia a ellos, pero son importantes, pues las ramas motoras podrían ser estimuladas durante un bloqueo, y saber dónde se originan ayudaría a determinar la posición de la punta de la aguja. En los cuadros 27-1 y 27-2 se enumeran las ramas del plexo braquial y su inervación.

Cuadro 27-1.

Ramas del plexo braquial			
	Inervación motora	Movimiento observado	Inervación sensitiva
Lateral			
Nervio pectoral lateral	Pectoral mayor	Contracción del pectoral	
Nervio dorsal de la escápula	Romboides mayor y menor; elevador de la escápula	Aducción y rotación del hombro, elevación de la escápula	
Posterior			
Subescapular superior	Subescapular (parte superomedial)	Rotación medial del brazo	
Toracodorsal	Dorsal ancho	Abducción del brazo	
Inferior del subescapular	Subescapular (parte lateral), redondo mayor	Rotación interna, aducción del hombro	
Axilar	Deltoides, redondo menor	Elevación de la parte alta del brazo	Piel de la parte superior lateral del brazo
Medial			
Nervio pectoral medial	Pectorales menor y mayor	Contracción del pectoral	
Nervio cutáneo medial del brazo			Piel del lado medial del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo			Piel del lado medial del antebrazo

Cuadro 27-2.

Nervios terminales del plexo braquial			
	Inervación motora	Movimiento observado	Inervación sensitiva
Lateral			
Musculocutáneo	Coracobraquial, bíceps braquial, braquial	Flexión del codo	Piel del lado externo del antebrazo
Mediano	Flexor común superficial de los dedos —todos, pronador redondo, y flexor radial del carpo, palmar largo	Flexión de los primeros 3½ dedos, oposición del pulgar	Piel de la mitad radial de la palma y lado palmar de 3½ dedos radiales
Posterior			
Radial	Subescapular (parte superomedial)	Abducción del pulgar, extensión de la muñeca y los dedos de la mano	Piel de la parte posterior del brazo, el antebrazo y la mano
Medial			
Cubital	Abductor del pulgar, músculos interóseos de la mano	Contracción del 4º y 5º dedos y abducción del pulgar	Piel del lado medial de la muñeca y la mano y 1½ dedos cubitales
Mediano	Flexor común superficial de los dedos —todos, pronador redondo; flexor radial del carpo, palmar largo	Flexión de los primeros 3½ dedos, oposición del pulgar	Piel de la mitad radial de la palma y lado palmar de 3½ dedos radiales

Nota: todas las ramas del cordón medial portan fibras de C8 y T1, y las de los segmentos espinales más altos del plexo braquial (C2 a C6) tienden a inervar músculos más proximales de la extremidad superior, en tanto que los segmentos más bajos (C8, T1) tienden a inervar músculos más distales, como los de la mano (T1). La variación anatómica y la mezcla de fibras de los cordones tanto lateral como medial hacen imposible decir con certeza qué cordón se ha estimulado con respuesta distal del nervio mediano.

ANATOMÍA CLÍNICA

En la figura 27-1 se muestra un diagrama simplificado del plexo, tal como es en realidad, así como una representación más clínica de lo que se encuentra al hacer un bloqueo infraclavicular. Según la representación, el cordón posterior no es realmente el que está más atrás, yace entre el cordón lateral y el medial; la imagen anatómica más útil es la del plano sagital (fig. 27-3). En este caso se trata de una disección de tejido del plexo braquial, de cadáver reciente, cortado a la altura del bloqueo infraclavicular para



Figura 27-3. Relación entre los cordones del plexo braquial y el nivel del bloqueo infraclavicular en la arteria subclavia/axilar.

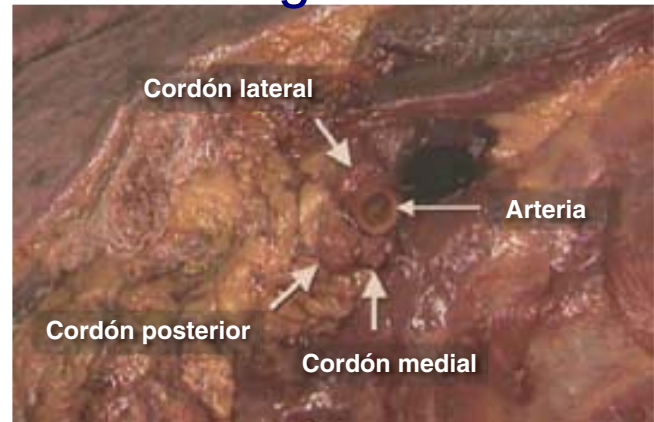


Figura 27-4. Vista macroscópica de la relación entre los cordones del plexo braquial y el nivel del bloqueo infraclavicular en la arteria subclavia/axilar.

mostrar esta relación, la cual permite guiar la colocación de la aguja para realizar este tipo de bloqueo. En la vista sagital de la figura 27-4 se ilustran los cordones en un acercamiento en torno a la arteria. Una vez que se aprende de esta relación, la capacidad para cambiar la dirección de la aguja y colocarla correctamente se basa en la anatomía y disminuye la necesidad de repetir el procedimiento hasta lograr la colocación correcta.

Con mucha frecuencia, el cordón que se encuentra primero al llevar a cabo un bloqueo infraclavicular es el lateral, porque es el más superficial, y justamente después está el posterior, muy cerca, pero un poco más profundo. El cordón medial en realidad es caudal o está por debajo de la arteria axilar, como se observa en la vista sagital de la figura 27-4. El diagrama esquemático de la figura 27-5 demuestra la inserción de la aguja en un ángulo de 90 grados para el cordón lateral y el posterior; en esta fotografía también se ilustra la proximidad de la arteria, así como el riesgo de puncionarla cuando se intenta encontrar el cordón medial.

Cordón lateral

Inerva la mitad lateral del nervio mediano y las ramas de los nervios musculocutáneo y pectoral (cuadros 27-1 y 27-2). Esta porción lateral del nervio mediano constituye la innervación motora del músculo flexor del antebrazo, el radial del carpo (palmar mayor), el pronador redondo (pronación del antebrazo) y

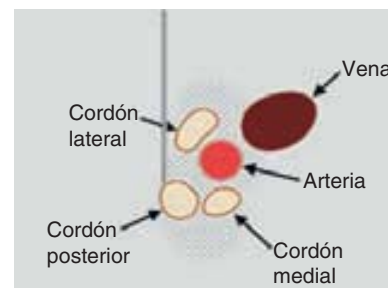


Figura 27-5. Esquema de la relación entre los cordones del plexo braquial y la arteria subclavia/axilar.

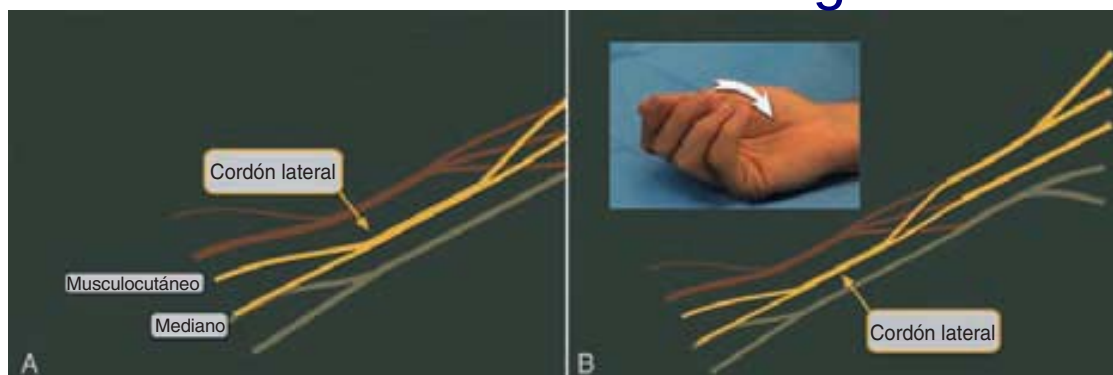


Figura 27-6. Organización (A) y respuesta motora (B) del cordón lateral.

el tenar del pulgar, además de proporcionar inervación sensitiva para el pulgar hasta la mitad lateral del cuarto dedo, incluidas las puntas dorsales. La respuesta motora más distal sería la flexión de los dedos o la flexión y oposición del pulgar.

La inervación motora del pulgar también proviene del nervio cubital, lo cual podría confundir al tratar de interpretar el espasmo muscular del pulgar aislado. El nervio cubital inerva el aductor y el flexor corto del pulgar, además del primer músculo interóseo dorsal. Estos músculos producen la aducción radial del pulgar. El músculo flexor corto del pulgar ayuda a la oposición del mismo. Los músculos flexor largo, abductor corto y oponente del pulgar son los principales flexores para la oposición del pulgar; son inervados por el nervio mediano.

El nervio musculocutáneo sólo tiene ramas musculares por arriba del codo, y es puramente sensitivo por debajo de éste, conforme se convierte en el nervio cutáneo lateral del antebrazo (rama posterior del musculocutáneo). La respuesta motora es la flexión del codo mediante contracción del bíceps y sensación de la parte de media a mediana del antebrazo.

La relación anatómica del nervio musculocutáneo con los cordones y la apófisis coracoides es pertinente para el bloqueo infraclavicular; podría considerarse como una rama porque sale desde el principio, pero es más un nervio terminal, dadas las inervaciones sensitiva y motora. Por lo general, el nervio musculocutáneo se encuentra en el bloqueo infraclavicular

porque suele estar fuera del cordón en esta área. Suele haber variaciones en la anatomía del plexo braquial. Con mucha frecuencia el nervio musculocutáneo da salida al cordón lateral bastante al principio, se considera que la estimulación del mismo no es un indicador confiable de la estimulación del cordón lateral,¹⁷ y no se considera como una respuesta distal. A menudo está sobre el cordón lateral, que se estimulará con la introducción más profunda de la aguja conforme pasa el punto de estimulación del nervio musculocutáneo. En la figura 27-6 se representa el cordón lateral y la respuesta motora de la mano estimulada.

Cordón posterior

Está apenas por debajo del cordón lateral. El nervio axilar, el toracodorsal (del dorsal ancho) y el superior e inferior del subescapular constituyen las ramas del cordón posterior; participan en el movimiento de la parte alta del brazo y en el movimiento y la rotación del hombro, así como en la aducción de éste y la abducción del brazo. La rama que con mayor frecuencia se encuentra es el nervio axilar porque suele separarse del cordón antes de la apófisis coracoides. El nervio axilar que inerva el deltoides eleva la parte alta del brazo. Además de sus ramas, el cordón posterior forma el nervio radial completo. Las respuestas distales a la estimulación son abducción del pulgar y extensión de la muñeca y los dedos de la mano (fig. 27-7). El músculo braquirradial

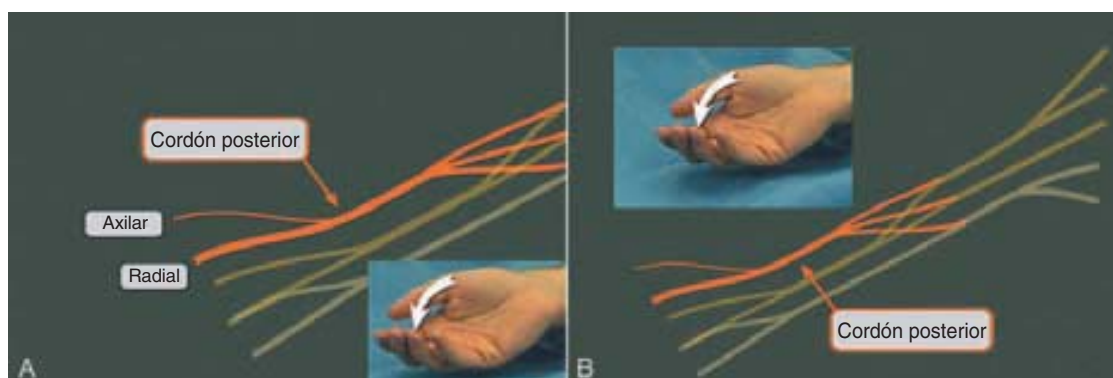


Figura 27-7. Organización (A) y respuesta motora (B) del cordón posterior.

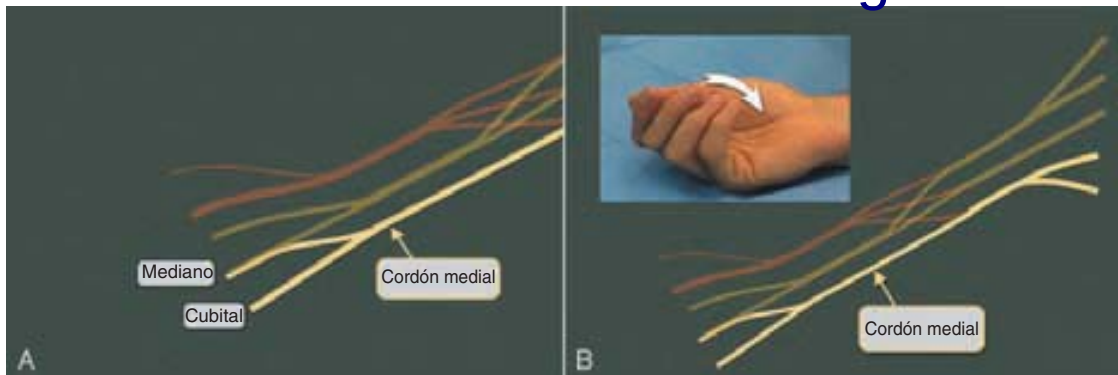


Figura 27-8. Organización (A) y respuesta motora (B) del cordón medial.

(supinador largo) es innervado por el nervio radial; se clasifica como extensor. Su estimulación debe caracterizarse, pues llega a confundirse con una respuesta del nervio mediano porque en realidad flexiona la articulación del codo. La flexión del codo con desviación radial de la muñeca representa la estimulación del músculo braquiorradial y es una respuesta del cordón posterior. La aguja se debe ajustar para obtener una respuesta más distal del nervio radial.

Cordón medial

Se ramifica hacia el nervio cubital y la mitad medial del nervio mediano; sus ramas incluyen los nervios pectoral medial (del pectoral menor o torácico anterior menor), cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno) y cutáneo medial del antebrazo (braquial cutáneo interno); dichas ramas inervan la piel de la superficie anterior y medial del antebrazo, hasta la muñeca. El nervio cubital inerva la mitad del cuarto y el quinto dedos, el aductor del pulgar y todos los interóseos, que resulta en contracción del cuarto y quinto dedos, así como aducción del pulgar. La estimulación del nervio mediano da por resultado flexión y sensación en los primeros tres y medio dedos, oposición del pulgar y sensación de la palma (fig. 27-8).

A diferencia del bloqueo axilar, las respuestas a la estimulación del nervio mediano durante el bloqueo infraclavicular podrían provenir de cualquier cordón. En sus estudios clásicos de la topografía de las fibras del nervio mediano, Sunderland identificó las fibras del pronador redondo y el flexor radial del carpo (palmar mayor) en la raíz lateral, junto con nervios del flexor común profundo de los dedos, flexor largo propio del pulgar y músculos tenares intrínsecos de la raíz mediana.¹⁸ Por otra parte, el estudio de las lesiones nerviosas sugiere que es probable que las fibras medianas que van hacia los flexores de los dedos se encuentren en el cordón medial y en la raíz medial del nervio mediano.¹⁷ Dadas las características anatómicas del plexo más frecuentes, lo más probable es que la flexión de los dedos de la mano se deba a la estimulación del cordón (o la raíz) medial, pero la flexión de la muñeca puede producirse por estimulación del cordón (o la raíz) mediano o lateral.¹⁹ En los cuadros 27-1 y 27-2 se resumen los cordones, las ramas y los nervios terminales, además de su respuesta al estímulo motor. Debido a las variantes anatómicas y la mezcla del nervio mediano entre

los cordones medial y lateral, para ambos nervios se mencionan las mismas respuestas. Salvo raros casos, el nervio cubital transcurre dentro del cordón medial.

PUNTOS DE REFERENCIA Y TÉCNICA

Perla clínica

- Las vías de acceso de uso frecuente para el bloqueo infraclavicular son la de Raj modificada, infraclavicular vertical, coracoidea, lateral y sagital.

Pautas generales

Los puntos de referencia para casi todas las vías de acceso son clavícula, fosa yugular (espacio supraesternal), articulación acromioclavicular y apófisis coracoides (fig. 27-9). Es necesario marcar los puntos de referencia óseos y el sitio de inyección, y preparar el área con solución antiséptica. Para anestesiarse la piel

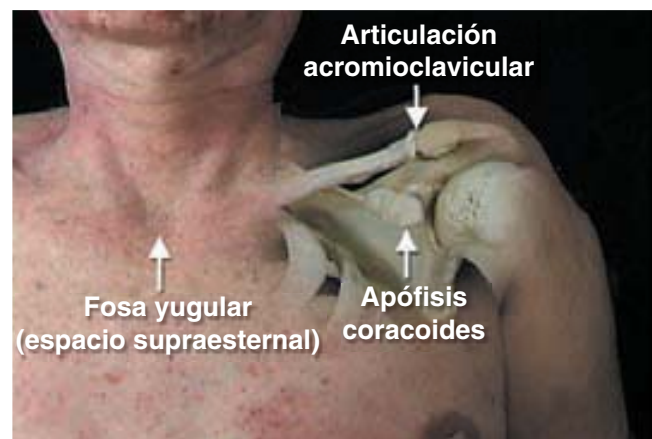


Figura 27-9. Relación entre la fosa yugular (espacio supraesternal), la clavícula y la apófisis coracoides.

Cuadro 27-3.

Soluciones de anestésico local para bloqueo infraclavicular		
Duración	Anestésico	
Corta (1.5 a 3 h)	Cloroprocaina al 3% Lidocaína al 1.5% Mepivacaína al 1 a 1.5%	
Intermedia (4 a 5 h)	Lidocaína al 2% + adrenalina Mepivacaína al 1 a 1.5%	
Prolongada (10 a 14 h)	Bupivacaína al 0.25 a 0.50% Ropivacaína al 0.50%	(0.0625 a 0.1% para administración lenta) (0.1 a 0.2% para administración lenta)

y el tejido subcutáneo basta con una pequeña cantidad de anestésico local, aproximadamente 5 ml. Se debe tener cuidado de evitar la pleura, de modo que nunca se dirigirá la aguja en dirección medial. Si no se encuentra el plexo, se retirará ésta para volver a introducirla secuencialmente, en factores de 10 grados, en dirección cefálica o caudal. Si no se logra el objetivo con estas maniobras, será necesario evaluar de nuevo los puntos de referencia. Los ajustes iniciales del estimulador nervioso son de 1.5 mA; una respuesta aceptable ocurre a menos de 0.5 mA. El bloqueo infraclavicular es un bloqueo de gran volumen y se necesitan de 30 a 40 ml de anestésico local para bloquear todo el plexo braquial. En los cuadros 27-3 y 27-4 se listan algunas soluciones de anestésico local de uso frecuente.

Perlas clínicas

Los puntos de referencia importantes son:

- Línea desde la fosa yugular a la articulación acromioclavicular
- Punto medio de esa línea; se traza una línea perpendicular de 2.5 a 3 cm hacia abajo para el punto de inserción
- Ángulo de la aguja de 45 a 65 grados hacia la arteria axilar, en la axila
- Aguja de 80 a 100 mm

El paciente está en decúbito dorsal con la cabeza girada al lado opuesto al bloqueo. Se palpa la arteria subclavia en el punto en que se sumerge bajo la clavícula o se marca el punto medio de esta última y después se palpa la humeral y el borde lateral del músculo pectoral. Se traza una línea que una estos dos puntos y se introduce la aguja de 2.5 a 3 cm abajo del punto medio de la clavícula, en un ángulo de 45 a 65 grados hacia la arteria axilar (fig. 27-10).

El médico se coloca en el lado opuesto al sitio del bloqueo. Se infiltra anestésico local en la piel y en el músculo pectoral. Los primeros dos dedos de la mano con la cual se efectúa la palpación fijan la piel en el punto de inserción; se hace avanzar la aguja en un ángulo de 45 a 65 grados hacia el punto de pulsación de la arteria axilar (en la axila) o paralela a una línea que conecte la cabeza clavicular medial con la apófisis coracoides, si es imposible sentir el pulso (fig. 27-11).

Si no se encuentra el plexo, se debe extraer la aguja y volver a dirigirla 10 grados en dirección cefálica o caudal. En ningún

Cuadro 27-4.

Aditivos para anestésicos locales		
Fármaco	Dosis	Notas
Adrenalina	Varía de 1:200 000-400 000 para marcado vascular	Posible influencia en duración y calidad
Bicarbonato	Variada — 1 a 10 ml, a menos que se use ropivacaína o bupivacaína (1 ml/30 ml)	Para acelerar el inicio del bloqueo
Clonidina		Ligero incremento en el alivio del dolor luego del bloqueo. Posible sedación
Opioides		Casi en ningún estudio se observó efecto duradero
Buprenorfina	0.3 mg	Prolonga la anestesia; mayor duración del anestésico local

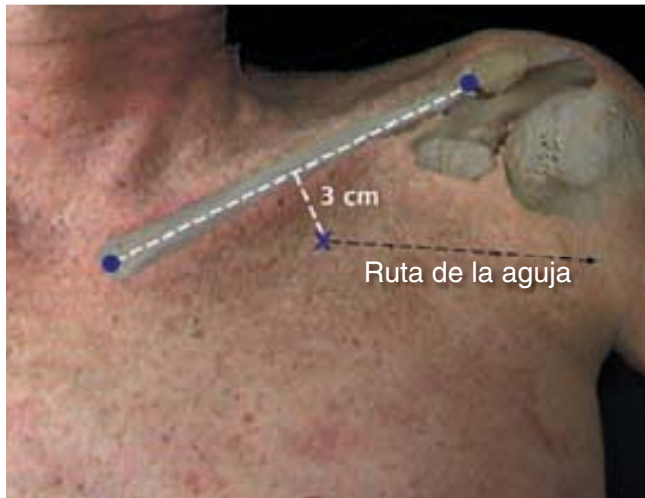


Figura 27-10. Vía de acceso de Raj: puntos de referencia y plano de inserción de la aguja.



Figura 27-12. Vía de acceso vertical: puntos de referencia.



Figura 27-11. Vía de acceso de Raj: inserción y orientación de la aguja.

momento apuntará en dirección medial ni posterior (ángulo con demasiada pendiente), hacia el pulmón.

BLOQUEO INFRACLAVICULAR VERTICAL

Fue descrito por Kilka y colaboradores en 1995.¹⁴ Los puntos de referencia son el punto medio de una línea que va de la parte media de la fosa yugular (espacio supraesternal) a la apófisis ventral del acromion (fig. 27-12). El paciente yace en posición supina, con el antebrazo relajado sobre el tórax y la cabeza girada ligeramente hacia el lado. Para la mayoría de los pacientes, la aguja puede ser hasta de 50 mm.

Perlas clínicas

- La aguja se inserta en el punto medio de la línea que va de la fosa yugular a la articulación acromioclavicular (fig. 27-12).
- La aguja se inserta justo abajo de la clavícula.
- La aguja adopta un ángulo de 90 grados.
- Se usa una aguja de 50 mm.

Se inserta una aguja de 50 mm cerca de la clavícula en un ángulo de 90 grados (fig. 27-13) y se inyecta el anestésico local cuando se obtiene un estímulo distal en 0.5 mA o menos. Esta vía de acceso es popular en Europa, y está ganando popularidad con rapidez en Estados Unidos.

Si en el primer intento no se encuentra el plexo con la aguja, sólo se modifica el ángulo, pero se mantiene el mismo plano, 10 grados en dirección caudal o cefálica. La aguja nunca se dirige en dirección medial.

Perlas clínicas

Los tres errores más frecuentes que incrementan el riesgo de neumotórax son:²⁰

- Inserción demasiado medial de la aguja.
- Profundidad de inserción de la aguja >6 cm.
- Dirección medial de la aguja.

Adams informó que el índice de éxitos mejora cambiando el sitio de punción a 1 cm en dirección lateral. El índice de bloqueos fallidos se redujo a 8.3%; éxito significa no necesitar analgésicos ni sedación adicional.²¹ Greher y colegas demostraron la anatomía topográfica mediante evaluación ultrasonográfica



Figura 27-13. Vía de acceso vertical: inserción (A) y orientación (B) de la aguja.

de voluntarios y compararon la vía de acceso clásica con un sitio de punción determinado mediante localización del plexo con ecografía de alta resolución. Sugirieron un sitio de punción más lateral, especialmente para mujeres; por cada centímetro que se reduzca la longitud de la línea que va de la fosa yugular (espacio supraesternal) a la apófisis ventral del acromion, de 22 a 22.5 cm, el sitio de punción debe moverse 2 mm en dirección lateral a partir del centro, y por cada centímetro de incremento, se moverá 2 mm en dirección medial.²²

BLOQUEO CORACOIDEO

Perlas clínicas

- El sitio de inserción de la aguja es 2 cm en posición inferior y 2 cm en posición medial a partir de la punta de la apófisis coracoides.
- La aguja adopta un ángulo de 90°.
- Se usa una aguja de 80 mm.

El bloqueo coracoides se ha revisado desde que Whiffler¹¹ lo describió por primera vez en 1981. Esta técnica implicaba casi siempre un sitio de entrada de la aguja en posición inferior y medial respecto de la apófisis coracoides, según se determina por puntos de referencia vasculares; el brazo afectado se coloca en abducción y se baja el hombro. En 1998, Wilson sugirió que el punto de inserción debía estar 2 cm medial y 2 cm caudal respecto de la apófisis coracoides. En ese sitio de entrada en la piel, la inserción posterior directa de la aguja hace contacto con los cordones en un rango medio de $4.24 \text{ cm} \pm 1.49$ (2.25 a 7.75 cm) en varones y 4.01 ± 1.29 cm (2.25 a 6.5 cm) en mujeres.¹⁵ Se palpa la punta lateral de la apófisis coracoides (no el borde medial) (fig. 27-14). En 1999 Kapral²⁰ describió una vía de acceso lateral con el paciente en la misma posición, pero con el punto de inserción de la aguja lateral respecto del punto lateral de la apófisis coracoides. Al tocar el hueso y localizar esta última, la aguja de 7 cm se extrae de 2 a 3 mm y se cambia de dirección por debajo de la apófisis coracoides, de 2 a 3 cm



Figura 27-14. Vía de acceso coracoidea: puntos de referencia.

hasta llegar al plexo braquial. La distancia habitual es de 5.5 a 6.5 cm. Rodríguez describió su serie de bloqueos coracoides como más cercanos a la apófisis coracoides, con el sitio de punción 1 cm inferior y 1 cm medial respecto de aquella. Informó de un índice similar de éxitos.^{23,24}

PUNTOS DE REFERENCIA PARA LAS TÉCNICAS LATERAL Y SAGITAL

En 2004 Klaastad y colaboradores describieron esta técnica y la probaron en un modelo de resonancia magnética (MRI)²⁵ con el punto de inserción de la aguja en la intersección entre la clavícula y la apófisis coracoides (fig. 27-2). Se hace avanzar la aguja 15 grados en dirección posterior, siguiendo estrictamente el plano sagital contiguo a la apófisis coracoides, donde colinda con el borde anteroinferior de la clavícula. Al contrario de otras vías de acceso, el médico trabaja desde atrás del hombro del paciente. Se determina el punto palpable más medial respecto de la apófisis coracoides, cerca de la clavícula. En este método, la aguja, en cualquier dirección, se sujeta estrictamente al plano sagital a través de esta prominencia



Figura 27-15. MRI de contraste en que se observa dispersión del líquido inyectado después de la inyección a través de un catéter permanente.

coracoidea. Se llegó con mayor frecuencia al cordón posterior y al medial, que al lateral. La profundidad de la inserción no debe ser de más de 6.5 cm. Si bien normalmente se llega a los cordones antes de llegar a la arteria y la vena axilares, siempre existe la posibilidad de puncionar dichos vasos, así como la vena cefálica.²⁶ Klaastad y colaboradores informaron que ocasionalmente tuvieron que introducir la aguja más de 6.5 cm (máxima profundidad segura estimada) para lograr un contacto satisfactorio con el nervio y sin riesgo de neumotórax.²⁷

Aunque inicialmente esta técnica se aplicó con un estimulador nervioso, ha llegado a ser el método más común sin localización ultrasonográfica de los cordones del plexo braquial.¹⁴ La colocación inicial es adyacente a la apófisis coracoides y el borde inferior de la clavícula (2 cm en posición medial). Se hace avanzar la aguja en dirección posterior, en un ángulo de 15 grados, hacia el plano coronal para localizar los cordones, los cuales se encuentran en posición superior e inferior respecto de la arteria axilar, en general de 4 a 6 cm de profundidad. Aunque siempre existe la posibilidad de puncionar la arteria, parece ser que con la trayectoria de esta vía de acceso se evita puncionar los vasos axilares porque los cordones están en posición cefálica respecto de la arteria y 2 a 3 cm respecto de la cavidad pleural. Antes de la inyección se confirma la ubicación de los cordones con el estimulador nervioso. La ecografía combinada con el estimulador nervioso suele incrementar el éxito del bloqueo y disminuir la morbilidad.²⁸

TÉCNICA DE INYECCIÓN ÚNICA FRENTE A INYECCIÓN MÚLTIPLE Y DE ADMINISTRACIÓN CONTINUA

Se ha informado que la estimulación única resulta en índices de éxito de 82 a 100%.^{20,26,29,30} Gaertner y colegas la compa-

raron única con la estimulación de los tres cordones, para la cual se requirió un poco más de tiempo (9 min frente a 7.5), pero dos de los 40 pacientes del grupo sometido a estimulación múltiple quedaron excluidos porque fue imposible localizar los tres cordones en el transcurso de 15 min.²⁶ Una respuesta distal en la mano o la muñeca se consideró adecuada con 10 ml de anestésico local inyectados en cada sitio. En el grupo de estimulación única se inyectaron 30 ml de anestésico local luego de identificar una respuesta única de cualquier cordón (fig. 27-15). El índice de éxito general fue bajo en ambos casos (40% para estimulación única y 72.5% para estimulación múltiple), aunque Gaertner y colegas concluyeron que la estimulación múltiple fue significativamente más exitosa. El volumen relativamente bajo de anestésico local (30 ml) podría haber influido en ese índice de éxito general extraordinariamente bajo. Casi todas las intervenciones quirúrgicas de la mano pueden realizarse con bloqueo de dos o tres de los nervios de la mano si están en la distribución correcta de la operación. No obstante, Gaertner y colegas consideran que deben usarse criterios más estrictos, ellos exigían bloqueo motor y sensitivo completo de todos los nervios, a diferencia del éxito definido como llegar al final del procedimiento sin complementos o sin que fuera necesaria anestesia general.

Un ejemplo de este criterio es el estudio controlado, con asignación al azar, de Rodríguez y colaboradores,²³ en el que se comparó la inyección de 42 ml de mepivacaína con técnica de inyección única, doble o triple, en el cual el bloqueo motor fue significativamente menos completo con la inyección única que con la doble o la triple. No se encontraron diferencias significativas en los grupos sometidos a inyección doble o triple, sin embargo, las respuestas del nervio musculocutáneo y el axilar se consideraron como válidas. En siete pacientes del grupo de estimulación única (28%), esta respuesta proximal se con-

sideró como respuesta válida. Es debatible el hecho de que esto permite una comparación directa con la técnica de inyección única. En otro estudio²⁴ en el que se comparó la estimulación con inyección única y doble, el 22% del grupo estimulado con una sola inyección tuvo una respuesta del nervio musculocutáneo o axilar. Los autores declaran que las recomendaciones para no aceptar estas respuestas se basan en un informe de casos conocidos, publicados,³¹ acerca de una vía de acceso no coracoidea. Los autores demostraron que la inyección triple no representó ningún beneficio respecto de la doble, que resultó la más equilibrada en cuanto a eficacia y comodidad para los pacientes, con tiempo de bloqueo más corto y menores índices de punción vascular, respecto de lo observado en la estimulación con inyección triple. Para determinar si la respuesta proximal o distal fue mejor, Rodríguez y colaboradores idearon un estudio prospectivo con asignación al azar y con ocultación única, en el que se comparó la respuesta del nervio mediano con la del musculocutáneo con un bloqueo infraclavicular con una sola inyección.¹⁶ Su conclusión fue que la respuesta desencadenada en el nervio mediano redundó en un bloqueo más eficiente, comparada con la respuesta del nervio musculocutáneo; el tiempo de inicio fue menor y la anestesia del plexo braquial más eficaz. No obstante, el bloqueo completo de la extremidad superior fue bajo en ambos grupos. Los autores postularon que como el cordón lateral es el más cercano a la superficie y el medial, más profundo, la respuesta del nervio musculocutáneo sugiere una inyección superficial de anestésico local, mientras que la respuesta de tipo medial equivale a depositar anestésico local más cerca de los cordones, en posición más "central".

En un artículo editorial en que se categorizaba el tema de la multiestimulación y la respuesta aceptable, se considera al bloqueo infraclavicular quizá como la técnica ideal y se esboza el debate entre la estimulación múltiple y la única, y la posible confusión en cuanto a determinar el cordón exacto que da lugar a una respuesta distal.¹⁹ Si bien se acepta que una respuesta axilar o musculocutánea no es una respuesta distal, las variantes anatómicas, las ramas proximales múltiples y la participación del cordón doble incrementan la dificultad, en ciertos casos, de identificar con certeza el cordón correcto estimulado y unirlo con la respuesta motora distal demostrada, fenómeno que debe tomarse en consideración al estimularse varios cordones.

Deluze y colaboradores encontraron un índice de eficacia similar para la estimulación triple con 40 ml de ropivacaína al 0.75%.³² Compararon el bloqueo infraclavicular con una técnica paracoracoidea y aceptaron la estimulación de la muñeca o la distal de la mano. El bloqueo exitoso se definió como la supresión de la respuesta al frío y a pinchazos en las cinco distribuciones nerviosas en posición distal respecto del codo (radial, cubital, mediano, musculocutáneo y cutáneo medial del antebrazo [braquial cutáneo interno]) en el transcurso de 30 min. El bloqueo fue exitoso en el 90% de los casos.

Queda por saber si este dilema podría resolverse ajustando el volumen o aumentando la concentración del anestésico sin enfrentarse a un problema de toxicidad. Son obvias las ventajas de lograr un bloqueo exitoso con una sola estimulación. Este debate sin duda continuará durante algún tiempo, como ha sucedido con el bloqueo axilar.

Técnica de administración continua

El bloqueo infraclavicular tiene una ventaja particular respecto de la vía de acceso axilar para el manejo del dolor continuo, pues el manejo del catéter se simplifica por ser de fácil acceso; los cuidados y la observación se simplifican y el movimiento inherente al área axilar es menor y menos probable que se desprenda. Por otra parte, el paciente está más cómodo con un catéter infraclavicular que con un apósito en el área axilar. Si la distribución del dolor sigue al nervio axilar o musculocutáneo, son mayores las probabilidades de bloqueo sensitivo de esas áreas y de alivio del dolor.

Todas las vías de acceso han sido utilizadas exitosamente para técnicas continuas y no hay pruebas abrumadoras que favorezcan a una en particular,^{20,27,33,34} si bien podría plantearse que la vía de acceso sagital lateral o la de Raj modificada tienen la ventaja de que no es necesario que el catéter haga un giro de 90 grados desde la superficie. El catéter debe colocarse en condiciones estériles, cuando menos con guantes y campos quirúrgicos estériles.

Manejo práctico

La apófisis coracoides es fácil de encontrar, incluso en pacientes obesos, colocando el dedo medio justo abajo de la clavícula y moviendo la mano en dirección lateral, hacia el hombro. La primera prominencia ósea que se siente con el dedo índice es la apófisis coracoides. Al aplicar una ligera presión circular a los dedos medio e índice, aquél debe estar en tejido blando y el índice delinear los bordes de la apófisis coracoides. Esto puede confirmarse al mover el brazo, pues ocasionalmente la diferencia no es tan grande en un individuo musculoso o pesado. Conforme se aplica presión a la apófisis coracoides, no se moverá al elevar el brazo. El paciente debe colocarse cerca del borde de la cama para contar con suficiente espacio para estabilizar los codos del operador, pues es difícil estabilizar una aguja con el brazo del operador "flotando". El brazo del paciente se extenderá al lado o se flexionará el codo para que la mano repose sobre el abdomen.

A menudo se apoya al paciente en almohadas, con el hombro en varias posiciones, pero la cabeza y la espalda del paciente deben estar libres y, de ser necesario, sólo se usarán para apoyar el antebrazo. La cabeza se gira hacia el lado opuesto. Con la premedicación apropiada no habrá problema para acomodar al sujeto en la posición correcta.

RESUMEN

El bloqueo infraclavicular constituye una útil alternativa al bloqueo axilar para intervenciones quirúrgicas del brazo; son varias las vías de acceso que ofrecen flexibilidad al anestesiólogo para lograr un bloqueo exitoso. Hay controversia respecto de la estimulación única y la múltiple, y en cuanto al volumen óptimo de anestésico local. El bloqueo infraclavicular proporciona al anestesiólogo la ventaja de un bloqueo completo sin tener que colocar el brazo en abducción o bloquear individualmente el nervio musculocutáneo o intercostobraquial (intercostohumeral). El bloqueo es confiable para intervenciones quirúrgicas con com-

plicaciones comparables o menores a las observadas con otros procedimientos regionales. Es aplicable a la técnica de ecografía y puede usarse para técnicas de administración continua o de inyección única.

Referencias

- Hirschel G: Die Anesthesierung des Plexus brachialis bei Operationen der oberen Extremität. *MMW Munch Med Wochenschr* 1911;58:1555–1556.
- Kulenkampff D: Anästhesie des Plexus brachialis. *Zentralbl Chir* 1911; 8:1337–1350.
- Bazy L, Pouchet V, Sourdat V, et al: *J Anesth Reg* 1917;222–225.
- From Zentralbl Chir 45,1918. In Winnie AP: *Plexus Anesthesia*. WB Saunders, 1983, pp 215–217.
- Labat's *Regional Anesthesia: Its Technique and Clinical Application*, WB Saunders, 1923, p 223.
- Dogliotti AM: *Anesthesia: Narcosis, Local, Regional, Spinal*. SB De-bour, 1939.
- Moore DC: *Regional Block*, 4th ed. Charles C Thomas, 1981.
- Cousins MJ, Bridenbaugh PO: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Management*, Lippincott, 1980.
- Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, et al: Infraclavicular brachial plexus block—A new approach. *Anesth Analg* 1973;52:897–904.
- Sims JK: A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. *Anesth Analg* 1977;56:554–557.
- Whiffler K: Coracoid block—A safe and easy technique. *Br J Anaesth* 1981;53:845.
- Winnie AP: *Plexus Anesthesia*. WB Saunders, 1983.
- Klaastad O, Lileas FG, Rotnes JS, et al: Magnetic resonance imaging demonstrates lack of precision in needle placement by the infraclavicular brachial plexus block described by Raj et al. *Anesth Analg* 1999;88:593–598.
- Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH: Infraclavicular blockade. A new method for anesthesia of the upper extremity: An anatomical and clinical study. *Anaesthesist* 1995;44:339–344.
- Wilson JL, Brown DL, Wongy GY: Infraclavicular brachial plexus block: Parasagittal anatomy important to the coracoid technique. *Anesth Analg* 1998;87:870–873.
- Rodriguez J, Taboada-Muiz M, Barcena M, et al: Median versus musculocutaneous nerve response with single-injection infraclavicular coracoid block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:534–538.
- Gelberman RH: *Operative Nerve Repair and Reconstruction*. Lippincott, 1991, p 1288.
- Sunderland S: The intraneural topography of the radial, median, and ulnar nerves. *Brain* 1945;68(pt 4):243–299.
- Weller RS, Gerancher JC: Brachial plexus block: “Best” approach and “best” evoked response—Where are we? *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:520–523.
- Kapral S, Jandrasits O, Schabernig C, et al: Lateral infraclavicular plexus block vs. axillary block for hand and forearm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:1047–1052.
- Adam H, Hansel B: Vertical infraclavicular technique of brachial plexus block. *Anaesthesiol Intensiv Med Notfallmed Schmerzther* 2004;39(12): 728–734.
- Greher M, Retzl G, Niel P, et al: Ultrasound assessment of topographic anatomy in volunteers suggests a modification of the infraclavicular block. *Br J Anaesth* 2002;88:621–624.
- Rodriguez J, Barcena M, Taboada-Muiz M, et al: A comparison of single versus multiple injections on the extent of anesthesia with coracoid infraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99: 1225–1230.
- Rodriguez J, Barcena M, Lagunilla J, et al: Increased success rate with infraclavicular brachial plexus block using a dual-injection technique. *J Clin Anesthesia* 2004;16:251–256.
- Klaastad O, Smith HG, Smedby O, et al: A novel infraclavicular brachial plexus block: The lateral and sagittal technique, developed by magnetic resonance imaging studies. *Anesth Analg* 2004;98:252–256.
- Gaertner E, Estebe JP, Zamfir A, et al: Infraclavicular plexus block: Multiple injection versus single injection. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27: 590–594.
- Klaastad O, Smith H-J, Smedby O, et al: Response to letter to editor. *Anesth Analg* 2004;99:950–951.
- Brull R, McCartney C, Chan V: A novel approach to the infraclavicular brachial plexus block: The ultrasound experience. *Letter. Anesth Analg* 2004;99:950.
- Borgeat A, Ekatothramis G, Dumont C: An evaluation of the infraclavicular block via a modified approach of the Raj technique. *Anesth Analg* 2001;93:436–441.
- Jandard C, Gentili ME, Girard F, et al: Infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation: Extent of anesthesia and adverse effects. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:37–42.
- Fitzgibbon DR, Dets AD, Erjavec MK: Selective musculocutaneous nerve block and infraclavicular brachial plexus anesthesia. *Reg Anesth* 1995;20:239–241.
- Deluze A, Gentili ME, et al: A comparison of a single-stimulation lateral infraclavicular plexus block with a triple stimulation axillary block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:89–94.
- Mehrkens HH, Geiger PK: Continuous brachial plexus blockade via the vertical infraclavicular approach. *Anaesthesia* 1998;53(Suppl 2):19–20.
- Macaire P, Gaertner E, Capdevila X: Continuous post operative regional analgesia at home. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:109–116.

Bloqueo del plexo braquial axilar

Zbigniew Koscielniak-Nielsen, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. HISTORIA

III. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

IV. ANATOMÍA PERTINENTE

Puntos de referencia

V. EQUIPO

VI. TÉCNICAS CON INYECCIÓN

Posición del brazo para el bloqueo

VII. TÉCNICAS DE ESTIMULACIÓN NERVIOSA

Técnica de inyección (estimulación) única

Técnica de inyección doble

Técnica de inyección múltiple

Técnica transarterial

Técnica de bloqueo continuo del plexo braquial axilar

VIII. VÍA DE ACCESO MEDIOHUMERAL (BLOQUEO DEL CANAL HUMERAL)

Técnica

IX. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

X. MANEJO PERIOPERATORIO

XI. BLOQUEO AXILAR CONTINUO

Técnica

Mantenimiento

Complicaciones de los bloqueos axilares

XII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo del plexo braquial a la altura de la axila suele ser la opción preferida para la anestesia de la parte distal de la extremidad superior, en tanto que el bloqueo axilar es una técnica básica de anestesia regional que tal vez sea la vía de acceso más frecuente para el bloqueo del plexo braquial. El bajo riesgo de complicaciones graves, la localización superficial y la buena analgesia de los músculos de la parte alta del brazo hacen de éste el bloqueo idóneo para procedimientos ambulatorios más prolongados que requieren un torniquete.

HISTORIA

En 1884 Hall¹ describió por vez primera la técnica quirúrgica de este bloqueo en Nueva York (*Roosevelt Hospital*), y en 1911, Hirschel² hizo lo propio con la técnica percutánea. En 1958, mientras disecaba la axila de un niño, Burnham³ se percató de que llenar la vaina neurovascular con un anestésico local podría simplificar el bloqueo axilar; también describió el “chasquido” fascial característico de la penetración de la aguja. En 1961, utilizando la fórmula para un volumen de cilindro, De Jong⁴ calculó que para un adulto promedio se necesitaban

42 ml de anestésico local (LA) para llenar el compartimiento fascial hasta el nivel de los cordones y bloquear todos los nervios terminales del brazo. Un año más tarde, Eriksson y Skarby,⁵ en un esfuerzo por promover la propagación proximal del LA, recomendaron colocar un torniquete de caucho en torno al brazo, en posición distal respecto de la aguja. En 1979, Winnie y colaboradores⁶ encontraron que el torniquete era ineficaz y doloroso, y recomendaron presión digital distal firme sobre la vaina neurovascular, además de colocar el brazo en aducción después de inyectar el LA, pues pensaban que la cabeza del húmero en abducción comprimía la vaina neurovascular. Más tarde se comprobó que ambas eran maniobras clínicas ineficaces.⁷⁻⁹ En 1983, Thompson y Rorie¹⁰ estudiaron el plexo braquial con tomografías computarizadas y sugirieron que los nervios mediano, cubital y radial yacen dentro de la vaina neurovascular en compartimientos fasciales separados, información que constituyó una explicación racional de los bloqueos incompletos. Aun así, los estudios anatómicos de Lassale y Ang,¹¹ en 1994, y de Vester-Andersen y colaboradores,¹² en 1986, no confirmaron la existencia de una vaina neurovascular verdadera. El espacio interfascial que encontraron contenía los nervios mediano y cubital, pocas veces el musculocutáneo y, en ocasiones, el radial. Por otra parte, se sugirió que el espacio se comunica en posición proximal sólo con el cordón medial del plexo. En 1987, Partridge y colaboradores¹³ describieron los tabiques interneurales, que se rompían con facilidad con una inyección de látex. En 2002, Klaastad y colaboradores¹⁴ fueron los primeros en investigar la propagación del LA por el catéter axilar en estudios mediante resonancia magnética (MRI) y encontraron que en la mayoría de los pacientes la propagación del LA no había sido uniforme, y que el efecto clínico había sido inadecuado.

Hasta el decenio de 1960, las técnicas de bloqueo prevalientes fueron inyecciones axilares dobles o múltiples. Luego de que en 1961 De Jong⁴ estableciera el concepto de la vaina neurovascular, siendo la técnica de inyección única la más sencilla, se convirtió en la norma. De cualquier modo, Vester-Andersen y colaboradores^{15,16} demostraron en 1983 y 1984 que a pesar de la aplicación de volúmenes altos de LA, la analgesia a menudo era irregular ("en placas"). Al inicio de la década de 1990, Urban y Urquhart,¹⁷ y Stan y colaboradores¹⁸ popularizaron la técnica transarterial de doble inyección. No obstante, en fecha más reciente, la creación de estimuladores nerviosos periféricos y agujas atraumáticas aisladas ha permitido la electrolocalización y el bloqueo específico de nervios terminales individuales (mediano, musculocutáneo, cubital y radial), en lo que se conoce como técnica de estimulación nerviosa múltiple. Baranowski y Pither¹⁹ (en 1990), Lavoie y colaboradores²⁰ (en 1992), Koscielniak-Nielsen y colaboradores^{21,22} (en 1997 y 1998), y Sia y colaboradores^{23,24} (en 2001 y 2002), mostraron de manera independiente que la estimulación nerviosa múltiple era mejor que los métodos de inyección tanto única como doble, pues se incrementaba el índice de éxitos y se acortaba el lapso previo al inicio del bloqueo. En una revisión Cochrane reciente de Handoll y colaboradores²⁵ se validaron estos datos.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las indicaciones más frecuentes del bloqueo axilar son intervención quirúrgica del antebrazo, la muñeca o la mano, de duración moderada a prolongada, con torniquete en el brazo, o sin él. Las contraindicaciones relativas al respecto son infección cutánea en el sitio del bloqueo, linfadenopatía axilar y coagulopatía grave. Además, es mejor evitar este bloqueo en sujetos con alguna enfermedad neurológica preexistente, grave, de la extremidad superior, porque las evaluaciones sensitivas pueden ser difíciles.

ANATOMÍA PERTINENTE

En el vértice de la axila, los tres cordones del plexo (lateral, medial y posterior) forman los nervios terminales principales de la extremidad superior (axilar, musculocutáneo, mediano, cubital y radial). No obstante, sólo los tres últimos acompañan a los vasos sanguíneos a través de la axila, donde se efectúan los bloqueos (fig. 28-1), mientras que el axilar y el musculocutáneo abandonan el plexo aproximadamente en el nivel de la apófisis coracoides. El nervio axilar se separa en un ángulo más amplio desde el cordón posterior, en posición lateral y dorsal, y el musculocutáneo, que se origina en el cordón lateral, sigue una trayectoria oblicua, en posición lateral, hacia el músculo coracobraquial, y continúa hacia abajo. El nervio cutáneo medial del antebrazo (nervio braquial cutáneo interno) y el cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno) corren paralelos a los vasos axilares en el plano subcutáneo, si bien el cutáneo medial del antebrazo a menudo sigue al nervio mediano dentro de la vaina neurovascular. En la axila, los nervios mediano y musculocutáneo yacen en posición superior respecto de la arteria, mientras que los nervios cubital y radial se encuentran en posición inferior a la misma. La profundidad a que se encuentran los nervios varía, aunque lo normal es que el nervio mediano sea más superficial que el musculocutáneo, y el cubital, más que el radial. En ocasiones, este último o el musculocutáneo (o ambos) se encuentran detrás de la arteria. Ambos se separan progresivamente de la vaina neurovascular y continúan en dirección descendente por la parte alta del brazo, el musculocutáneo por arriba (en posición anterior) y el radial por abajo (en posición posterior) respecto del húmero, donde se puede tener acceso a ellos por la vía de acceso mediohumeral.²⁶

Puntos de referencia

Los puntos de referencia superficiales para el bloqueo del plexo braquial axilar son (fig. 28-2):

1. Pulso de la arteria axilar
2. Músculo coracobraquial
3. Músculo pectoral mayor
4. Músculo bíceps
5. Músculo tríceps

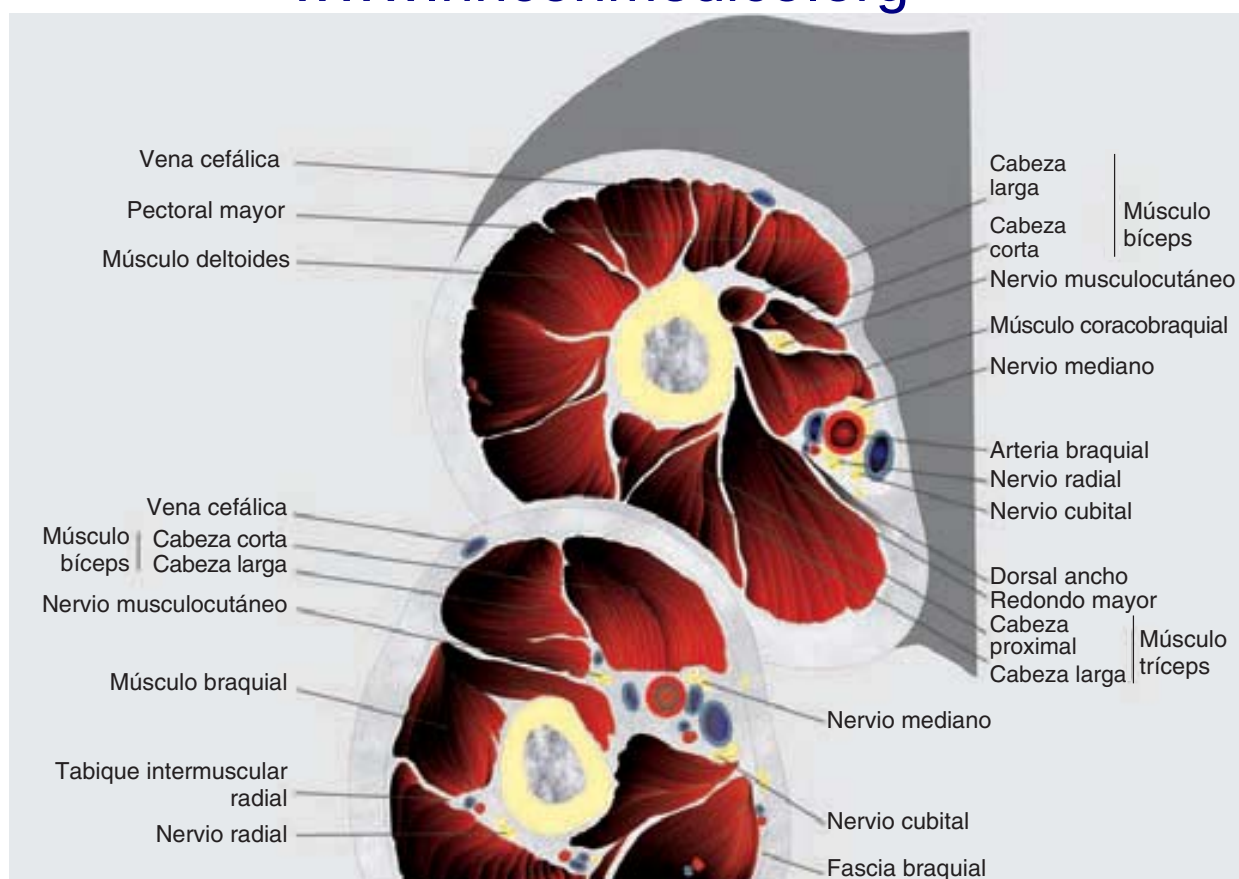


Figura 28-1. Anatomía del plexo braquial en la axila y el nivel mediohumeral.



Figura 28-2. Puntos de referencia de la vía de acceso clásica para el bloqueo del plexo braquial axilar. CB = músculo coracobraquial.

EQUIPO

- Toallas estériles y paquetes de gasa de 10 × 10 cm
- Guantes estériles, marcador de tinta y un electrodo cutáneo

- Aguja de 2.5 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Aguja de 2.5 a 3.8 cm, estimuladora, atraumática, aislada
- Jeringas de 20 ml con el LA elegido
- Estimulador nervioso periférico

TÉCNICAS DE INYECCIÓN

Posición del brazo para el bloqueo

El brazo que va a operarse se coloca en abducción, aproximadamente a 90 grados (fig. 28-2). Se flexiona el codo y el antebrazo reposa cómodamente sobre una almohada. Normalmente se coloca un electrodo cutáneo en el hombro del paciente y se conecta al electrodo positivo (ánodo) del estimulador nervioso. Después de la limpieza quirúrgica de la axila, se palpa el pulso arterial a la altura del músculo pectoral mayor y el tejido subcutáneo que cubre la arteria se infiltra con 4 a 5 ml de LA (para bloquear los nervios intercostobraquial [intercostohumeral] y cutáneo medial del brazo). Se han descrito muchas técnicas y vías de acceso para el bloqueo del plexo braquial en torno a la axila, pero el análisis de todas las variantes técnicas rebasa el alcance de este tratado; se describirán algunas de las mejor estudiadas y útiles en clínica.

Perla clínica

- Las diversas vías de acceso y técnicas descritas en las secciones que siguen tienen ventajas y desventajas. Aun así, un bloqueo axilar con inyección triple probablemente sea la técnica más rápida y más eficiente para bloqueo del plexo braquial axilar.

TÉCNICAS CON ESTIMULACIÓN NERVIOSA

Técnica de inyección (estimulación) única

- Se ajusta el estimulador nervioso de modo que suministre de 0.5 a 1.0 mA (2 Hz, 0.1 mseg); se revisan las conexiones eléctricas con la aguja y el electrodo neutral.
- Dependiendo del sitio quirúrgico (caras palmar y medial o dorsal y lateral de la mano o el antebrazo), la aguja estimuladora se inserta por arriba del pulso arterial (hacia el nervio mediano) o por debajo del pulso arterial (hacia el nervio radial), respectivamente (figs. 28-3 y 28-4).
- Conforme se penetra la fascia superficial braquial, suele percibirse un “chasquido” característico; se aumenta de manera paulatina la amplitud de la corriente (p. ej., en incrementos de 1 mA) hasta que se obtiene el espasmo muscular deseado (flexión o extensión de la muñeca y los dedos). Esto ayuda a evitar la parestesia eléctrica dolorosa cuando la fascia elástica repentinamente “cede” y la aguja entra en la vaina neurovascular.²⁷
- Una vez obtenida la respuesta motora inicial, se hace avanzar lentamente la aguja hacia el nervio estimulado al mismo tiempo que se reduce la amplitud.
- Cuando se logra la estimulación con una intensidad de corriente de 0.3 a 0.5 mA, se inyecta poco a poco todo el volumen de LA y se aspira de manera intermitente a fin de disminuir el riesgo de inyección intravascular accidental. De esta forma se logra que el LA se propague de manera considerable dentro en los planos de tejido que abarcan el plexo braquial (fig. 28-5).



Figura 28-3. Bloqueo del nervio mediano: la aguja se introduce por arriba del pulso de la arteria axilar (humeral). CB = músculo coracobraquial.



Figura 28-4. Bloqueo del nervio radial. La aguja se introduce por debajo del pulso de la arteria axilar (humeral). CB = músculo coracobraquial.

Perlas clínicas

- La palpación del pulso arterial puede resultar complicada en algunos individuos, en cuyo caso, la primera respuesta motora obtenida puede servir para modificar la dirección de la aguja y lograr la respuesta deseada.
- La flexión del codo (estimulación del músculo coracobraquial o del nervio musculocutáneo) indica que la aguja está fuera de la vaina neurovascular; la aguja se debe redirigir abajo y más hacia la superficie.
- La extensión de la muñeca y la mano (nervio radial) indica que la aguja está por debajo de la arteria.
- Lo más difícil es diferenciar el nervio mediano del cubital, pues ambos resultan en flexión de muñeca y dedo. Para diferenciar entre uno y otro, puede recurrirse al método siguiente:
- Cuando la flexión se acompaña de pronación del antebrazo, el nervio estimulado es el mediano (la aguja está por arriba de la arteria).
- Otra manera de diferenciarlos es palpando los tendones flexores de la muñeca. La estimulación del nervio mediano resulta en movimientos de los tendones del palmar largo (palmar menor) y del flexor radial del carpo (palmar mayor), que yacen en la parte media de la muñeca, mientras que la estimulación del nervio cubital produce movimientos del tendón del flexor cubital del carpo (cubital anterior), que yace en posición medial.
- Disminuir la intensidad de la corriente de salida del estimulador nervioso hace más fácil diferenciar la estimulación del nervio mediano y la del cubital.



Figura 28-5. Distribución de anestésico local inyectado durante el bloqueo del plexo braquial axilar. NR = nervio radial.

Técnica de inyección doble

1. La aguja estimuladora se inserta primero por arriba de la arteria, abajo del músculo coracobraquial (fig. 28-3). Después de penetrar la fascia, se aumenta la amplitud hasta lograr la flexión o pronación de la muñeca y la flexión de los primeros tres dedos de manera sincrónica (estimulación del nervio mediano). Se hace avanzar la aguja poco a poco hacia el nervio mientras se reduce la amplitud a 0.3 a 0.5 mA, momento en que se inyecta lentamente la mitad del volumen de LA planeado, aspirando de manera intermitente a fin de excluir una inyección intravascular.
2. A continuación se extrae la aguja y se inserta por debajo de la arteria y del músculo tríceps (fig. 28-4). Se penetra de nuevo en la fascia, incrementando poco a poco la amplitud. La primera respuesta suele ser extensión del brazo (ramas musculares hacia el tríceps) o abducción del pulgar y flexión de los últimos dos dedos (nervio cubital). Sin embargo, se hace caso omiso de estas respuestas y se hace avanzar la aguja hacia planos más profundos, a menudo un poco hacia arriba, por detrás de la arteria (fig. 28-6), hasta lograr la extensión de la muñeca y el dedo (nervio radial). Cuando se logra la estimulación con una intensidad de corriente menor de 0.5 mA, se inyecta poco a poco el volumen restante de LA, con aspiraciones ocasionales.

Técnica de inyección múltiple

Los sitios de inserción de la aguja son los mismos que para la técnica de inyección doble:

1. Después de la electrolocalización del nervio mediano, se inyectan de 5 a 10 ml del volumen de LA (fig. 28-3).
2. La aguja se extrae hasta el plano subcutáneo y se encauza en dirección oblicua, por arriba del músculo coracobraquial y hacia el mismo. Luego de obtener la estimulación y la flexión

del codo sincrónica, la amplitud se reduce a 0.3 a 0.5 mA, y se inyectan otros 5 a 10 ml de LA.

3. Se extrae la aguja y se introduce por debajo de la arteria (fig. 28-4). Normalmente, el primer nervio estimulado es el cubital, hacia el cual se inyectan de 5 a 10 ml de LA.
4. Se hace avanzar la aguja hacia planos más profundos, hasta encontrar el nervio radial (véase Técnica de inyección doble).

Perlas clínicas

- En dos estudios recientes de Sia y colegas^{23,28} se sugiere que dos inyecciones debajo de la arteria no incrementan los índices de éxito, de modo que basta con una de ellas aplicada cerca del nervio radial; debe contener la mitad del volumen de LA planeado.
- La electrolocalización de múltiples nervios suele llevar tiempo. Como la primera inyección de LA cerca del nervio mediano puede bloquear parcialmente el cubital, esta búsqueda debe ser expedita a fin de minimizar el riesgo de lesión nerviosa al hacer avanzar la aguja o por inyección intraneural en un nervio anestesiado.
- Por lo anterior, esta técnica podría considerarse como una técnica de anestesia regional avanzada. Cada inyección implica una evaluación cuidadosa de la resistencia a la inyección por un médico experimentado, o vigilancia objetiva de la presión de inyección.

Técnica transarterial

Quizá sea la de uso más frecuente para el bloqueo axilar. En esta técnica, relativamente sencilla, no se recurre a un estimulador de nervios, más bien, la colocación de la aguja dentro de la vaina neurovascular se confirma apoyándose en el pulso de la arteria axilar:

- Se palpa la arteria axilar y se estabiliza mediante la técnica de palpación con dos dedos.
- A medida que se avanza la aguja hacia el pulso respectivo, se aspira sangre arterial de color rojo brillante. Para minimizar el riesgo de hematoma axilar, se usa una aguja delgada, de bisel largo (en general de 3.8 cm).
- La aguja se hace avanzar hacia planos más profundos, hasta que ya no se aspira sangre (la punta de la aguja ha salido de la arteria), y se inyecta la mitad del volumen de LA por debajo de la pared posterior para bloquear el nervio radial.
- Se extrae poco a poco la aguja mientras se aspira. A medida que la aguja entra a la arteria axilar, de nuevo se aspira sangre de color rojo brillante.
- Se sigue extrayendo la aguja hasta que deja de aspirarse sangre (ha salido de la arteria y la punta está en la superficie [medial] de la arteria, dentro de la vaina neurovascular).
- Se inyecta el volumen restante de LA en posición superficial respecto de la pared anterior para bloquear los nervios mediano y cubital.

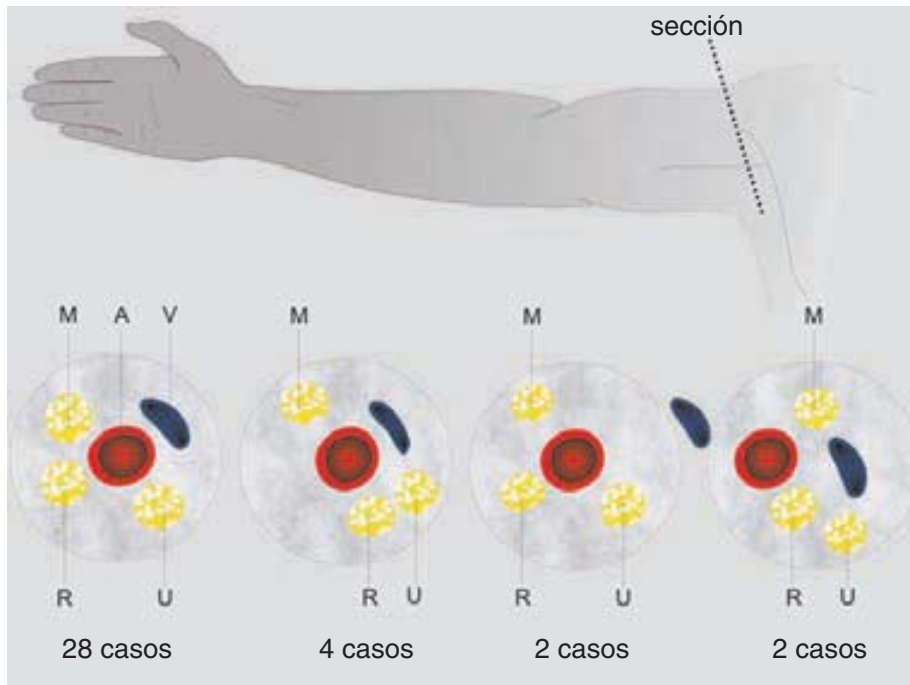


Figura 28-6. Disposición espacial de los nervios terminales del plexo braquial, en la axila. M = nervio mediano, A = arteria, V = vena, R = nervio radial, U = nervio cubital.

Perla clínica

- La inyección transarterial se aplica en la axila lo más arriba posible; la aguja debe atravesar la arteria en un ángulo oblicuo para disminuir el riesgo de inyectar detrás de la arteria, por vía intramuscular y mejorar la propagación del LA hacia los cordones del plexo para bloquear el nervio musculocutáneo.

Técnica de bloqueo continuo del plexo braquial axilar

El bloqueo continuo del plexo braquial axilar es similar a la inyección única; suele recurrirse a la técnica con estimulador nervioso. La aguja elegida se conecta a este último y se busca la respuesta deseada de espasmo muscular. Una vez obtenida ésta con una corriente cercana a los 0.5 mA, se hace avanzar un catéter 5 a 8 cm en dirección cefálica, hacia la vaina neurovascular. Cuando se usa un catéter estimulador, se puede inyectar una solución no conductora (p. ej., dextrosa al 5%²⁹) por el catéter para dilatar la vaina y facilitar la inserción del mismo. El catéter se asegura ya sea formando un túnel o aplicando un apósito transparente estéril.

Perla clínica

- Es necesario apegarse estrictamente a medidas de asepsia, igual que con cualquier otra técnica de catéter permanente.

VÍA DE ACCESO MEDIOHUMERAL (BLOQUEO DEL CANAL HUMERAL)

La diferencia entre la vía de acceso axilar con varias inyecciones y la mediohumeral (canal humeral) reside en que, en la segunda, los dos nervios terminales, el musculocutáneo y el radial, se bloquean por arriba y por abajo del hueso humeral, respectivamente (fig. 28-7). Con cualquier técnica de estimulación múltiple, siempre existe el riesgo de inyección intraneural hacia los nervios ya anestesiados. Por ello, en teoría, la vía de acceso mediohumeral conlleva un riesgo más bajo de complicaciones neurológicas, pues los nervios están más separados.

Si bien se ha descubierto que el bloqueo mediohumeral con cuatro inyecciones es más eficaz que la técnica axilar con inyección doble,³⁰ en ambos casos el índice de éxitos es elevado con la técnica de inyección cuádruple.²⁴ Una ventaja de la vía de acceso axilar es que los bloqueos axilares incompletos se pueden complementar con un bloqueo mediohumeral,³¹ pero lo opuesto es imposible, además de que no es recomendable porque el bloqueo distal al sitio de ubicación del nervio podría impedir la electroestimulación. Por otra parte, un bloqueo mediohumeral incompleto puede complementarse en el codo o la muñeca.

Técnica

La técnica de inyección para el bloqueo mediohumeral es similar a la axilar de inyección cuádruple, salvo porque las inyecciones se hacen en posición más distal. Por otra parte, el nervio musculocutáneo y el radial se buscan a mayor profundidad que en la vía de acceso axilar (fig. 28-7). En la figura 28-8 se demuestra la propagación del anestésico local inyectado en la técnica mediohumeral.

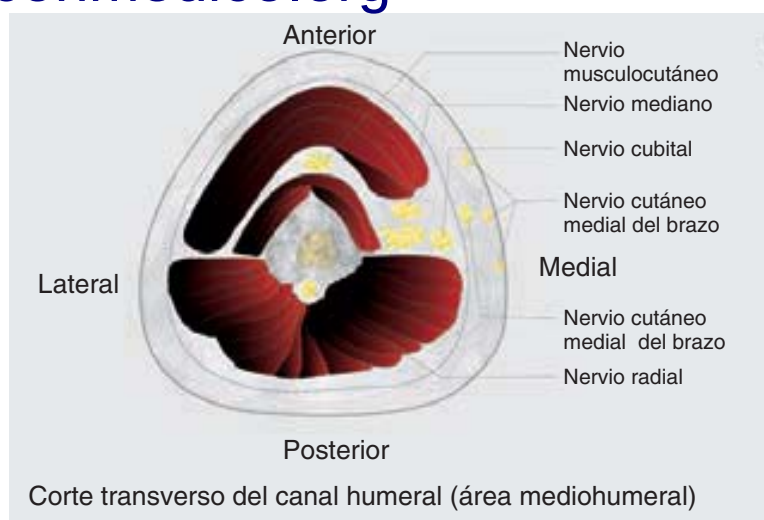


Figura 28-7. Disposición espacial de los nervios terminales del plexo braquial en la parte media del húmero.

- La mano no dominante del anestesiólogo sujeta con firmeza el músculo bíceps mientras busca el nervio musculocutáneo; la aguja estimuladora se introduce por debajo del músculo (para evitar la estimulación directa).
- Cuando se hace contacto con el hueso antes de desencadenar los espasmos musculares, la aguja se dirige hacia arriba, hacia el vientre del bíceps.

- El tríceps se estabiliza de la misma manera mientras se intenta estimular al nervio radial. Conviene recordar que este último nervio rodea a la diáfisis humeral en su trayectoria descendente, lo cual hace que la electrolocalización resulte complicada con vías de acceso distales.

Perla clínica

- El nombre de la técnica, *mediohumeral*, es erróneo, puesto que el bloqueo normalmente se realiza entre los tercios superior y medio del brazo.



Figura 28-8. Distribución del líquido inyectado luego del bloqueo mediohumeral. NM = nervio mediano, NU = nervio cubital, NR = nervio radial.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Depende de la duración de la cirugía y de la densidad y el tiempo deseados para el bloqueo. En la técnica de una sola inyección, los LA de acción corta y media (prilocaína, 2-cloroprocaína, lidocaína o mepivacaína) en concentraciones de 0.5 a 2% (3% para la 2-cloroprocaína), con o sin adrenalina o bicarbonato de sodio, resultan en bloqueo sensitivo y motor confiable, de inicio rápido (10 a 20 min) y suficientemente prolongado (3 a 4 h; 1.5 a 2 h para la 2-cloroprocaína) para los procedimientos quirúrgicos más frecuentes (desbridamiento de herida; reducciones de fracturas cerradas; suturas de ligamento, tendón o nervio; amputaciones de dedos de la mano, etc.). Para procedimientos electivos más prolongados (artrodesis, artroplastias, osteosíntesis, fasciectomías palmares extensas, etc.), la ropivacaína al 0.5 a 0.75% o la bupivacaína al 0.375 a 0.5%, con o sin adrenalina, proporcionarán analgesia de inicio un poco más lento (15 a 20 min) y duración más prolongada (6 a 16 h). En caso de cirugías especializadas de la mano, que pueden durar varias horas, como remplazo de articulaciones o reimplantación de extremidades, la administración lenta y continua de ropivacaína (0.2 a 0.375%) mediante catéter axilar probablemente sea la mejor técnica. Al LA de acción intermedia se le puede agregar clonidina (0.5 $\mu\text{g/kg}$) para prolongar la analgesia después del bloqueo con una sola inyección.³²

MANEJO PERIOPERATORIO

La técnica de estimulación nerviosa múltiple es incómoda para los pacientes^{27,33} y debe ir precedida de la premedicación apropiada (p. ej., midazolam + sufentanilo).³⁴ La sedación y la analgesia adecuadas no sólo hacen más aceptable el bloqueo, también ayudan a relajar los músculos del brazo, de modo que la manipulación precisa de la aguja y el desencadenamiento y la interpretación de las respuestas motoras a la estimulación nerviosa son mucho más fáciles para el médico, y el rechazo del paciente es menor.

Perlas clínicas

- El primer signo de éxito del bloqueo es debilidad de los músculos de la parte alta del brazo, que puede probarse inmediatamente después de extraer la aguja; por ejemplo, pidiendo al paciente que ponga la mano sobre el abdomen o que toque el dedo del médico.
- La pérdida de coordinación significa que se están bloqueando los fascículos del manto de los nervios musculocutáneo y radial, que inervan a flexores y extensores. Es característico que los pacientes informen muy pronto de la pérdida de la sensación de posición en la extremidad bloqueada.

El inicio y la distribución de la analgesia pueden probarse en las áreas sensitivas de los nervios terminales cada 5 a 10 min, luego de la administración del bloqueo (fig. 28-9). Al cabo de 30 min, es posible complementarlo en posición distal al sitio inicial para los nervios no bloqueados (p. ej., bloqueos del codo).

Perlas clínicas

- Casi todas las intervenciones quirúrgicas de la mano (p. ej., fasciectomías palmares y reparación de nervio o de tendón) se efectúan en la cara volar, y en teoría basta con bloqueos parciales (esto es, sin el nervio radial o musculocutáneo).
- La intervención quirúrgica del pulgar también puede efectuarse sin bloquear el nervio cubital. Sin embargo, no es recomendable, pues los pacientes suelen mostrarse muy aprensivos acerca de conservar la sensación en las partes no anestesiadas de la mano y exigen sedación densa. Por otra parte, el cirujano podría necesitar extender el sitio operatorio e invadir el territorio sensitivo de los nervios no bloqueados, de modo que es recomendable asegurar también la anestesia del antebrazo, la muñeca y la mano. Como alternativa, el cirujano puede complementar el bloqueo durante la intervención inyectando anestésico local cuando sea necesario.
- Para intervención quirúrgica del codo, la vía de acceso infraclavicular es mejor opción que el bloqueo axilar.
- La analgesia con torniquete podría estar más relacionada con la dosis total de LA inyectada que con el éxito del bloqueo de los nervios cutáneos mediales del brazo (nervios accesorios del braquial cutáneo interno). Casi todo el LA inyectado se absorbe hacia los músculos circunvecinos, que son la principal fuente de dolor de origen isquémico.³⁵

BLOQUEO AXILAR CONTINUO

Las indicaciones para este bloqueo son control de dolor posoperatorio agudo, manejo de dolor crónico y tratamiento de enfermedad vascular (p. ej., síndrome de Raynaud).

Técnica

Se recomienda afeitar y desinfectar la fosa axilar. Luego de la infiltración subcutánea de LA, se desencadena el espasmo muscular específico del nervio de mayor interés mediante aguja o cánula introductora estimulante (véase la sección sobre la Técnica de inyección única). La intensidad de la corriente estimulante se reduce progresivamente a 0.5 mA o menos, mientras se hacen ajustes finos de la posición de la cánula. Se inserta un catéter (en condiciones estériles) en posición cefálica a 5 a 8 cm respecto de la vaina neurovascular; se sutura a la piel o se introduce por un túnel, de modo de mantenerlo en su lugar; el apósito oclusivo no resulta práctico porque los nervios son superficiales y el sudor del brazo dificulta el mantenimiento.

Perla clínica

- En general, los problemas para insertar el catéter son indicio de que la cánula introductora está fuera de la vaina neurovascular. Luego de aspiración negativa, se inyectan de manera intermitente de 30 a 40 ml de LA (p. ej., ropivacaína al 0.5%) mientras se observa muy de cerca al paciente.

Mantenimiento

Para administración continua, las soluciones diluidas de LA de acción prolongada (p. ej., bupivacaína al 0.125% o ropivacaína al 0.2%) son las más comunes; es preferible la ropivacaína porque su efecto preserva relativamente las neuronas motoras y su cardiotoxicidad es más baja.

Perla clínica

- Se pueden usar bombas electrónicas o elastoméricas. Las primeras son más costosas, pero es posible ajustarlas repetidamente, además de que cuentan con alarmas y capacidad para almacenar datos. Las segundas son más económicas y más sencillas, además de desechables, pero tal vez carezcan de versatilidad y exactitud.

Para administrar los LA suele recurrirse a diversas técnicas, como administración lenta y continua basal, bolos repetidos o una combinación de ambas (en la cual el paciente controla la administración de un bolo). En el primer caso, el tamaño del reservorio de la bomba es una limitante, por ejemplo, un depósito de 250 ml, a 10 ml/h, sólo durará un día. La combinación de administración lenta basal y bolos ofrece la ventaja del ajuste del nivel de la analgesia a las necesidades individuales y concede al paciente el control del dolor (con efectos psicológicos importantes). Un régimen de administración típico de la ropi-

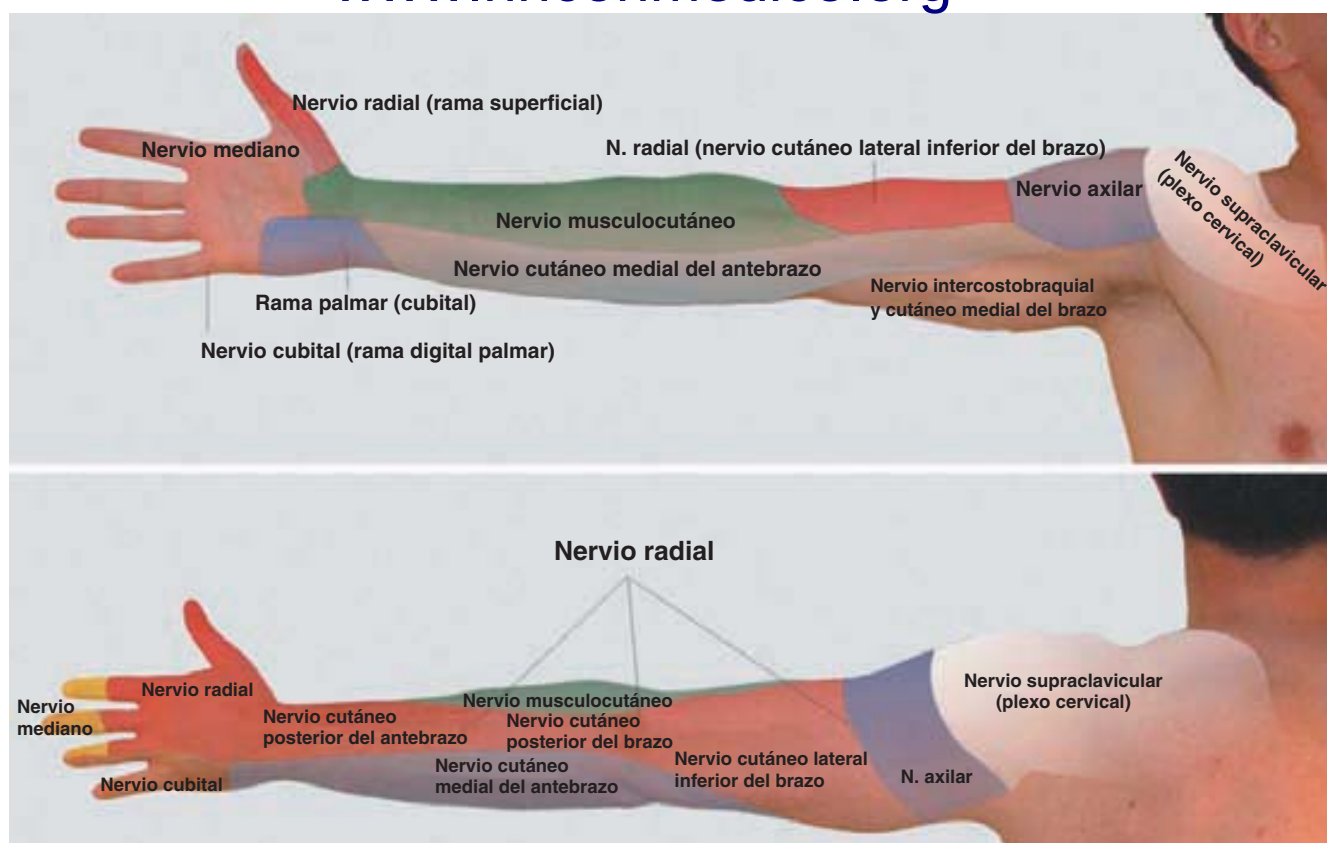


Figura 28-9. Inervación sensitiva de la extremidad superior.

vacaína al 0.2% es un ritmo basal de, por ejemplo, 0.1 ml/kg de peso corporal/h (mínimo, 5 ml; máximo, 10) y un bolo de 5 ml controlado por el paciente; la dosis puede aplicarse cada 30 min. Dicho régimen puede mantenerse de dos a tres días para el tratamiento del dolor posoperatorio intenso y cuanto sea necesario en enfermedades crónicas.

Complicaciones de los bloqueos axilares

Agudas

Punción vascular

La punción vascular es frecuente, si bien la inyección intravascular suele evitarse mediante aspiración cuidadosa y frecuente de la aguja. Con todo, la punción venosa puede pasar inadvertida si la aspiración vigorosa colapsa la luz de la vena.

Inyección intravascular de LA

La inyección intravascular de LA (véase antes) normalmente se presenta como aturdimiento, taquicardia o ambos (soluciones que contienen ropivacaína o adrenalina). La inyección intraarterial produce parestesia de la mano durante la inyección, acompañada de palidez repentina, que puede durar un par de minutos. La inyección intravascular de una dosis importante de LA puede llevar a pérdida del conocimiento, crisis convulsivas y paro cardíaco. Es indispensable que la inyección sea lenta y aspirar repetidas veces la aguja.

Hematoma

Puede ocurrir después de punción arterial, en especial con agujas romas de gran calibre, y en pacientes de edad avanzada. Si se punciona la arteria, se aplicará presión firme y uniforme en el sitio de punción durante 5 a 10 min. Para la técnica transarterial, deben usarse agujas de menor calibre con el fin de minimizar el riesgo de esta complicación.

Toxicidad por absorción de LA

La toxicidad por absorción de LA (a diferencia de la inyección intravascular accidental, que genera síntomas durante la inyección o inmediatamente después) por lo general genera síntomas de 5 a 30 min después de la inyección. Los síntomas son aturdimiento, mareos, visión en túnel, parestesia en torno a la boca, bradicardia o taquicardia, ansiedad (que en última instancia podría resultar en pérdida del conocimiento) y crisis convulsiva. De inmediato se debe administrar oxígeno y un sedante/hipnótico en dosis pequeñas y frecuentes y, si es necesario, se apoyan las vías respiratorias.

Subagudas y crónicas

Lesión nerviosa

Puede ser producida conforme avanza la aguja, por inyección intraneural, aplicación de un torniquete o una combinación de éstas. Las inyecciones intraneurales se caracterizan por dolor,

retiro de la extremidad y resistencia a la inyección. Las lesiones por aguja y por inyección suelen manifestarse como déficit neurológico en la distribución del nervio afectado. El daño de origen isquémico causado por la aplicación prolongada del torniquete resulta casi siempre en una lesión difusa, afecta a varios nervios y, en general, se relaciona con dolorimiento de la parte alta del brazo. Los síntomas de lesión nerviosa (pérdida sensitiva y parestesia persistente) por lo general aparecen en el transcurso de uno a dos días después de la recuperación del bloqueo. Casi todas las lesiones nerviosas son neuropraxia (daño funcional), que conlleva buen pronóstico y se cura en el transcurso de algunas semanas.

Perlas clínicas

- Probablemente no deba inyectarse LA cuando se observa una respuesta motora a la estimulación nerviosa con una potencia de corriente <0.2 mA (0.1 μ s) porque la posición de la aguja quizá sea intraneural.
- Cuando se observa una respuesta motora a la estimulación nerviosa con corriente <0.2 mA, la punta de la aguja se debe extraer ligeramente o volver a colocarse para mantener el espasmo muscular con 0.2 a 0.5 mA.
- Nunca debe inyectarse LA en caso de resistencia anormal (presión alta) a la inyección, en su caso, es necesario extraer un poco la aguja e intentar de nuevo la inyección. Si persiste la resistencia, se sacará por completo la aguja para limpiarla; nunca debe suponerse que la resistencia se relaciona sólo con obstrucción de la aguja.

RESUMEN

Para bloqueo del plexo braquial axilar, se prefiere una técnica de inyección triple, estimulador nervioso y electrolocalización de los nervios mediano, musculocutáneo y radial. Probablemente, esta técnica representa el mejor término medio en cuanto a índice de éxito, inicio y sencillez del bloqueo; le sigue la técnica de inyección doble, que puede ponerse en práctica con o sin un estimulador nervioso. La mediorhumeral (técnica de inyección cuádruple) probablemente sea más adecuada para complementar bloqueos axilares incompletos, aunque puede usarse como técnica primaria. Para bloqueos continuos, es necesario colocar un catéter cerca del nervio principal que inerva el sitio quirúrgico (p. ej., el mediano para intervención quirúrgica de las superficies medial y volar; el radial para cirugía de las superficies lateral y dorsal). En caso de intervención quirúrgica más extensa, que comprenda toda la circunferencia del brazo (p. ej., traumatismo mayor o amputación), quizá lo más conveniente sea una vía de acceso más alta, en la axila, o el bloqueo infraclavicular. Una técnica de administración perineural óptima es el ritmo basal con bolos controlados por el paciente; el LA sugerido para esta aplicación es la ropivacaína al 0.2% . La complicación más frecuente del bloqueo axilar es una inyección intravascular accidental. El riesgo de toxicidad sistémica del LA disminuye evitando las inyecciones rápidas y enérgicas y aspirando con frecuencia para excluir la inyección intravascular. El dolor, la parestesia, el retiro

de la extremidad o la presión de inyección alta quizás indiquen una colocación intraneural de la aguja; la aparición de cualquiera de estos signos y síntomas debe dar pie a que se interrumpa de inmediato la inyección y se vuelva a evaluar el procedimiento.

Referencias

1. Hall RJ: Hydrochlorate of cocaine. *NY Med J* 1884;40:643.
2. Hirschel G: Die Anästhesierung der Plexus Brachialis bei die Operationen an der oberen Extremität. *München Med Wochenschr* 1911;58:1555–1556.
3. Burnham PJ: Regional block of the great nerves of the upper arm. *Anesthesiology* 1958;19:281–284.
4. De Jong RH: Axillary block of the brachial plexus. *Anesthesiology* 1961;22:215–225.
5. Eriksson E, Skarby HG: A simplified method of axillary brachial plexus block. *Nord Med* 1962;68:1325.
6. Winnie AP, Radonjic R, Akkineni SR, et al: Factors influencing distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath. *Anesth Analg* 1979;58:225–234.
7. Koscielniak-Nielsen ZJ, Horn A, Rotbøll-Nielsen P: Effect of arm position on the effectiveness of perivascular axillary nerve block. *Br J Anaesth* 1995;74:387–391.
8. Koscielniak-Nielsen ZJ, Quist Christensen L, Stens-Pedersen HL, et al: Effect of digital pressure on the effectiveness of perivascular axillary block. *Br J Anaesth* 1995;75:702–706.
9. Yamamoto K, Tsubokawa T, Ohmura S, et al: Effect of arm position on central spread of local anesthetics and on quality of the block with axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:36–42.
10. Thompson GE, Rorie DK: Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983;59:117–122.
11. Lassale B, Ang ET: Particularités de l'organisation du tissu cellulaire de la cavité axillaire. *Bull Soc Anat Paris* 1984;9:57–60.
12. Vester-Andersen T, Broby-Johansen U, Bro-Rasmussen F: Perivascular axillary block VI: The distribution of gelatine solutions injected into the axillary neurovascular sheath of cadavers. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:18–22.
13. Partridge B, Katz J, Benirschke K: Functional anatomy of the brachial plexus sheath: Implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66:743–747.
14. Klaastad O, Smedby O, Thompson GE, et al: Distribution of local anesthetic in axillary brachial plexus block: A clinical and magnetic resonance imaging study. *Anesthesiology* 2002;96:1315–1324.
15. Vester-Andersen T, Christiansen C, Sørensen M, et al: Perivascular axillary block II: Influence of injected volume of local anaesthetic on neural blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:95–98.
16. Vester-Andersen T, Husum B, Lindeburg T, et al: Perivascular axillary block IV: Blockade following 40, 50, or 60 mL mepivacaine 1% with adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:99–105.
17. Urban MK, Urquhart B: Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1994;19:175–182.
18. Stan TC, Krantz MA, Solomon DL, et al: The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1000 consecutive patients. *Reg Anesth Pain Med* 1995;20:486–492.
19. Baranowski AP, Pither CE: A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:362–365.
20. Lavoie J, Martin R, Tétrault JP, et al: Axillary plexus block using a peripheral nerve stimulator: Single or multiple injections. *Can J Anaesth* 1992;39:583–586.
21. Koscielniak-Nielsen ZJ, Stens-Pedersen HL, Lippert Knudsen F: Readiness for surgery after axillary block: Single or multiple injection techniques. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:164–171.
22. Koscielniak-Nielsen ZJ, Hesselbjerg L, Fejlberg V: Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for an initial axillary

- block by 45 mL of mepivacaine 1% with adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:570–575.
23. Sia S, Lepri A, Ponzecchi P: Axillary brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between double- and triple injection techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:499–503.
 24. Sia S, Lepri A, Campolo MC, et al: Four-injection brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between axillary and midhumeral approaches. *Anesth Analg* 2002;95:1075–1079.
 25. Handoll HHG, Koscielniak-Nielsen ZJ. Single, double, or multiple injection techniques for axillary brachial plexus block for hand, wrist, or forearm surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25(1):CD003842. Review.
 26. Dupré LJ: Bloc du plexus brachial au canal huméral. *Cah Anesth* 1994;42:767–769.
 27. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotbøll-Nielsen P, Rasmussen H: Patients' experiences with multiple stimulation axillary block for fast-track ambulatory hand surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:789–793.
 28. Sia S, Bartoli M: Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block using a multiple nerve stimulation technique. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:12–16.
 29. Tsui BC, Wagner A, Finucane B: Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:189–193.
 30. Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al: The use of selective axillary nerve block for outpatient hand surgery. *Anesth Analg* 1998;86:746–748.
 31. March X, Pardina B, Torres-Bahí S, et al: A comparison of tripleinjection axillary brachial plexus block with the humeral approach. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:504–508.
 32. Murphy DB, McCartney CJ, Chan VW: Novel analgesic adjuncts for brachial plexus block: A systematic review. *Anesth Analg* 2000;90:1122–1128.
 33. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H, Nielsen PT: Patients' perception of pain during axillary and humeral blocks using multiple nerve stimulations. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:328–332.
 34. Kinirons BP, Bouaziz H, Paqueron X, et al: Sedation with sufentanil and midazolam decreases pain in patients undergoing upper limb surgery under multiple nerve block. *Anesth Analg* 2000;90:1118–1121.
 35. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotbøll Nielsen P, Sørensen T, et al: Low dose axillary block by targeted injections of the terminal nerves. *Can J Anesth* 1999;46:658–664.

www.rinconmedico.org

Bloqueo de la muñeca

Steven Glickel, MD • Paul Hobeika, MD • Douglas Unis, MD • Jerry D. Vloka, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

III. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DE LA MUÑECA

IV. PUNTOS DE REFERENCIA ANATÓMICOS

V. EQUIPO

VI. TÉCNICA

Bloqueo del nervio radial

Bloqueo de la rama sensitiva dorsal del nervio radial

Bloqueo del nervio cubital

Bloqueo de la rama sensitiva dorsal del nervio cubital

Bloqueo del nervio mediano

Técnica de estimulación nerviosa

VII. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

VIII. DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

IX. COMPLICACIONES Y FORMA DE EVITARLAS

INTRODUCCIÓN

El bloqueo de la muñeca es una técnica básica de bloqueo nervioso periférico que implica anestesia de los nervios mediano, cubital y radial, sus ramas a la altura de la muñeca, y la rama sensitiva dorsal del nervio cubital; es sencillo, no genera complicaciones sistémicas de por sí y resulta muy eficaz para diversos procedimientos de la mano y los dedos. Como tal, la habilidad para efectuar un bloqueo de la muñeca debe figurar en los recursos de todo anestesiólogo. Los bloqueos de la muñeca pueden usarse para cirugía ambulatoria y de consultorio, así como para las intervenciones estándar en el quirófano; resulta en anestesia segura, eficaz y redituable, bien aceptada tanto por cirujanos como por pacientes.¹⁻⁸ Los bloqueos de la muñeca también son útiles en la sala de urgencias porque la anestesia es adecuada

para reparar lesiones de la mano sin bloqueo motor de los músculos extrínsecos de la misma.⁹

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

El bloqueo de la muñeca es muy utilizado para intervenciones quirúrgicas del túnel carpiano y de la mano y los dedos.^{10,11} La cirugía de la mano más frecuente en Estados Unidos es la liberación del túnel carpiano. Paget describió el síndrome del túnel carpiano en 1853,^{1,12} y si bien Learmonth informó de la liberación del túnel carpiano de la muñeca en 1933, no fue sino hasta el decenio de 1950 cuando la intervención quirúrgica se hizo popular gracias a los esfuerzos de Phalen.¹³⁻¹⁵ Dada la facilidad del bloqueo de la muñeca, se aplica en diversas situaciones,

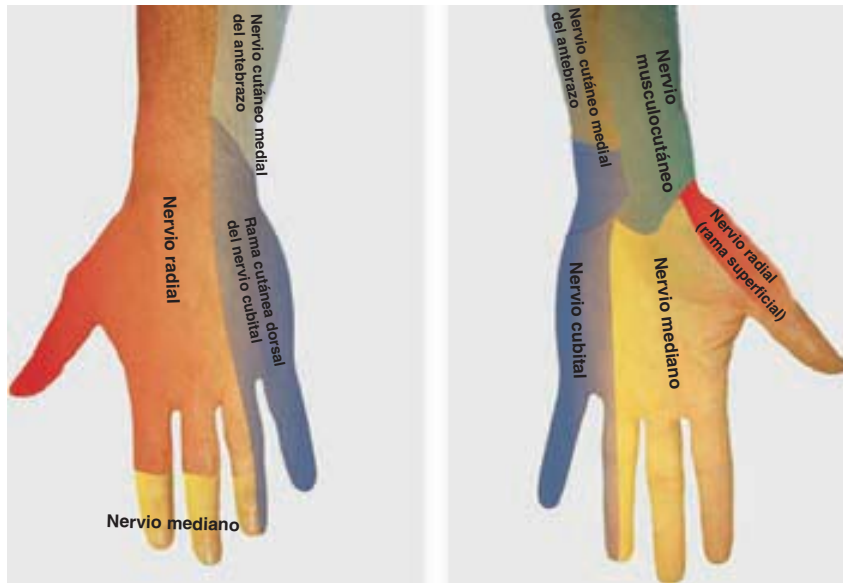


Figura 29-1. Inervación de la mano: distribución territorial de los nervios.

entre otras, sala de urgencias, centros de cirugía ambulatoria y para anestesia en el consultorio. Los cirujanos de mano también lo utilizan para procedimientos menores en el consultorio. Por otra parte, puede llevarse a cabo aun en pacientes con el estómago lleno que llegaran a necesitar una intervención quirúrgica urgente, de modo que obvia la necesidad de la anestesia general y disminuye el riesgo de aspiración pulmonar.

Son pocas las contraindicaciones del bloqueo de la muñeca, pero incluyen infección local del sitio de inserción de la aguja, trastornos preexistentes del sistema nervioso central o periférico y alergia al anestésico local. Generalmente, un torniquete en el brazo puede tolerarse 20 min sin anestesia, y en la muñeca, unos 120.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL BLOQUEO DE LA MUÑECA

La inervación de la mano es compartida por el nervio cubital, el mediano y el radial (fig. 29-1); el primero inerva más músculos intrínsecos que el nervio mediano, que a su vez emite ramas digitales a la piel de un dedo medial y medio (fig. 29-2). El área correspondiente de la palma es inervada por ramas palmares que surgen del nervio cubital, en el antebrazo. La rama profunda del nervio cubital acompaña al arco palmar profundo e inerva los tres músculos hipotenares, los dos lumbricales mediales, todos los interóseos y el aductor del pulgar. El nervio cubital también inerva el músculo palmar corto (palmar cutáneo).

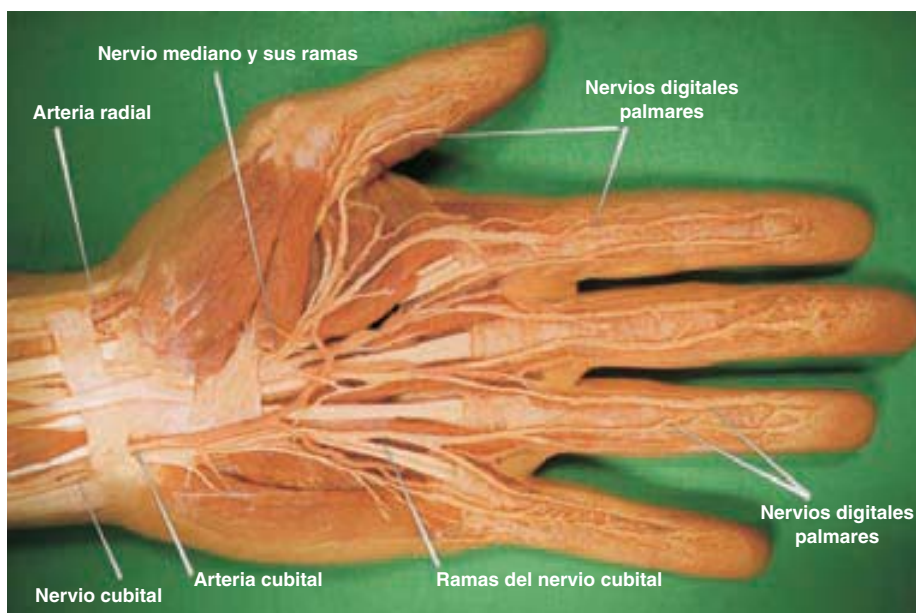


Figura 29-2. Inervación de la mano: trayectoria de los nervios terminales.

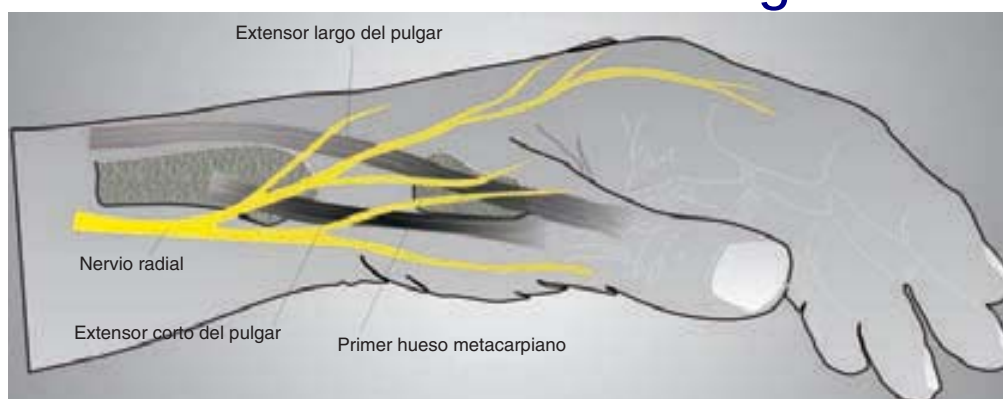


Figura 29-3. Posición y trayectoria del nervio radial en la muñeca.

El nervio mediano atraviesa el túnel carpiano y termina como las ramas digital y recurrente. Las ramas digitales inervan la piel de los tres dedos laterales y medio y, por lo general, los dos músculos lumbricales laterales. El área correspondiente de la palma es inervada por ramas palmares que parten del nervio mediano, en el antebrazo. La rama recurrente del nervio mediano inerva los tres músculos tenares. En la palma, las ramas digitales de los nervios cubital y mediano yacen en posición profunda en el arco palmar superficial, pero en los dedos se encuentran en posición anterior respecto de las arterias digitales que surgen del arco superficial. Si bien la inervación del dedo anular y el medio puede variar, la piel de la superficie anterior del pulgar siempre es inervada por el nervio mediano, y la del meñique, por el cubital. Las ramas digitales palmares de los nervios mediano y cubital también inervan los lechos ungueales de los respectivos dedos.

El nervio radial pasa por el frente del lado radial del antebrazo y surge primero por la parte lateral de la arteria radial y por debajo del músculo supinador. Unos 7.5 cm por arriba de la muñeca se aleja de la arteria, perfora la fascia profunda y se divi-

de en dos ramas (fig. 29-3). La rama superficial, que es la más pequeña de las dos, inerva la piel del lado radial y la base del pulgar y se une a la rama anterior del nervio musculocutáneo. La rama profunda se comunica con la rama posterior del nervio musculocutáneo. En el dorso de la mano, la rama profunda del nervio radial forma un arco con la rama cutánea dorsal del cubital.

PUNTOS DE REFERENCIA ANATÓMICOS

La rama superficial del *nervio radial* recorre la cara medial del músculo braquiorradial (supinador largo) (fig. 29-3); después pasa entre el tendón del braquiorradial y el radio para perforar la fascia, en la cara dorsal. Justo arriba de la apófisis estiloides del radio (círculo), emite ramas digitales para la piel dorsal del pulgar, el dedo índice y la mitad lateral del dedo medio. Varias de sus ramas pasan superficialmente sobre la “tabaquera” anatómica.

El *nervio mediano* se localiza entre los tendones del palmar largo (palmar menor) y el flexor radial del carpo (palmar mayor) (figs. 29-2 y 29-4). El tendón del palmar largo suele ser el

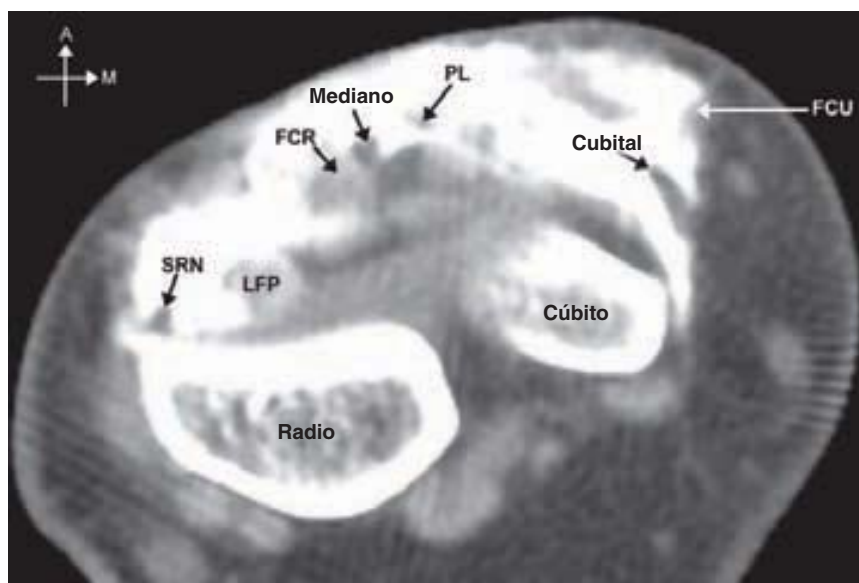


Figura 29-4. Anatomía transversal de la muñeca como se observa en una resonancia magnética (MRI) justamente arriba del túnel carpiano. A = anterior, FCR = flexor radial del carpo (palmar mayor), FCU = tendón del flexor cubital del carpo (cubital anterior), FPL = tendón del flexor palmar largo (palmar menor), M = medial, PL = tendón del palmar largo (palmar menor), SRN = nervio radial superficial.

más prominente de los dos tendones y el nervio mediano pasa justamente al lado.

El *nervio cubital* pasa entre la arteria cubital y el tendón del flexor cubital del carpo (cubital anterior) (figs. 29-2 y 29-4). El tendón del flexor cubital del carpo se encuentra en posición superficial respecto del nervio cubital.

EQUIPO

Una charola estándar para anestesia regional se prepara como sigue:

- Toallas estériles y gasas de 10 × 10 cm
- Jeringas de 10 ml con anestésico local (LA)
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25

TÉCNICA

El paciente está en posición supina con el brazo en abducción. La muñeca debe presentar una dorsiflexión leve.

Bloqueo del nervio radial

El bloqueo del nervio radial es esencialmente un “bloqueo de campo” y requiere de infiltración más extensa porque la localización anatómica del nervio es menos predecible y porque se divide en múltiples ramas cutáneas de menor tamaño. Se inyectan 5 ml de LA por vía subcutánea, arriba de la apófisis estiloides del radio mientras se hace avanzar la aguja en dirección medial (fig. 29-5). A continuación, se extiende la infiltración lateralmente, con otros 5 ml de LA.



Figura 29-5. Bloqueo del nervio radial por arriba de la cabeza del radio.



Figura 29-6. Bloqueo del nervio radial superficial.

Bloqueo de la rama sensitiva dorsal del nervio radial

La rama sensitiva dorsal del nervio radial se bloquea con la aguja a 1 cm, en posición proximal respecto de la apófisis estiloides del radio, que se encuentra en posición radial respecto de la arteria radial (fig. 29-6). Esta rama del nervio radial sale de entre el braquirradial (supinador largo) y el primer radial externo, de 5 a 8 cm hacia la apófisis estiloides del radio. Se hace avanzar la aguja hasta el tubérculo de Lister y de no producirse parestesias, se inyectan 5 ml de LA por vía subcutánea en toda el área.

Bloqueo del nervio cubital

El nervio cubital se anestesia insertando la aguja debajo del tendón del músculo flexor cubital del carpo (cubital anterior), cerca de su fijación distal justo arriba de la apófisis estiloides del cúbito (figs. 29-4, 29-7 y 29-8). Se avanza la aguja de 5 a 10 mm, hasta rebasar el tendón del flexor cubital del carpo. Se inyectan de 3 a 5 ml de solución de LA. También es recomendable una inyección subcutánea de 2 a 3 ml de anestésico local arriba del tendón del



Figura 29-7. Bloqueo del nervio cubital. La aguja se ha introducido en posición medial respecto del flexor cubital del carpo (cubital anterior).



Figura 29-8. Tendones de los flexores de la muñeca y posición del nervio mediano respecto de los tendones de los flexores. FCR = flexor radial del carpo (palmar mayor), FCU = flexor cubital del carpo (cubital anterior), Med. N = nervio mediano.

flexor cubital del carpo para bloquear las ramas cutáneas del nervio cubital, que a menudo se extienden hasta el área hipotenar.

Bloqueo de la rama sensitiva dorsal del nervio cubital

La rama sensitiva dorsal del nervio cubital se bloquea introduciendo la aguja en el nivel de la apófisis estiloides del cúbito porque viaja en dirección palmar a dorsal en el área de la apófisis estiloides del cúbito (fig. 29-9). La inyección se inicia en el flexor cubital del carpo (cubital anterior) y se extiende por vía subcutánea en dirección dorsal hacia la articulación radiocubital distal. Se inyectan 5 ml de LA por vía subcutánea en toda el área.

Bloqueo del nervio mediano

El nervio mediano se anestesia introduciendo la aguja entre los tendones del palmar largo (palmar menor) y el flexor radial del carpo (palmar mayor) (figs. 29-8, 29-10 y 29-11) hasta que perfora la fascia profunda. Se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local. Si bien se ha mencionado que la perforación de la fascia profunda produce un “chasquido” fascial, es más confiable introducir la aguja hasta que hace contacto con el hueso. En ese punto, se extrae de 2 a 3 mm y se inyecta el LA. En la figura 29-12 se observa la propagación del LA luego de inyectar 5 ml con la técnica descrita.



Figura 29-9. Bloqueo de la rama superficial del nervio cubital.



Figura 29-10. Maniobra para acentuar el tendón del flexor radial del carpo (palmar mayor).

Perlas clínicas

- Se recomienda una técnica “en abanico” para elevar el índice de éxitos del bloqueo del nervio mediano.
- Después de la inyección inicial, extraer la aguja hasta el nivel de la piel, modificar la dirección 30 grados en dirección lateral y hacerla avanzar de nuevo hasta hacer contacto con el hueso.
- Luego de alejarla de 1 a 2 mm del hueso, se inyectan otros 2 ml de LA.
- Se lleva a cabo un procedimiento similar con la aguja dirigida en dirección medial.

Técnica de estimulación nerviosa

Los nervios mediano y cubital también se pueden bloquear en la muñeca con un estimulador nervioso, bloqueos que permiten reparar el tendón flexor de los dedos, cuando el cirujano desea probar su funcionamiento durante la operación (la función de los músculos del antebrazo no resulta afectada). El nervio me-

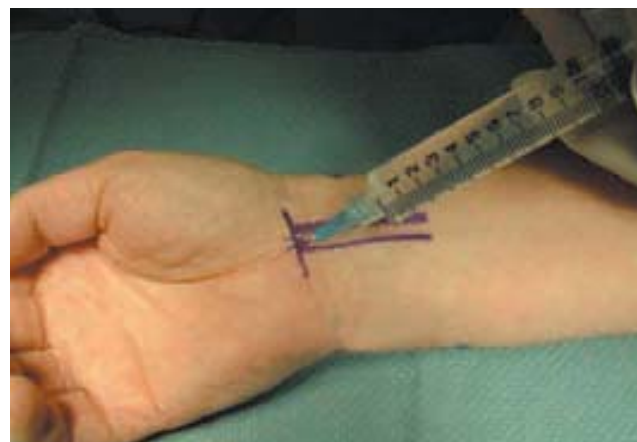


Figura 29-11. Bloqueo del nervio mediano en la muñeca. La aguja se ha introducido en posición medial respecto del flexor radial del carpo (palmar mayor).

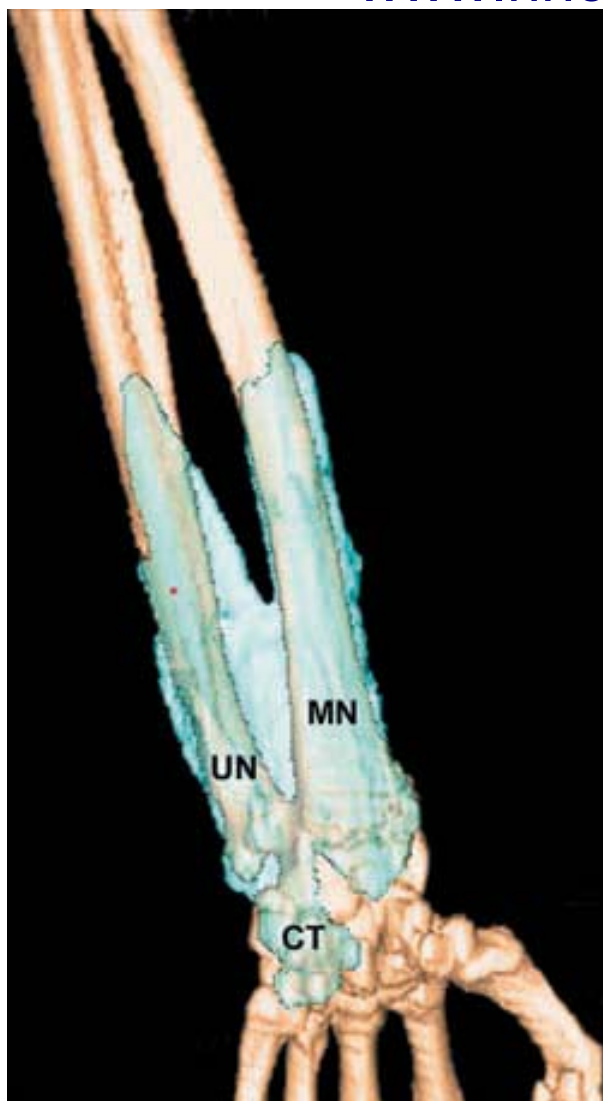


Figura 29-12. Distribución del líquido inyectado después del bloqueo de la muñeca. CT = túnel carpiano, MN = nervio mediano, UN = nervio cubital.

diano se encuentra en el túnel carpiano, entre los tendones del palmar largo (palmar menor) y el flexor radial del carpo (palmar mayor), en tanto que el cubital yace entre el flexor cubital del carpo (cubital anterior) y la arteria cubital. Los espasmos musculares son similares a los observados con los bloqueos del codo, salvo por la pronación del antebrazo, que no se produce. Para bloquear ambos nervios basta con 2 a 3 ml de LA.

Perla clínica

- Ambos nervios yacen muy cerca de la superficie, en compartimientos estrechos, y no es fácil que se alejen de la aguja, de modo que se necesitan precauciones adicionales al hacer avanzar la aguja e inyectar el LA.

Cuadro 29-1.

Tiempos de inicio y duración de mezclas de anestésico local de uso frecuente

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ ⁻)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ ⁻)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína (o L-bupivacaína) al 0.5%	15 a 30	5 a 15	6 a 30

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

La elección del tipo y la concentración de anestésico local para el bloqueo de la muñeca depende de la duración deseada; la lidocaína es el más utilizado, pero también se puede recurrir, sin riesgos, a la bupivacaína y la ropivacaína.¹⁶ En el cuadro 29-1 se mencionan los tiempos de inicio y la duración de algunas mezclas de LA de uso frecuente.

DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

El bloqueo de la muñeca se relaciona con molestias moderadas para el paciente porque se requiere de múltiples inserciones e inyecciones subcutáneas, de modo que para que esté cómodo, se necesitan sedación y analgesia apropiadas con midazolam (2 a 4 mg) y alfentanilo (250 a 500 mg). El tiempo de inicio típico para un bloqueo de la muñeca es de 5 a 15 min, dependiendo, sobre todo, de la concentración y el volumen del LA. La anestesia sensitiva de la piel es más rápida que el bloqueo motor. La colocación de un vendaje Esmarch sin látex o de un torniquete a la altura de la muñeca es tolerable y no exige bloqueo adicional.

COMPLICACIONES Y FORMA DE EVITARLAS

Las complicaciones posteriores al bloqueo de la muñeca suelen limitarse a parestesias residuales debidas a inyecciones intraneurales accidentales. La toxicidad sistémica es rara debido a la distribución local del bloqueo y a los volúmenes (dosis) relativamente pequeños de anestésico local requeridos (cuadro 29-2).

Cuadro 29-2.

Complicaciones del bloqueo de la muñeca

Infección	Debe ser muy rara si se aplican técnicas de asepsia.
Hematoma	Evitar repetir la introducción de la aguja para bloqueos superficiales. Casi todos los bloqueos superficiales suelen lograrse introduciendo una o dos veces la aguja. Usar aguja calibre 25 y evitar la punción de venas superficiales.
Complicaciones vasculares	No usar adrenalina con bloqueos de la muñeca ni de los dedos de la mano.
Lesión nerviosa	No inyectar si el paciente se queja de dolor o se detecta presión alta en el momento de la inyección. No volver a inyectar el nervio mediano ni el cubital.
Otras	Instruir al paciente sobre el cuidado de la extremidad que no tiene sensibilidad.

Referencias

1. Derkash RS, Weaver JK, Berkeley ME, et al: Office carpal tunnel release with wrist block and wrist tourniquet. *Orthopedics* 1996;19:589–590.
2. Gebhard RE, Al-Samsam T, Greger J, et al: Distal nerve blocks at the wrist for outpatient carpal tunnel surgery offer intraoperative cardiovascular stability and reduce discharge time. *Anesth Analg* 2002;95:351–355.
3. Martinotti R, Berlanda P, Zanlungo M, et al: Peripheral anesthesia techniques in surgery of the arm. *Minerva Chir* 1999;54:831–833.
4. Melone CP Jr, Isani A: Anesthesia for hand injuries. *Emerg Med Clin North Am* 1985;3:235–243.
5. Leversee JH, Bergman JJ: Wrist and digital nerve blocks. *J Fam Pract* 1981;13:415–421.
6. Dushoff IM: Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet. *Plast Reconstr Surg* 1973;51:685–686.
7. Vatahsy E, Aronson HB, Wexler MR, et al: Anesthesia in a hand surgery unit. *J Hand Surg [Am]* 1980;5:495–497.
8. Klezl Z, Krejca M, Simcik J: Role of sensory innervation variations for wrist block anesthesia. *Arch Med Res* 2001;32:155–158.
9. Ferrera PC, Chandler R: Anesthesia in the emergency setting: Part I. Hand and foot injuries. *Am Fam Physician* 1994;50:569–573.
10. Delaunay L, Chelly JE: Blocks at the wrist provide effective anesthesia for carpal tunnel release. *Can J Anaesth* 2001;48:656–660.
11. Dupont C, Ciaburro H, Prevost Y, et al: Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet. *Plast Reconstr Surg* 1972;50:532–533.
12. Paget J: *Lectures on Surgical Pathology*. Longman, Brown, Green, Langman, 1853.
13. Learmonth JR: The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 1933;13:905–913.
14. Dellon AL, Amadio PC: James R. Learmonth: The first peripheral nerve surgeon. *J Reconstr Microsurg* 2000;16:213–217.
15. Phalen GS: Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. *J Am Med Assoc* 1951;145:1128–1133.
16. Nystrom A, Lindstrom G, Reiz S, et al: Bupivacaine: A safe local anesthetic for wrist blocks. *J Hand Surg [Am]* 1989;14:495–498.

www.rinconmedico.org

Bloqueo digital

Tagashige Iwata, MD • Louis Catalano, MD • Jerry D. Vloka, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANATOMÍA PARA ANESTESIA REGIONAL

III. EQUIPO

IV. TÉCNICA

Bloqueo de los nervios digitales volar y dorsal
en la base del dedo
Bloqueo digital transtecal

V. DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

VI. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

VII. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

INTRODUCCIÓN

En 1889, Strauss¹ describió por primera vez el bloqueo digital para una uña encarnada en un dedo del pie, con cocaína al 20% en la base de la uña y bajo ésta. En 1905, Braun informó de la ventaja sinérgica de añadir adrenalina a los anestésicos locales,^{2,3} si bien el uso de ésta en la anestesia para bloqueo digital ha sido evitado por el riesgo teórico de isquemia y posible gangrena. Sin embargo, en fecha más reciente Wilhelmi y colegas⁴ demostraron la seguridad y eficacia del anestésico local con adrenalina para el bloqueo digital, de tal forma que la controversia sobre su utilización se agudizó. El bloqueo digital es una de las técnicas de bloqueo nervioso más comunes, tanto en la sala de urgencias como en situaciones de atención primaria para diversos procedimientos, como desgarrar de los dedos de la mano o del

pie, extirpación de uñas, reparación del lecho ungueal, drenaje de paroniquia, extracción de cuerpos extraños y cualquier otro procedimiento doloroso en los dedos.

En 1990, aproximadamente un siglo después de la primera publicación sobre el bloqueo digital tradicional, Chiu⁵ describió una técnica que anestesiaba completamente el dedo con una sola inyección en la vaina del tendón flexor, a la altura del pliegue palmar distal. Mediante estudios anatómicos se demostró que luego de inyectar azul de metileno, se “teñía por completo la vaina del tendón flexor y la difusión centrífuga del colorante azul circunscribía la circunferencia de la falange proximal” (véase la sección sobre Bloqueo digital transtecal). Las ventajas de esta técnica son: 1) inicio de acción rápido; 2) volumen reducido de solución anestésica; 3) una sola inyección, y 4) riesgo nulo de traumatismo directo de los fascículos neurovasculares.⁶⁻⁸ Si bien

Chevaleraud y colaboradores⁹ no siempre lograron anestesiar el dorso del dedo, algunos autores consideran que el método transteccal es tan eficaz como un bloqueo tradicional de los nervios de los dedos.¹⁰ Otros han encontrado que, en situaciones tanto experimentales como clínicas, resulta en una anestesia comparable a la obtenida con los más recientes bloqueos digitales subcutáneos de una sola inyección.¹¹⁻¹³ La anestesia transteccal parece ser segura y eficaz, sin riesgos de largo plazo para la vaina tendinosa.

La técnica de bloqueo digital permite bloquear los nervios de uno o más dedos y producir anestesia; es sencilla, y en esencia no genera complicaciones sistémicas, además de ser un eficaz método de anestesia de uso frecuente en una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos menores en los dedos. Como tal, este bloqueo debe figurar en los recursos de todo anestesiólogo, el cual dispone de varias técnicas y modificaciones de las mismas; en este capítulo se describe la más utilizada en la institución donde prestan sus servicios los autores del capítulo.

ANATOMÍA PARA ANESTESIA REGIONAL

Los nervios digitales comunes son ramas de los nervios mediano y cubital, que se dividen en la parte distal de la palma hacia la cara volar, la punta y el área del lecho ungual (fig. 30-1). Los principales nervios digitales, acompañados de vasos digitales, transcurren por la cara ventrolateral del dedo, en posición inmediatamente lateral respecto de la vaina del tendón flexor (fig. 30-2). Los nervios digitales dorsales pequeños recorren la cara dorsolateral del dedo e inervan el dorso de los dedos hasta la articulación proximal.

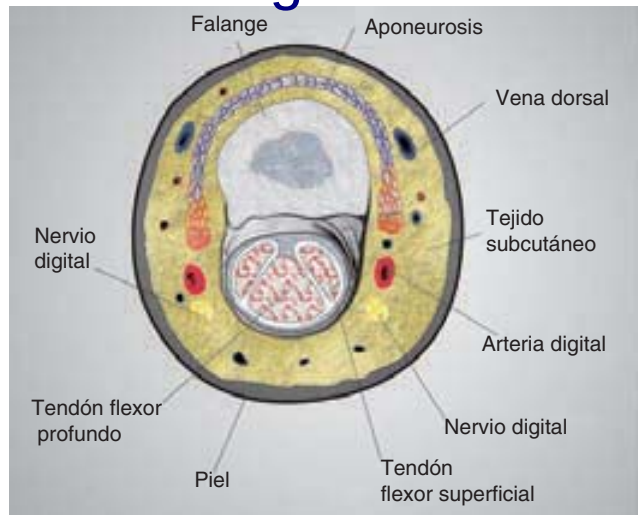


Figura 30-2. Anatomía de la falange observada en un corte transversal.

EQUIPO

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y almohadillas de gasa de 10 × 10 cm (4 × 4 pulg)
- Una jeringa de 10 ml con anestésico local, controlada
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25

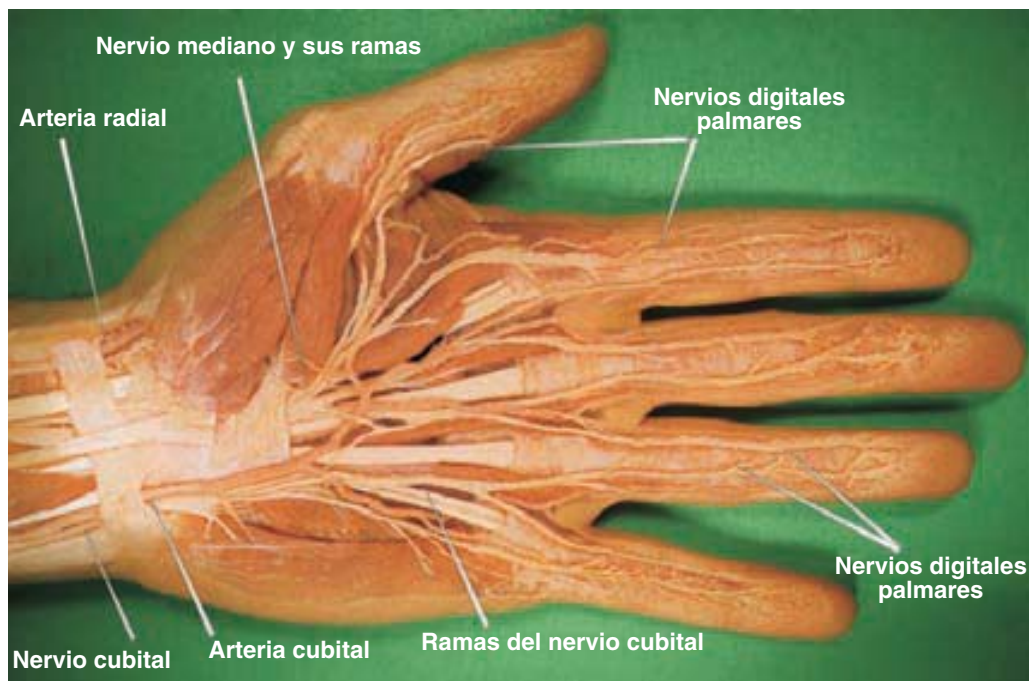


Figura 30-1. Origen y distribución de los nervios digitales.

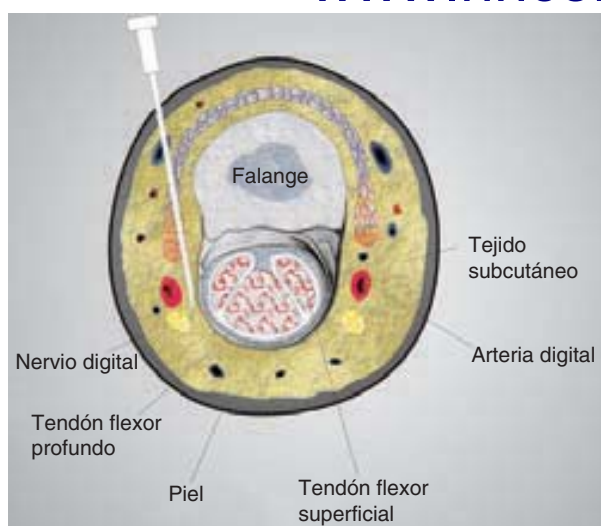


Figura 30-3. Ángulo y profundidad de inserción de la aguja.

TÉCNICA

Bloqueo de los nervios digitales volar y dorsal en la base del dedo

Se inserta una aguja de 3.8 cm, calibre 25, en un punto de la cara dorsolateral de la base del dedo para formar una roncha pequeña en la piel. A continuación, la aguja se dirige en dirección anterior hacia la base de la falange (figs. 30-3 y 30-4). Se hace avanzar la aguja adyacente a la falange, mientras el operador se mantiene atento ante cualquier protrusión de la dermis palmar directamente opuesta a la trayectoria de la aguja (fig. 30-5). Se inyectan de 2 a 3 ml de solución, y luego, 1 ml adicional, de manera continua, a medida que se extrae la aguja hacia la piel. Se repite el procedimiento a cada lado de la base del dedo para anestesiarse todo el dedo (fig. 30-6)



Figura 30-4. Aguja insertada en la base de la falange proximal para bloquear el nervio digital medial.



Figura 30-5. Se suspende el avance de la aguja cuando la punta causa un abultamiento en la piel en el lado palmar.



Figura 30-6. Se repite el procedimiento en el lado radial de la falange proximal para bloquear la rama cubital del nervio digital.

Bloqueo digital transtecal

Se coloca al inyectar anestésico local en la vaina del tendón flexor. En esta técnica, la mano del paciente se coloca en supinación y se localiza el tendón flexor. Con una aguja de 2.5 cm, calibre 25 a 27, se inyectan de 2 a 3 ml de anestésico local en la vaina del tendón flexor a la altura del pliegue palmar distal (fig. 30-7). La aguja debe puncionar la piel en un ángulo de 45 grados. La resistencia a la inyección sugiere que la punta de la aguja ha tocado el tendón flexor. La extracción cuidadosa de la aguja resulta en un flujo libre del medicamento a medida que se penetra en el espacio potencial entre el tendón y la vaina. Se aplica presión proximal en la superficie volar durante la inyección para favorecer la difusión del medicamento en la vaina sinovial.



Figura 30-7. Bloqueo digital transtecal. La aguja se coloca en la vaina del tendón flexor. Para confirmar la colocación correcta de la aguja en la vaina tendinosa, se puede colocar sin la jeringa, en cuyo caso el operador flexiona el dedo y lo extiende, maniobra que resultaría en oscilación libre y considerable de la aguja al moverse el tendón.

Cuadro 30-1.

Tiempos de inicio y duración de la anestesia de algunas mezclas de anestésicos locales de uso frecuente

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO_3^-)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Lidocaína al 2% (+ HCO_3^-)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína al 0.5% (o L-bupivacaína)	15 a 30	5 a 15	6 a 30

Perlas clínicas

- La ventaja de este método es el suministro de anestesia a todo el dedo con una sola inyección y, según se informa, un mayor índice de éxito.
- Para intervenciones quirúrgicas más extensas, incrementar el índice de éxito y lograr una distribución más extensa de la anestesia, convendría combinar los dos métodos comentados en este capítulo.

DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

La formación de una roncha en la piel en el punto de inserción de la aguja reduce significativamente las molestias durante la colocación del bloqueo, para el cual se requiere de una pequeña dosis de sedante o un narcótico. El tiempo de inicio típico para este bloqueo es de unos 5 min, dependiendo de la concentración y el volumen de anestésico local.

Cuadro 30-2.

Complicaciones de los bloqueos digitales

Infección	Debe ser muy rara si se aplican técnicas asépticas.
Hematoma	Se evita introducir varias veces la aguja.
Otro	Se utiliza una aguja calibre 25 (o más pequeña) y no puncionar venas superficiales.
Gangrena de uno o más dedos	Se instruye al paciente sobre el cuidado del dedo que no tiene sensibilidad. Muchos evitan usar soluciones con adrenalina para este bloqueo; hay controversia respecto de su seguridad. Se limita el volumen de inyección a 3 ml de cada lado. Siempre deben tenerse presentes los efectos de la presión mecánica de la solución que se inyecta hacia un espacio potencialmente confinado, particularmente en bloqueos de la base del dedo.
Lesión nerviosa	En presencia de enfermedad de vasos de pequeño calibre, quizá deba buscarse un método alternativo además de evitar la colocación de un torniquete en el dedo. Las parestesias residuales son raras y pueden deberse a inyección intraneuronal involuntaria. La toxicidad sistémica es rara debido a la localización distal del bloqueo. No se realiza la inyección cuando el paciente se queja de dolor o cuando se encuentra resistencia alta a la inyección.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

La elección del tipo y la concentración del anestésico local para un bloqueo digital se basa en la duración deseada del bloqueo (cuadro 30-1).

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

Una complicación específica de los bloqueos digitales es insuficiencia vascular y gangrena. Esta catástrofe depende de la oclusión de la arteria digital combinada con insuficiencia de la circulación colateral. Esta rara pero seria complicación implica a menudo una serie de factores causales (cuadro 30-2).

Referencias

1. Strauss L: Über Gangran nach Lokalanästhesie. (Inaugural Dissertation.). Berlin, G. Schade, 1910.
2. Braun H: Zur Anwendung des Adrenalins bei anaesthetisierenden Gewebsinjektionen. Zentralbl Chir 1903;30:1025.
3. Geddes IC: A review of local anesthetics. Br J Anaesth 1954;26:208.
4. Wilhelmi BJ, Blackwell SJ, Miller JH, et al: Do not use epinephrine in digital blocks: Myth or truth? Plast Reconstr Surg 2001;107:393.
5. Chiu DTW: Transthecal digital block: Flexor tendon sheath used for anesthetic infusion. J Hand Surg 1990;15:471-473.
6. Morrison WG: Transthecal digital block. Arch Emerg Med 1993;10:35-38.
7. Morros C, Perez D, Raurell A, et al: Digital anaesthesia through the flexor tendon sheath at the palmar level. Int Orthop 1994;17:273-274.
8. Ramamurthy S Hickey, R: Anestheisa. In Green D (ed): *Operative Hand Surgery*, 3rd ed. Churchill Livingstone, 1993, p 41.
9. Chevaleraud E, Ragot JM, Brunelle E, et al: Anesthésie locale digitale par la gains des flechisseurs. [Local anaesthesia of the finger using the flexor tendon sheath.] Ann Fr Anesth Reanim 1993;12:237-240.
10. Hill RG, Patterson JW, Parker JC, et al: Comparison of transthecal digital block and traditional digital block for anesthesia of the finger. Ann Emerg Med 1995;25:604-607.
11. Whetzel TP, Mabourakh S, Barkhorder R: Modified transthecal digital block. J Hand Surg 1997;22A:361-363.
12. Low CK, Vartany A, Engstrom JW, et al: Comparison of transthecal and subcutaneous single-injection digital block techniques. J Hand Surg 1997a;22A:901-905.
13. Low CK, Wong HP, Low YP: Comparison between single injection transthecal and subcutaneous digital blocks. J Hand Surg 1997b;22B:582-584.

www.rinconmedico.org

Bloqueos cutáneos de la extremidad superior

Joseph M. Neal, MD

I. INTRODUCCIÓN

Selección de anestésico local y adyuvante

II. BLOQUEO DE LOS NERVIOS SUPRACLAVICULARES (RAMAS SUPRACLAVICULAR Y SUPRAACROMIAL DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL)

Indicaciones

Anatomía

Técnica

Complicaciones

III. BLOQUEO DEL NERVO SUPRAESCAPULAR (SSNB)

Indicaciones

Anatomía

Técnica

Complicaciones

IV. BLOQUEO DEL NERVO INTERCOSTOBRAQUIAL (INTERCOSTOHUMERAL)

Indicaciones

Anatomía

Técnica

Complicaciones

V. BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO LATERAL DEL ANTEBRAZO (RAMA POSTERIOR DEL MUSCULOCUTÁNEO) Y DEL NERVO CUTÁNEO MEDIAL DEL ANTEBRAZO (NERVO BRAQUIAL CUTÁNEO INTERNO)

Indicaciones

Anatomía

Técnica

Complicaciones

VI. BLOQUEOS NERVIOSOS SELECTIVOS DEL CODO

Indicaciones

Bloqueo del nervio radial

Bloqueo del nervio mediano

Bloqueo del nervio cubital

VII. MANEJO PERIOPERATORIO

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Si bien casi todas las anestias regionales de la extremidad superior se logran por medio de diversas vías de acceso al plexo braquial, en ocasiones se bloquean de manera selectiva nervios terminales individuales o sus ramas. En general, hay tres casos en los cuales el anestesiólogo decide efectuar estos bloqueos

nerviosos selectivos. En primer lugar, algunos sitios quirúrgicos reciben inervación sensitiva parcial de parte de nervios sensitivos que no forman parte del plexo braquial o que no se anestesian de manera constante con bloqueos del plexo. En este capítulo se describe cómo y cuándo anestesiarse los más comunes de estos nervios, los supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial), el supraescapular y el

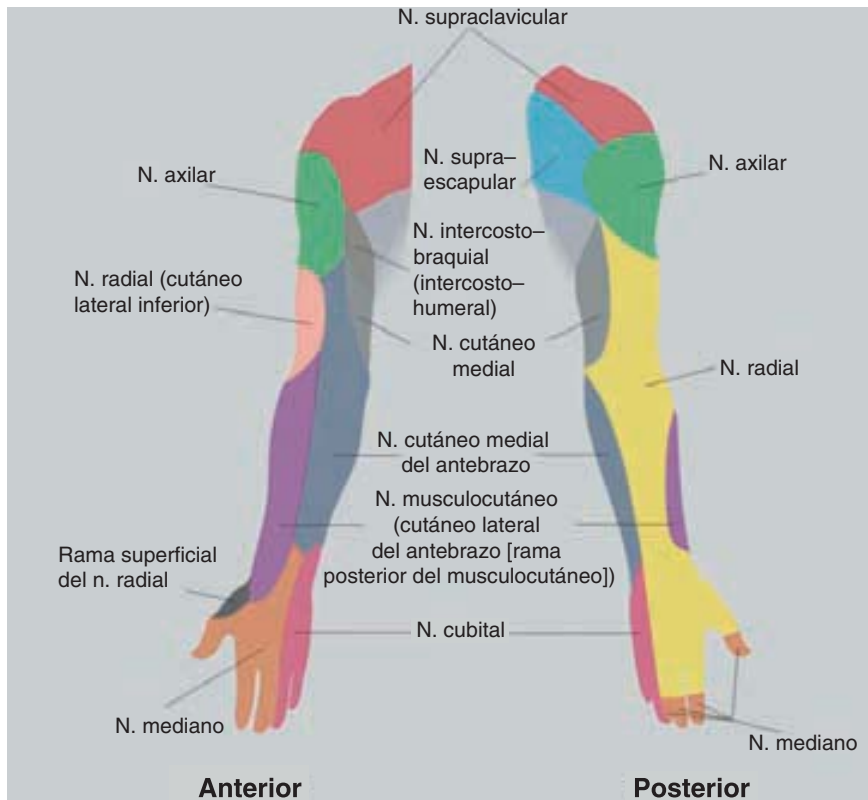


Figura 31-1. Inervación cutánea de la extremidad superior. Hay grandes variaciones del modelo de inervación representado, además de entrecruzamientos importantes de los nervios.

intercostobraquial (intercostohumeral). La segunda indicación es cuando resulta innecesario bloquear todo el plexo braquial para el procedimiento planeado. En este caso, la anestesia o analgesia cutánea selectiva de la extremidad superior suele incluir el bloqueo de nervios terminales (radial, mediano o cubital) o sus ramas (nervio cutáneo lateral del antebrazo [rama posterior del musculocutáneo] y nervio cutáneo medial del antebrazo [nervio braquial cutáneo interno]), en posición distal respecto del codo. Una última indicación, motivo de controversia, para bloqueos nerviosos selectivos de la extremidad superior es como complemento de un bloqueo incompleto del plexo braquial.

En este capítulo se analizan bloqueos nerviosos individuales como medio para que el lector entienda mejor las indicaciones y contraindicaciones de la anestesia regional selectiva de la extremidad superior. Cuando se considere la aplicación de estos diferentes bloqueos, se recordará que la inervación de la extremidad superior suele variar y superponerse,¹ de modo que al ponderar un bloqueo nervioso único respecto del bloqueo de varios nervios adyacentes es recomendable errar en cuanto a bloqueos múltiples, en particular en áreas cutáneas adyacentes con posible inervación cruzada (figs. 31-1 y 31-2). Se hace referencia a la información anatómica pertinente y se describe el bloqueo nervioso específico.

Selección de anestésico local y adyuvante

Los anestésicos locales para el bloqueo de nervios individuales de la extremidad superior se seleccionan con base en la duración deseada de la anestesia, de la analgesia, o de ambas. Cuando se recurre a anestésicos locales de acción intermedia (lidocaína o mepivacaína), es posible aumentar su duración con 2.5 µg/ml de adrenalina o 0.5 µg/kg de clonidina adyuvante. Ninguno de los

dos adyuvantes incrementa de forma significativa la duración de un anestésico local de acción prolongada, como la bupivacaína o la ropivacaína.¹

BLOQUEO DE LOS NERVIOS SUPRACLAVICULARES (RAMAS SUPRACLAVICULAR Y SUPRAACROMIAL DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL)

Indicaciones

Los nervios supraclaviculares, que inervan de manera sensitiva la cubierta del hombro (fig. 31-3), suelen ser anestesiados como parte del bloqueo del plexo cervical durante una intervención quirúrgica carotídea; también podría ser necesario bloquearlos en caso de intervención quirúrgica del hombro o el área supraclavicular. La propagación del anestésico local en una vía de acceso interescalénica para bloqueo del plexo braquial a menudo resulta adecuada para bloquear los nervios supraclaviculares, pero en general no se anestesian con el bloqueo del plexo braquial supraclavicular. En particular, en caso de anestesia supraclavicular o anestesia incompleta del plexo braquial interescalénico, sin anestesia general concomitante, los nervios supraclaviculares podrían bloquearse a fin de lograr una anestesia más completa para la cirugía del hombro.

Anatomía

Los nervios supraclaviculares derivan de las ramas ventrales de la tercera y cuarta raíces nerviosas cervicales (C3-C4), de modo

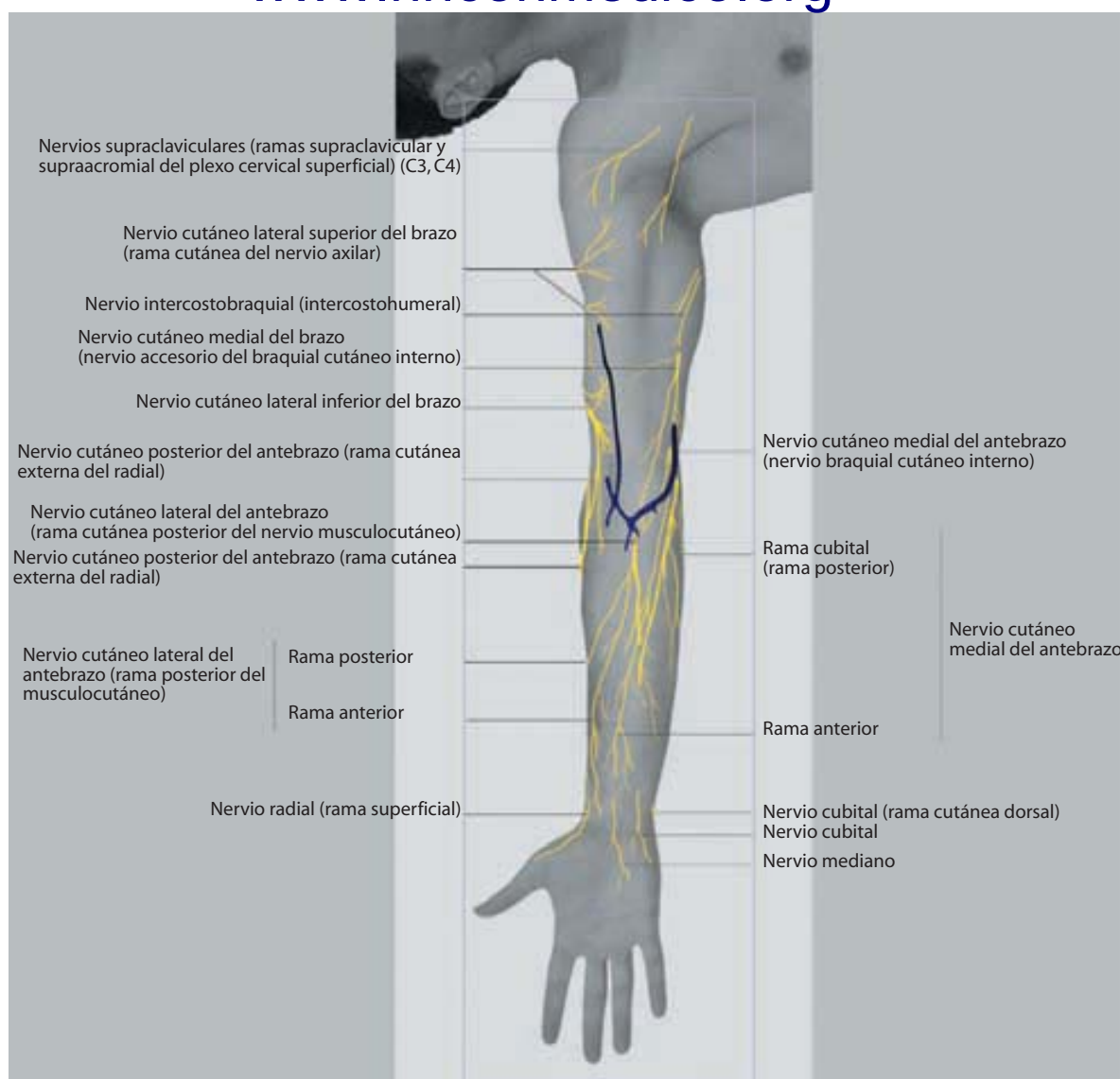


Figura 31-2. Distribución ideal de la inervación cutánea de la parte alta del brazo y del antebrazo.

que están separados del plexo braquial. El nervio se torna superficial a medida que penetra el vientre medio del músculo esternocleidomastoideo, donde da origen a tres ramas (fig. 31-3), las cuales proporcionan inervación sensitiva al área de la cubierta del hombro, que abarca de la línea media a los deltoides, y de la segunda costilla, por delante, a la parte superior de la escápula, por detrás.

Técnica

El bloqueo de los nervios supraclaviculares se logra con 10 ml de anestésico local de acción intermedia o prolongada, según las necesidades de analgesia. Se inyectan 3 ml con aguja filosa, calibre 22 a 25, en el vientre medio del músculo esternocleidomastoideo. El volumen restante se inyecta después por vía subcutánea en dirección cefálica y caudal siguiendo el borde posterior del esternocleidomastoideo (fig. 31-4).

Complicaciones

Las complicaciones del bloqueo de los nervios supraclaviculares son mínimas, siempre que se utilice una técnica aséptica y la inyección de anestésico local sea superficial. Es necesario evitar la vena yugular externa para prevenir la formación de hematomas.

Perla clínica

- El bloqueo de los nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial) debe usarse como complemento del bloqueo del plexo braquial supraclavicular en casos de intervención quirúrgica del hombro.

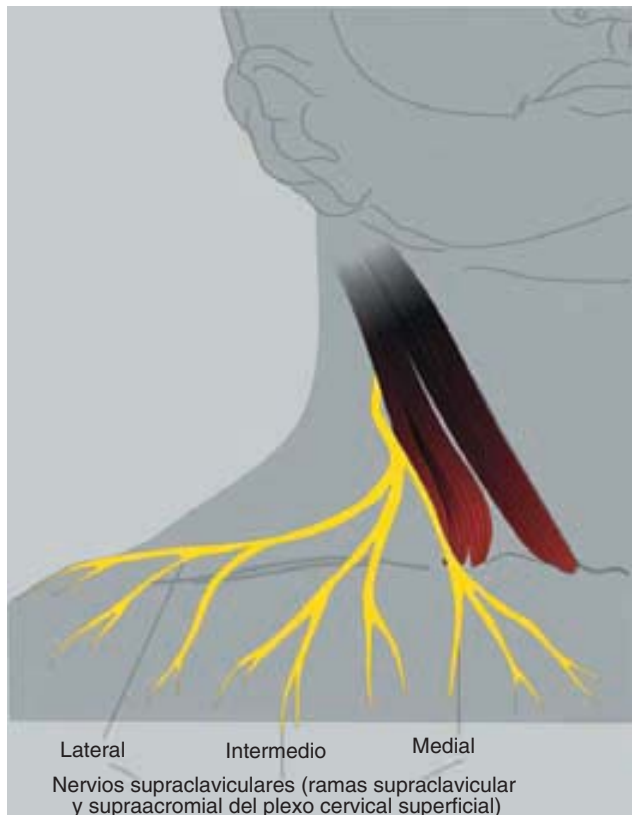


Figura 31-3. Nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial) derivados de las raíces nerviosas C3-C4; no forman parte del plexo braquial y proporcionan innervación sensitiva de la cubierta del hombro.

BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR (SSNB)

Indicaciones

El SSNB puede usarse como adjunto de la intervención quirúrgica artroscópica y la artroplastia total de hombro. Cuando en el primer caso se combina con anestesia general, el SSNB mejora la analgesia, reduce los efectos secundarios relacionados con los opioides y acelera el egreso del hospital², si bien no es superior al bloqueo interescalénico en dichas circunstancias.³ Para la intervención quirúrgica abierta de la parte anterior del hombro, el SSNB complementario no afecta el resultado cuando se combina con bloqueo interescalénico.⁴ Dado que proporciona innervación sensitiva importante a la articulación del hombro, resulta útil para el bloqueo complementario del nervio supraescapular y la analgesia posterior a la artroplastia total del hombro. Además, puesto que envía ramas hacia la parte anterior de la axila, dicho nervio suele implicar complementación para anestesiarse el sitio del puerto artroscópico en pacientes despiertos sometidos a bloqueo interescalénico como única anestesia para la intervención quirúrgica.

Anatomía

El nervio supraescapular (C4-C5) se ramifica a partir del tronco superior del plexo braquial, de modo que, en general, se anestesia

mediante bloqueo interescalénico. Después de atravesar la escotadura supraescapular (escotadura coracoidea) continúa en dirección lateral a lo largo del borde superior de la espina de la escápula (fig. 31-5). Los nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial) proporcionan innervación sensitiva a 70% de la parte posterosuperior de la articulación del hombro, la articulación acromioclavicular y una porción de la parte anterior de la axila hasta en 10% de los pacientes. El nervio supraescapular proporciona innervación motora a los músculos supraespinoso e infraespinoso, pero innervación cutánea mínima, si es que la hay, en la escápula o la parte posterior del hombro.

Técnica

Los puntos de referencia superficiales se identifican trazando una línea a lo largo del borde superior de la espina de la escápula que se cruza después con una segunda línea que corre paralela a la columna vertebral y pasa por la línea media del hueso. Desde el punto en que se cruzan ambas líneas, la escotadura supraescapular se extiende hacia abajo alrededor de 2 a 3 cm hacia la mitad del cuadrante superior y externo (fig. 31-5). En esta marca de entrada se introduce una aguja de 3.8 cm, calibre 22, que se dirige en dirección caudal, en el plano parasagital, hasta que hace contacto con la espina de la escápula, donde se inyectan 10 ml de un anestésico local de acción prolongada. Si se usa un estimulador de nervio periférico, el nervio supraescapular se identifica por la respuesta motora de rotación externa del hombro.

Complicaciones

Si la aguja atraviesa la escotadura supraescapular (escotadura coracoidea) y entra al espacio pleural, podría producirse un neumotórax, complicación que puede evitarse casi siempre si se dirige la aguja en dirección caudal, no anterior.

Perlas clínicas

- El bloqueo del nervio supraescapular es un valioso recurso analgésico para la artroscopia del hombro con anestesia general.
- El bloqueo del nervio supraescapular no añade valor a los procedimientos abiertos del hombro en que el bloqueo interescalénico es la principal anestesia.
- El bloqueo del nervio supraescapular quizá sea un complemento valioso del bloqueo interescalénico durante la artroplastia total del hombro o en pacientes ocasionales que experimentan dolor en el sitio del puerto artroscópico anterior.

BLOQUEO DEL NERVIO INTERCOSTO-BRAQUIAL (INTERCOSTOHUMERAL)

Indicaciones

Este bloqueo es el indicado para intervenciones quirúrgicas que se realicen en las regiones medial y posterior de la parte superior del brazo, para la colocación de un puerto artroscópico anterior, o ambos. Una indicación secundaria es aliviar la sensación que produce un torniquete neumático aplicado en la parte alta del brazo. A pesar de lo que suele pensarse con frecuencia de manera

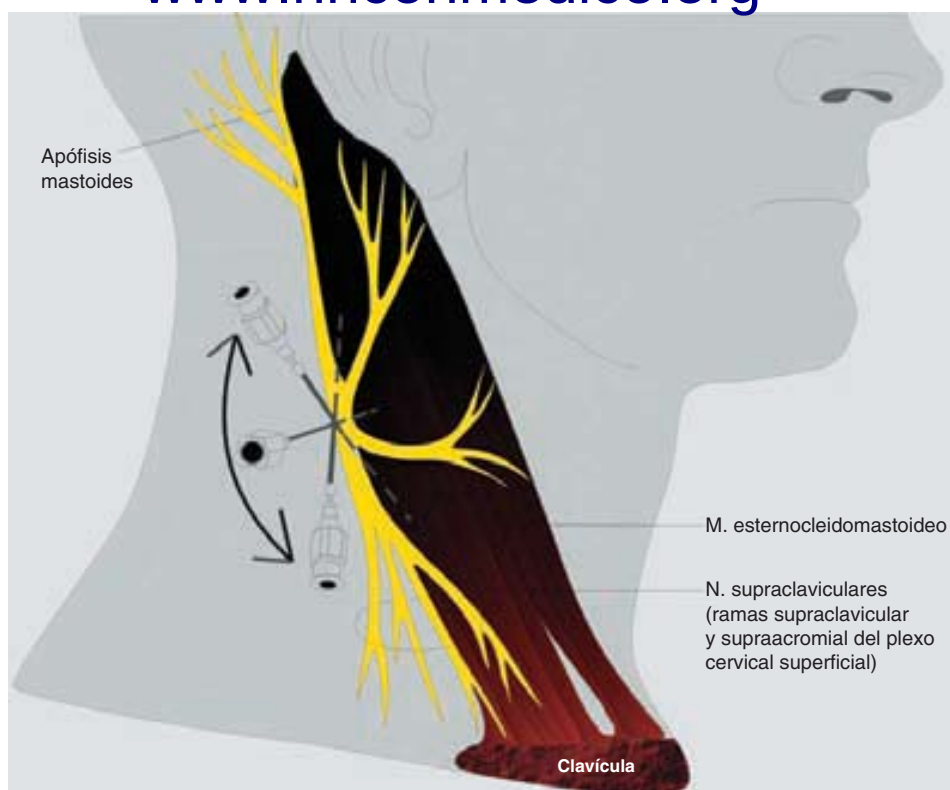


Figura 31-4. Bloqueo de los nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial). De inicio se inyectan 3 ml de anestésico local en el punto medio del músculo esternocleidomastoideo, seguidos de 7 ml por vía subcutánea en dirección caudal y cefálica a lo largo del borde posterior del mismo músculo.

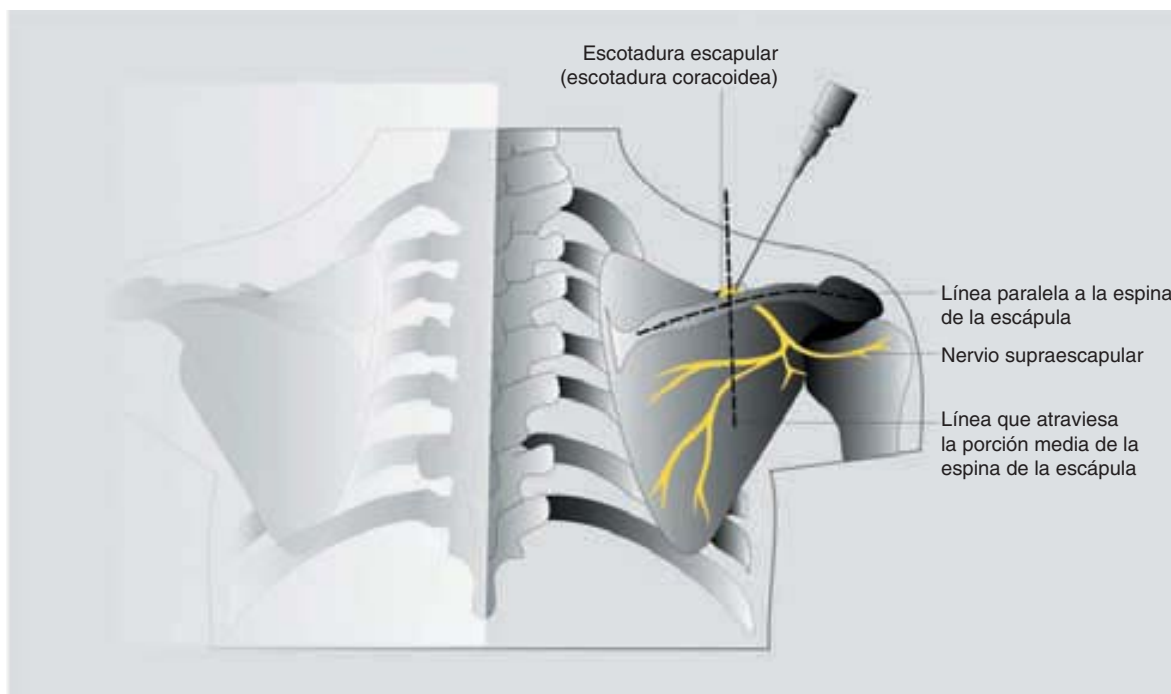


Figura 31-5. Bloqueo del nervio supraescapular. Se logra desde su origen, en la escotadura supraescapular (escotadura coracoidea). Si la aguja se dirige en dirección caudal, se reduce en forma considerable el riesgo de neumotórax.



Figura 31-6. Bloqueo del nervio intercostobraquial (intercostohumeral). Este nervio se anestesia mediante inyección subcutánea de 3 a 5 ml de anestésico local a lo largo del pliegue axilar.

errónea, el bloqueo del nervio intercostobraquial no bloquea los componentes compresivos ni isquémicos del torniquete, que son los que causan dolor; más bien lo que hace es bloquear la sensación cutánea relacionada con la inflación del torniquete.

Anatomía

El nervio intercostobraquial se origina en la segunda raíz nerviosa torácica (T2 y, en ocasiones, T1) (fig. 31-2). Como tal, no forma parte del plexo braquial y por ende no se anestesia mediante las vías de acceso al plexo braquial. Junto al nervio cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno) (rama intermedia del cordón medial), el nervio proporciona sensación cutánea a la mitad superior de las regiones medial y posterior del brazo, además de innervar una sección de la parte anterior de la axila (figs. 31-1 y 31-2).

Técnica

Para anestesiarse el nervio intercostobraquial basta con inyectar una línea subcutánea de anestésico local en dirección superior e inferior, a lo largo del pliegue axilar. Se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local mediante una aguja de 3.8 cm, calibre 25 (fig. 31-6).

Complicaciones

Como se coloca en un plano superficial, las complicaciones del bloqueo del nervio intercostobraquial son prácticamente inexistentes.

Perla clínica

- El bloqueo del nervio intercostobraquial (intercostohumeral) es un complemento útil para los bloqueos del plexo braquial cuando la intervención quirúrgica comprende las regiones medial y posterior de la parte superior del brazo, un torniquete neumático, un puerto artroscópico anterior, todos los anteriores o una combinación de ellos.

BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO LATERAL DEL ANTEBRAZO (RAMA POSTERIOR DEL MUSCULOCUTÁNEO) Y DEL NERVO CUTÁNEO MEDIAL DEL ANTEBRAZO (NERVO BRAQUIAL CUTÁNEO INTERNO)

Indicaciones

Se recomienda el bloqueo con anestésico local de los nervios cutáneos lateral y medial del antebrazo para intervenciones quirúrgicas superficiales del antebrazo; por ejemplo, para tratar fistulas arteriovenosas o como complemento en el bloqueo incompleto del plexo braquial.

Anatomía

El nervio cutáneo lateral del antebrazo (LAC) es la rama cutánea primaria del nervio musculocutáneo que innerva la piel de la mitad lateral (radial) de la cara volar del antebrazo. El nervio cutáneo medial del antebrazo (MAC) es una rama intermedia del cordón medial; proporciona inervación cutánea a la mitad medial (cubital) de la cara volar del antebrazo, área que, por error, se considera innervada por el nervio cubital (figs. 31-1 y 31-2).

Técnica

Al considerar la superposición impredecible de la inervación cutánea del antebrazo, es recomendable bloquear tanto los nervios LAC como MAC cuando se desee anestesiarse el antebrazo. El LAC se bloquea con dos inyecciones de anestésico local colocadas a lo largo de la línea intercondílea. Los primeros 5 ml de anestésico local se inyectan en un plano profundo respecto del borde lateral del tendón del bíceps; los segundos 5 ml se inyectan por vía subcutánea y en posición lateral a partir del primer sitio de inyección, a lo largo del pliegue del codo (fig.

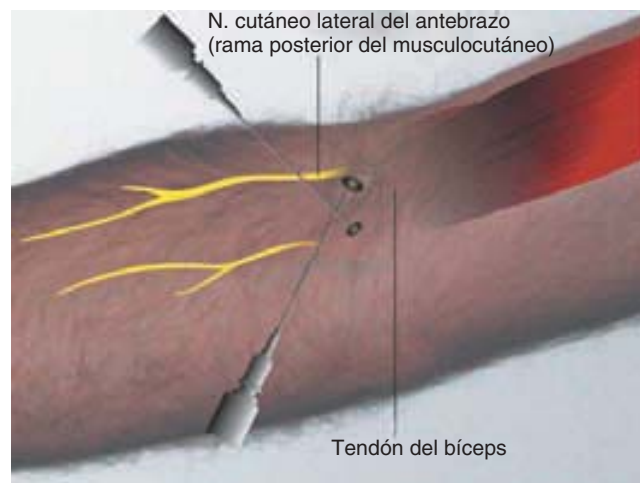


Figura 31-7. Bloqueo del nervio cutáneo lateral del antebrazo (rama posterior del musculocutáneo). Este tipo de anestesia implica dos inyecciones; la primera de 5 ml de anestésico local en posición lateral respecto del borde del tendón del bíceps. A continuación se inyectan otros 5 ml por vía subcutánea y en posición lateral respecto del primer sitio de inyección.

31-7). El MAC se bloquea inyectando medio anillo de 5 a 7 ml de anestésico local en torno a un cuarto de la longitud del brazo, por arriba de la parte medial del codo. Cuando los bloqueos del LAC, del MAC o ambos complementan un bloqueo incompleto previo del plexo braquial, los pacientes deben tolerar bien los 15 a 20 ml adicionales de anestésico local inyectados de 20 a 30 min después del bloqueo primario.⁵

Complicaciones

Las técnicas para anestesiarse los nervios LAC y MAC implican sólo la inyección superficial del anestésico local, de modo que el riesgo de lesión nerviosa es muy bajo. Por ello, dichos bloqueos podrían ser preferibles a los bloqueos selectivos del codo o de la muñeca como complemento para la anestesia incompleta del plexo braquial que comprende la distribución cutánea de la cara volar del antebrazo.

Perlas clínicas

- Los bloqueos de los nervios cutáneos lateral y medial del antebrazo constituyen técnicas útiles para procedimientos de la parte volar superficial del antebrazo, como la creación de una fístula arteriovenosa.
- Estos bloqueos nerviosos también representan una alternativa razonable para complementar la anestesia en bloqueos incompletos del plexo braquial.

BLOQUEOS NERVIOSOS SELECTIVOS DEL CODO

Indicaciones

Las técnicas proximales de bloqueo del plexo braquial a menudo superan al bloqueo nervioso selectivo del codo porque éste es más difícil de realizar, consume más tiempo, es más incómodo y potencialmente conlleva un mayor riesgo de complicaciones. Por ejemplo, el anestesiólogo que requiere estrategias de analgesia selectiva para nervios terminales específicos podría obtener mejores resultados con el bloqueo del plexo braquial mediohumeral, en el cual la aplicación selectiva de clonidina⁶ o de una concentración baja de un anestésico local de acción prolongada⁷ en los nervios mediano y cubital prolonga la analgesia sin extender al mismo tiempo el bloqueo motor. Otra razón para evitar los bloqueos selectivos del codo es la inervación cutánea del antebrazo, que suele ser mal entendida. Por ejemplo, el bloqueo del nervio musculocutáneo debe efectuarse en la axila para lograr el bloqueo motor de los músculos bíceps y braquiorradial (supinador largo). No obstante, con el bloqueo del nervio LAC se consigue anestesiarse mejor la distribución cutánea del nervio musculocutáneo. Para anestesiarse la piel de la parte medial del antebrazo, es necesario bloquear el nervio MAC, no el cubital a la altura del codo. Un tercer aspecto implica evitar el bloqueo del codo para complementar bloqueos incompletos del plexo braquial, pues en teoría, con esta práctica aumenta el riesgo de lesión nerviosa relacionada con la anestesia. De hecho, la única indicación para recurrir a vías de acceso del codo es el bloqueo de los músculos flexores y extensores del antebrazo cuando el cirujano desea inmovilizar los dedos.

Bloqueo del nervio radial

Anatomía

El nervio radial sensibiliza el dorso del antebrazo y la mano (figs. 31-1 y 31-2), además de inervar la musculatura de la parte dorsal del antebrazo. Este nervio desciende por la parte posterior del brazo y atraviesa del lado medial hacia el lateral. En los epicóndilos, yace en planos relativamente profundos, entre el músculo braquial (braquial anterior) y el braquiorradial (supinador largo) (fig. 31-8).

Técnica

Para el bloqueo del nervio radial, se acomoda al paciente en posición supina con el brazo en supinación y abducción. El bloqueo selectivo se produce con la aguja a alrededor de 1.5 cm en posición lateral respecto del tendón del bíceps, a la altura de los epicóndilos (fig. 31-8). Se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local cuando se desencadena una parestesia de la mano. Si se usa el estimulador nervioso periférico, la respuesta motora deseada es la extensión de la muñeca.

Bloqueo del nervio mediano

Anatomía

El nervio mediano proporciona sensibilidad a la parte radial de la palma, los dedos proximales desde el pulgar al dedo mayor, y control motor de los flexores del antebrazo (figs. 31-1 y 31-2). Pasa por la articulación del codo en posición medial respecto de la arteria humeral y frente al músculo braquial (braquial anterior).

Técnica

En el codo, el bloqueo del nervio mediano se logra con una aguja de 3.8 cm colocada en posición medial respecto de la arteria humeral, a la altura de los epicóndilos (fig. 31-8). Antes de inyectar de 3 a 5 ml de anestésico local, se busca una respuesta motora como flexión de la muñeca, oposición del pulgar, o ambas, o bien una parestesia del pulgar o del índice.

Bloqueo del nervio cubital

Anatomía

En el codo, el nervio cubital se localiza superficialmente en el surco cubital (fig. 31-9) y su bloqueo resulta en anestesia del dedo meñique y bloqueo motor de los músculos intrínsecos de la mano.

Técnica

Se coloca al paciente en posición supina, con el codo flexionado (fig. 31-9). Una vez identificado el surco del nervio cubital, se coloca una aguja corta más o menos a 1 cm proximal respecto de los epicóndilos, dirigida en dirección distal. El punto terminal deseado es parestesia del dedo meñique o una respuesta motora que implica flexión del mismo dedo, aducción del pulgar, desviación cubital de la muñeca, todos los movimientos anteriores o una combinación de los mismos. Se sugiere inyectar sólo de 2 a 3 ml de anestésico local a fin de evitar presión excesiva en el espacio aponeurótico tenso del surco del nervio cubital con el fin de evitar una posible alteración del flujo sanguíneo neural.

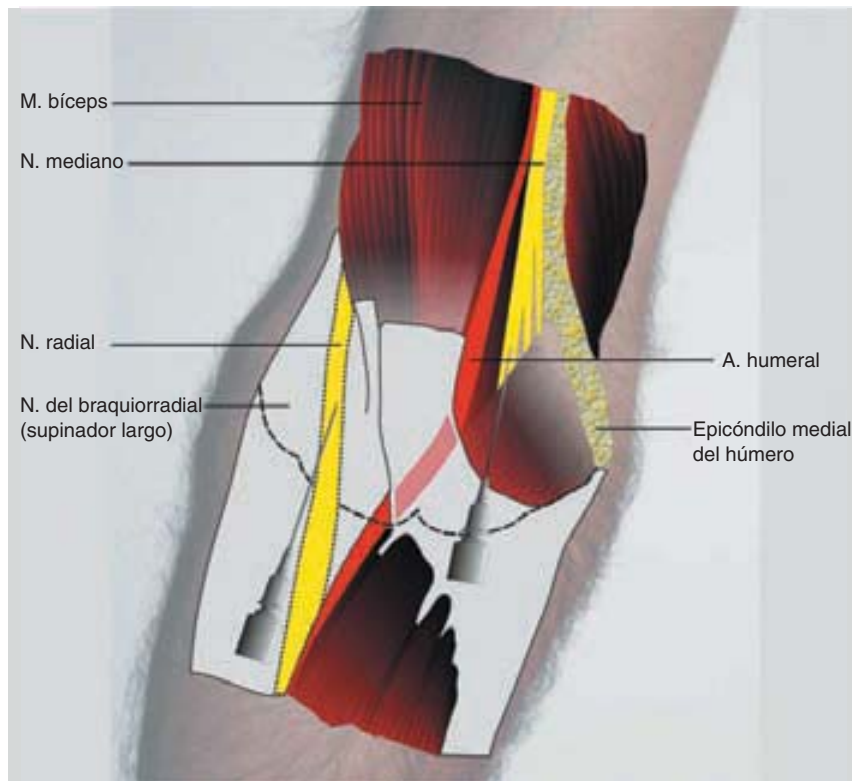


Figura 31-8. Bloqueo de los nervios radial y mediano a la altura del codo. Se accede a ambos nervios en el nivel de los epicóndilos. El nervio radial yace más o menos a 1.5 cm en posición lateral respecto del tendón del bíceps. El nervio mediano está más cerca de la superficie y se identifica colocando la aguja en posición medial respecto de la arteria humeral.

Complicaciones

Los bloqueos nerviosos selectivos del codo rara vez producen hematoma, pero es la lesión nerviosa potencial relacionada con la anestesia lo que incrementa el riesgo si se recurre a ellos para complementar el bloqueo incompleto de la parte proximal del plexo braquial. Este riesgo teórico se basa en que la colocación de la aguja cerca de nervios ya sometidos a bloqueo proximal completo o parcial con anestésico local puede pasar desapercibida al encontrarse reducida la capacidad del paciente para percibir una parestesia o dolor en el momento de la inyección. Aunque no se ha probado de manera concluyente, estos temores se basan de todos modos en supuestas lesiones nerviosas perioperatorias ocurridas en casos de bloqueo complementario. Por el contrario, las inyecciones complementarias aplicadas poco después (≤ 5 min) de la inyección inicial de anestésico local podrían ser poco riesgosas.⁸

cibida al encontrarse reducida la capacidad del paciente para percibir una parestesia o dolor en el momento de la inyección. Aunque no se ha probado de manera concluyente, estos temores se basan de todos modos en supuestas lesiones nerviosas perioperatorias ocurridas en casos de bloqueo complementario. Por el contrario, las inyecciones complementarias aplicadas poco después (≤ 5 min) de la inyección inicial de anestésico local podrían ser poco riesgosas.⁸



Figura 31-9. Bloqueo del nervio cubital en el codo. Se flexiona el antebrazo, se identifica el surco cubital y se coloca la aguja a 1 cm proximal respecto de los epicóndilos, dirigida en dirección distal.

Perlas clínicas

- Los bloqueos nerviosos selectivos del codo se recomiendan para intervenciones quirúrgicas de la mano cuando se desea el bloqueo motor del antebrazo, pero no el bloqueo motor de la parte proximal del plexo braquial.
- Se debe ser cauto al aplicar bloqueos nerviosos selectivos del codo para complementar el bloqueo incompleto de la parte proximal del plexo braquial.

MANEJO PERIOPERATORIO

Como el bloqueo nervioso cutáneo de la extremidad superior sólo requiere cantidades pequeñas de anestésico local que de manera habitual se inyectan por vía subcutánea y lejos de vasos sanguíneos importantes, es escasa la vigilancia requerida y no suelen implicar intensa observación posoperatoria. Con todo, si estos bloqueos se practican junto a bloqueos importantes del plexo, implican vigilancia completa durante el proceso y durante la recuperación. Dado que la mayor parte de los nervios

analizados en este capítulo dan lugar a inervación motora importante, las lesiones por posición que conlleva el bloqueo motor prolongado rara vez se toman en cuenta. Aun así, conviene advertir al paciente ambulatorio que las extremidades que carecen de sensibilidad deben protegerse de presiones externas o temperaturas extremas.

RESUMEN

Los bloqueos nerviosos selectivos de las extremidades superiores pueden ser complementos útiles del bloqueo del plexo braquial. En el caso de los nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial), del nervio supraescapular y del cutáneo superficial, son recursos adjuntos valiosos para la anestesia, analgesia, o ambas, producidas sobre todo por el bloqueo de plexo o mediante anestesia general. Los bloqueos de los nervios LAC y MAC suelen proporcionar anestesia primaria para operaciones superficiales del antebrazo o complementar un bloqueo incompleto del plexo. Los bloqueos selectivos del codo no son buenas alternativas para bloqueos del plexo braquial; se debe ser cauto al utilizarlos como complemento del bloqueo incompleto.

Referencias

1. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH: Brachial plexus anesthesia: Essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27:402–428.
2. Ritchie E, Tong D, Chung F, et al: Suprascapular nerve block for post-operative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: A new modality? *Anesth Analg* 1997;84:1306–1312.
3. Singelyn RJ, Lhotel L, Fabre B: Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: A comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99:589–592.
4. Neal JM, McDonald SB, Larkin KL, Polissar NL: Suprascapular nerve block prolongs analgesia after nonarthroscopic shoulder surgery, but does not improve outcome. *Anesth Analg* 2003;96:982–986.
5. Finucane BT, Yilling F: Safety of supplementing axillary plexus blocks. *Anesthesiology* 1989;70:401–403.
6. Iskandar H, Guillaume E, Dixmerias F, et al: The enhancement of sensory blockade by clonidine selectively added to mepivacaine after midhumeral block. *Anesth Analg* 2001;93:771–775.
7. Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al: The use of selective axillary nerve block for outpatient hand surgery. *Anesth Analg* 1998;86:746–748.
8. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.

www.rinconmedico.org

Evaluación clínica de los bloqueos nerviosos para las extremidades inferiores

Joseph M. Neal, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. EVALUACIÓN DEL NERVO CIÁTICO

III. EVALUACIÓN DEL NERVO OBTURADOR

IV. EVALUACIÓN DEL NERVO CUTÁNEO FEMORAL LATERAL (FEMOROCUTÁNEO)

V. EVALUACIÓN DEL NERVO FEMORAL (CRURAL)

INTRODUCCIÓN

La extensión de la anestesia luego del bloqueo selectivo de los nervios periféricos que se originan en el plexo lumbar y el lumbosacro suele ser evaluada antes de empezar una intervención quirúrgica, evaluación que puede ser engañosamente difícil si no se conoce perfectamente la inervación de las extremidades inferiores o si es obstaculizada por un inicio lento del bloqueo sensitivo. Por el contrario, la evaluación oportuna del bloqueo permite al anestesiólogo detectar los nervios que no están debidamente anestesiados y le brinda la oportunidad de modificar el bloqueo antes de la incisión.

Se ha descrito un sistema sencillo que permite valorar la idoneidad del bloqueo nervioso de las extremidades superiores que goza de aceptación entre los anestesiólogos de todo el mundo. El concepto de las cuatro P (empujar [*push*], tirar de [*pull*], pellizcar [*pinch*], despejar (un balón) [*punt*]) probablemente surgió durante la Segunda Guerra Mundial como una alternativa sencilla para determinar la extensión de lesiones sufridas en el campo de batalla, pero posteriormente, Thompson y Brown lo popularizaron.¹ En este capítulo se describe una metodología para evaluar la anestesia de la extremidad inferior, que es una variante del mencionado concepto de las cuatro P. Para evaluación de la extremidad inferior, las cuatro P se modifican un

poco para convertirse en empujar (*push*), tirar de (*pull*), pellizcar (*pinch*), despejar (un balón, *punt*).

Varios minutos después de depositar el anestésico local cerca de un nervio periférico, se emprenden las evaluaciones individuales que a continuación se describen para determinar si han sido bloqueados los cuatro nervios principales de la extremidad inferior.

EVALUACIÓN DEL NERVO CIÁTICO

El nervio ciático se deriva del plexo lumbosacro y proporciona control motor a la parte posterior del muslo y toda la parte baja de la pierna, hasta el pie. Su distribución sensitiva incluye la parte posterior del muslo y de la articulación de la rodilla, así como toda la parte inferior de la pierna, excepto la distribución del nervio safeno (parte medial inferior de la pierna y tobillo). Dado que la flexión plantar del pie es controlada por el nervio ciático, su funcionamiento se evalúa pidiendo al paciente que *empuje* el pie contra la resistencia de la mano del examinador o que “pise a fondo el acelerador” (fig. 32-1); la debilidad al llevar a cabo esta maniobra indica anestesia de la distribución del nervio ciático. Como esta evaluación se realiza de manera

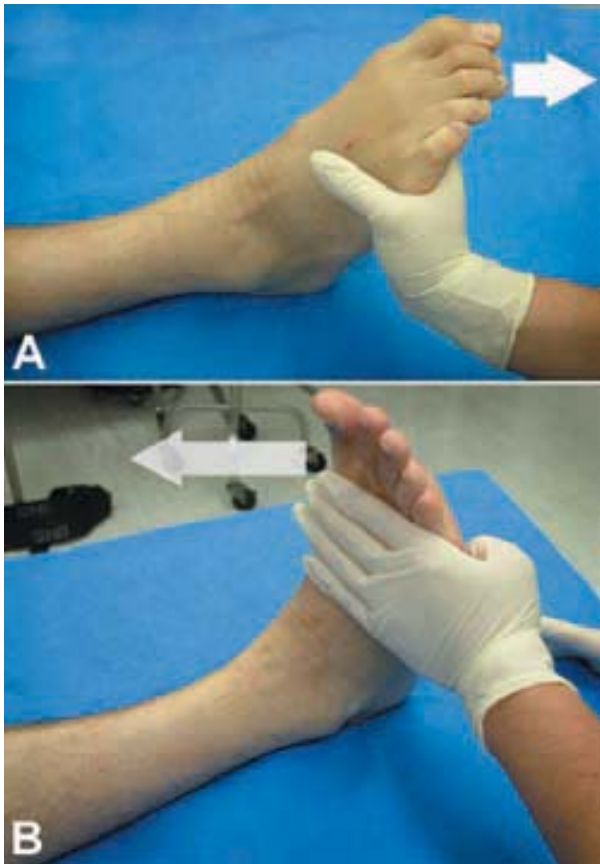


Figura 32-1. Empujar (*push*). El bloqueo exitoso del nervio ciático o de la fosa poplítea impide empujar el blanco con el pie. **A:** nervio tibial o dorsiflexión del pie; **B:** nervio peroneo común (ciático popliteo externo).

distal, es aplicable a todas las vías de acceso para bloqueo del nervio ciático, incluidos los bloqueos de la fosa poplítea.

EVALUACIÓN DEL NERVIO OBTURADOR

Este nervio, componente del plexo lumbar, proporciona inervación motora a los aductores del muslo y sensitiva variable a la parte medial proximal del muslo. También tiene ramas de pequeño calibre que van hacia las articulaciones de la rodilla y la cadera. Para evaluar su función, el anestesiólogo coloca la pierna del paciente en abducción y le pide que *tire de* la pierna hacia la línea media, contra resistencia (fig. 32-2). El nervio obturador está debidamente bloqueado si el sujeto muestra debilidad del aductor durante esta tarea.

EVALUACIÓN DEL NERVIO CUTÁNEO FEMORAL LATERAL (FEMOROCUTÁNEO)

Este nervio, que forma parte del plexo lumbar, es el único puramente sensitivo de los cuatro nervios importantes de la extremi-



Figura 32-2. Tirar de (*pull*). Al bloquearse el obturador, los pacientes son incapaces de tirar de la extremidad bloqueada hacia la línea media.



Figura 32-3. Pellizcar (*pinch*). Con el bloqueo exitoso del nervio cutáneo lateral del muslo, el sujeto no siente el pellizco en la cara lateral del muslo.

dad inferior. La inervación cutánea respectiva incluye la parte lateral de la nalga y del muslo, de modo que la imposibilidad de sentir un *pellizco* en la parte lateral proximal de este último es indicio de bloqueo exitoso de la conducción del nervio cutáneo femoral lateral (fig. 32-3).

EVALUACIÓN DEL NERVIO FEMORAL (CRURAL)

El nervio femoral proporciona inervación motora del cuádriceps femoral y el sartorio. Su distribución sensitiva incluye la parte anterior del muslo, el nervio safeno y ramas que van hacia la articulación de la cadera y la mayor parte de la articulación de la rodilla. Para comprobar su función, el anestesiólogo pone el brazo bajo la fosa poplítea y aleja un poco de la cama la rodilla



Figura 32-4. Despejar (un balón, *punt*). El bloqueo exitoso del nervio femoral impide extender la rodilla contra resistencia.

del paciente; después le pide que *despeje* un balón de fútbol imaginario contra la resistencia de la mano del examinador que lo sujeta (fig. 32-4). La incapacidad para contraer el músculo cuádriceps y extender la parte inferior de la pierna a la altura de la rodilla indica bloqueo de la conducción del nervio femoral. Si se ha colocado una férula en la pierna, el mismo objetivo se logra solicitando al paciente que contraiga el músculo cuádriceps.

Perlas clínicas

- El primer signo de bloqueo del nervio femoral es la pérdida de la discriminación de la temperatura en el territorio del nervio safeno (signo del safeno) (fig. 32-5).
- Cuando se presenta este signo poco después de la inyección del anestésico local, es inminente el bloqueo del nervio femoral.²

En este capítulo se describe un método sencillo y confiable para verificar la anestesia de la extremidad inferior después de la aplicación de técnicas de bloqueo regional. Al aplicar la técnica de empujar, tirar de, pellizcar y “despejar”, el anestesiólogo evalúa cualitativa y rápidamente el bloqueo de la conducción de los nervios ciático, obturador, cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y femoral, respectivamente.

Perlas clínicas

- Los signos descritos en el texto anterior sólo se presentarán cuando se ha producido el bloqueo completo. No obstante, la intervención quirúrgica puede empezarse antes de que aparezcan, en tanto se observen los primeros signos del inicio del bloqueo, poco después de la inyección del anestésico local.
- Mientras se espera que el bloqueo sea completo, o para complementar la cobertura incompleta de una dermatoma, se puede recurrir a la infiltración de anestésico local en el área de la incisión quirúrgica.



Figura 32-5. El primer signo de que se ha iniciado el bloqueo del nervio femoral es la pérdida de la discriminación de la temperatura en la parte anterior del muslo (A) y en el territorio del nervio safeno por debajo de la rodilla (B).

Como la inervación cutánea de la extremidad inferior consta de múltiples campos sensitivos superpuestos, puede ser difícil determinar con exactitud cuál de los nervios periféricos no está adecuadamente anestesiado.^{3,4} La metodología de las cuatro P aprovecha el principio de que los nervios periféricos constan de una capa externa que rodea a una capa central interna. La capa externa, que inerva la parte proximal de la extremidad, suele anestesiarse primero.⁵ Esta disposición implica que las fibras motoras proximales queden anestesiadas antes que las sensitivas distales,⁶ de modo que la función motora de la parte proximal de la extremidad inferior en general muestra signos de bloqueo de la conducción antes que las fibras sensitivas más distales. Por ejemplo, un paciente primero puede mostrar debilidad del gastrocnemio (*pisar* a fondo el acelerador) y luego cambios sensitivos en el pie. Además, seleccionar la función motora o sensitiva específicas de un nervio en particular demostrará con exactitud su integridad funcional. Así, la aducción de la pierna (tirar de la pierna hacia la línea media) es exclusivamente una función del nervio obturador, mientras que la sensación de la parte lateral proximal del muslo (*pellizco*) sólo corresponde al campo sensitivo del nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo).

Como cada maniobra descrita es específica para un nervio periférico, la evaluación funcional temprana facilita el bloqueo complementario selectivo de un nervio que no esté debidamente anestesiado mucho antes de la incisión quirúrgica. Así pues, se recomienda aplicar el concepto de las cuatro P (empujar [*push*], tirar de [*pull*], pellizcar [*pinch*], despejar (un balón) [*punt*] como

una forma rápida y confiable para evaluar el bloqueo nervioso de la extremidad inferior.

Referencias

1. Thompson G, Brown D: The common nerve blocks. In: Nunn J, Utting J, Brown B (editors): *General Anaesthesia*, 5th ed. Butterworths, 1989, pp. 1068–1069.
2. Hadzic A, Vloka JD: Femoral nerve block. In: *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004, pp. 267–281.
3. Stopford J: The variation in distribution of the cutaneous nerves of the hand and digits. *J Anat* 1919;53:14–25.
4. Kirk E, Denny-Brown D: Functional variation in dermatomes in the macaque monkey following dorsal root lesions. *J Comp Neurol* 1970;139:307–320.
5. Kristerson L, Nordenram A, Nordqvist P: Penetration of radioactive local anaesthetic into peripheral nerve. *Arch Int Pharmacodyn* 1965;157:148–152.
6. Winnie A, Tay C-H, Patel K, et al: Pharmacokinetics of local anesthetics during plexus blocks. *Anesth Analg* 1977;56:852–861.

Bloqueo del plexo lumbar

Christopher Robards, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones
Anatomía y manejo de la anestesia regional
Distribución de la anestesia
Elección del anestésico local
Técnica
Dinámica del bloqueo y el manejo perioperatorio

II. BLOQUEO CONTINUO DEL PLEXO LUMBAR

Equipo
Técnica
Administración lenta y continua

III. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

IV RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo del plexo lumbar o sacro para intervenciones quirúrgicas de las extremidades inferiores no era común hasta hace poco tiempo porque dichas técnicas se consideraban difíciles de realizar y con frecuencia no se conseguía la anestesia quirúrgica.¹⁻³ Dogliotti⁴ apuntaba que “los troncos nerviosos del plexo lumbar que van a las extremidades inferiores están muy lejos uno de otro, de modo que para producir anestesia se necesitan varios procedimientos e inyecciones para cada tronco nervioso” y los anestesiólogos preferían las técnicas más rápidas y eficaces de la anestesia espinal o epidural para la mayoría de los pacientes. Ahora bien, se han propuesto diversas variantes de la técnica original cuyas principales diferencias yacen en el nivel del bloqueo y la distancia de la línea media a la que se introduce la aguja.⁴⁻⁶ Como quiera que sea, dada la profundidad del plexo lumbar, en clínica las diferentes vías de acceso a menudo no son más que

variaciones técnicas minúsculas, más que modificaciones importantes. Por ejemplo, se cree que la vía de acceso de Chayen resulta en una incidencia demasiado alta de bloqueo epidural,⁷ pero las técnicas recién propuestas producen una incidencia de 15% de bloqueo epidural.⁸ En fecha reciente se sugirió el bloqueo del plexo lumbar guiado con ecografía que, lamentablemente, implica considerable habilidad ultrasonográfica, amén de que en muchos pacientes es difícil obtener imágenes adecuadas.⁹ Independientemente de la técnica aplicada, aplique medidas de seguridad para evitar riesgos y conseguir los mejores resultados.

Indicaciones

Se ha recurrido al bloqueo del plexo lumbar para diversos procedimientos de las extremidades inferiores y se ha demostrado que resulta particularmente útil para fracturas de la diáfisis y el cuello femorales, así como para procedimientos de la rodilla y

de la parte anterior del muslo.^{1,10-12} No obstante, no resulta adecuado para cirugía mayor de dichas extremidades por la inervación proveniente del nervio ciático; incluso cuando se aplican bloqueos combinados del plexo lumbar y del nervio ciático para artroplastia total de la cadera, hasta en el 22% de los casos suele ser necesaria la conversión a anestesia general.¹³

Anatomía y manejo de la anestesia regional

El plexo lumbar consta de seis nervios a cada lado, de los cuales el primero surge entre la primera y segunda vértebras lumbares y el último, entre la última vértebra lumbar y la base del sacro. Tan pronto como las raíces L2, L3 y L4 del plexo lumbar se separan de los nervios espinales correspondientes y salen de los agujeros intervertebrales, se incrustan en el músculo psoas mayor¹⁴ (fig. 33-1) porque éste está adherido a las superficies laterales y las apófisis transversas de las vértebras lumbares. Dentro del músculo, estas raíces se dividen, a su vez, en anterior y posterior, que vuelven a encontrarse para formar las ramas individuales (nervios) del plexo.¹⁵ Las ramas principales del plexo lumbar son los nervios genitofemoral (genitocrural), cutáneo femoral lateral (femorocutáneo), femoral (crural) y obturador (fig. 33-2). En el interior del músculo psoas mayor, el nervio cutáneo femoral lateral y el femoral están separados del obturador por un pliegue muscular en más de 50% de los pacientes; también suele haber variaciones anatómicas.^{15,16}

El nervio femoral está formado por las divisiones posteriores de L2-L4; desciende del plexo en posición lateral respecto del músculo psoas. Las divisiones anteriores de dichas raíces se unen para formar la otra rama principal del plexo lumbar, el

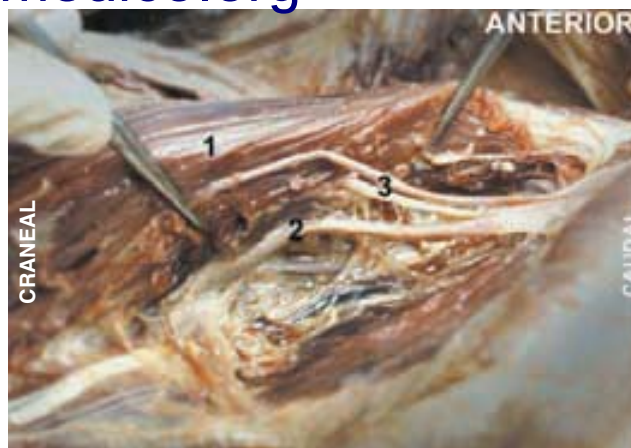


Figura 33-1. Músculo psoas (1) expuesto desde el interior de la cavidad abdominal con ramas del plexo lumbar (2, 3).

nervio obturador. En el capítulo 3 se explica más detalladamente la anatomía.

Distribución de la anestesia

La inyección del anestésico local para el bloqueo del plexo lumbar muy frecuentemente hace que el líquido inyectado se propague por el cuerpo del músculo psoas en torno a las ramas lumbares (L2-4), y en dirección cefálica, hacia las raíces nerviosas lumbares.¹⁷

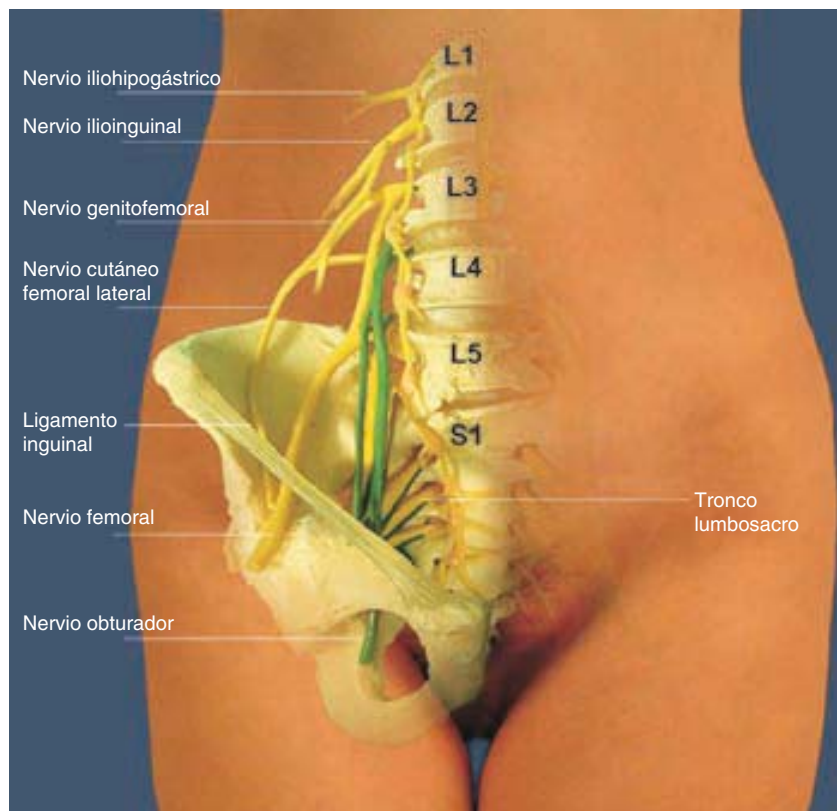


Figura 33-2. Ramas del plexo lumbar.

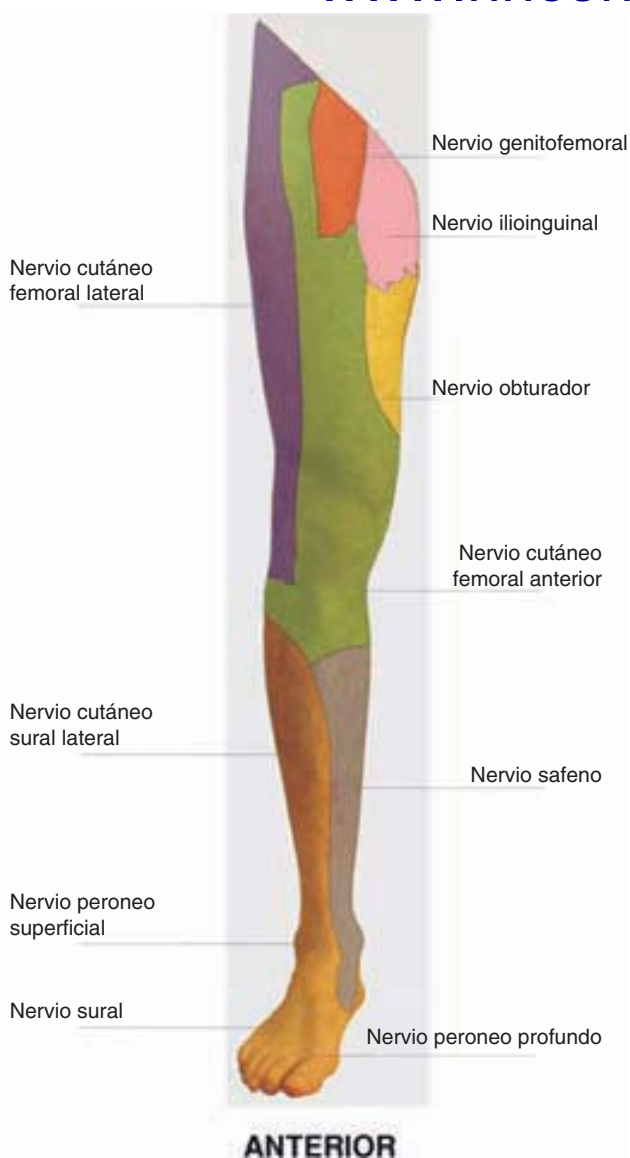


Figura 33-3. Distribución de la anestesia y analgesia después del bloqueo exitoso del plexo lumbar.

El nervio femoral proporciona fibras motoras al músculo cuádriceps (extensión de la rodilla), la piel de la parte antero-medial del muslo y la cara medial de la pierna, por debajo de la rodilla, y el pie. El nervio obturador envía ramas motoras a los aductores de la cadera y un área cutánea muy variable de la parte medial del muslo o la articulación de la rodilla. El nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y el genitofemoral (genitocrural) son puramente cutáneos. En la figura 33-3 se ilustra la inervación cutánea del plexo lumbar.

Elección del anestésico local

El bloqueo del plexo lumbar requiere de un volumen relativamente grande de anestésico local para que se anestesie todo el plexo, de modo que el tipo y la concentración del fármaco no depende de que el bloqueo sea para anestesia quirúrgica o para

Cuadro 33-1.

Opciones de anestésico local para bloqueo del plexo lumbar

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-Cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃ ; + adrenalina)	10 a 15	1.5	2.0
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	10 a 15	2	2 a 4
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ ; + adrenalina)	10 a 15	2.5 a 3	2 a 5
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃)	10 a 20	2.5 a 3	2 a 5
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ ; + adrenalina)	10 a 20	5 a 6	5 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 20	4 a 6	6 a 10

el manejo del dolor. Dada la naturaleza vascular del área y el potencial de inyección intravascular involuntaria, así como la velocidad de absorción de los lechos musculares profundos y la propagación epidural, se evitará inyectar de manera rápida y enérgica. La adrenalina se usa casi sistemáticamente como marcador vascular. En la institución en que ejercen los autores, el anestésico local más común para este bloqueo es la 2-cloroprocaina alcalinizada al 3% con adrenalina al 1:300 000 para pacientes ambulatorios sometidos a artroscopia.^{18,19} En el cuadro 33-1 se muestran algunas opciones de anestésicos locales de uso frecuente para este bloqueo.

Técnica

Se acomoda al paciente en decúbito lateral, un poco inclinado hacia adelante (fig. 33-4). El pie del lado que se va a bloquear



Figura 33-4. Posición del paciente para bloqueo del plexo lumbar.



Figura 33-5. Puntos de referencia para el bloqueo del plexo lumbar. 1, línea media. 2, cresta iliaca. 3, sitio de inserción de la aguja marcado en posición lateral, a 4 cm de la línea media.

debe estar sobre la pierna declive, de modo de observar con facilidad los espasmos del músculo cuádriceps o de los músculos vinculados con la rótula.

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y paquetes de gasa de 10 + 10 cm
- Jeringas de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodo de superficie
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja de 10 cm con bisel corto, estimulante, aislada
- Estimulador nervioso periférico

Los puntos de referencia para el bloqueo del plexo lumbar son (fig. 33-5):

1. Línea media (apófisis espinosas)
2. Cresta iliaca
3. Introducción de aguja etiquetada a 4 cm, lateral, respecto de la intersección de los puntos de referencia 1 y 2

Tras limpiar con una solución antiséptica, se anestesia la piel infiltrando un anestésico local por vía subcutánea en el sitio definido para introducción de la aguja.

Los dedos de la mano con que se palpa se presionan firmemente contra los músculos paravertebrales para estabilizar el punto de referencia y disminuir la distancia entre la piel y el nervio; la aguja se inserta en un ángulo perpendicular a la piel (fig. 33-6). Para empezar, el estimulador nervioso se ajusta de modo que suministre una intensidad de corriente de 1.5 mA. A medida que se hace avanzar la aguja, se obtienen espasmos locales de los músculos paravertebrales, primero a una profundidad de algunos centímetros. A continuación, se avanza más la aguja, hasta obtener espasmos del músculo cuádriceps (en general, a 6



Figura 33-6. Introducción de la aguja para el bloqueo del plexo lumbar. La aguja se introduce perpendicular al plano corporal o una ligera orientación medial (ilustrada).

a 8 cm de profundidad). Una vez obtenidos éstos, se disminuye la corriente para una estimulación de entre 0.5 y 1.5 mA. En ese punto, se inyectan poco a poco de 25 a 35 ml de anestésico local, aspirando con frecuencia para excluir que se haya colocado accidentalmente de manera intravascular.

Perlas clínicas

- El éxito del bloqueo del plexo lumbar depende de la dispersión del anestésico local en el plano fascial (músculo psoas), donde están situadas sus raíces, de modo que el objetivo de la estimulación nerviosa es identificar dicho plano al estimular una de ellas.
- Con esta técnica no debe intentarse la estimulación con corrientes inferiores a 0.5 mA. Los manguitos duros envuelven densamente las raíces del plexo lumbar. La estimulación motora con baja corriente puede indicar que la aguja se ha colocado dentro de uno de ellos. La inyección dentro de dicha vaina puede hacer que el anestésico local se vaya hacia el espacio epidural o subaracnoideo y la consiguiente anestesia epidural o espinal.

Si la inserción de la aguja no resulta en la estimulación del músculo cuádriceps, se realizarán las maniobras descritas en el cuadro 33-2.

Dinámica del bloqueo y manejo perioperatorio

Los bloqueos del plexo lumbar suelen relacionarse con molestias intensas durante la localización del nervio porque la aguja atraviesa múltiples planos musculares, de modo que la inmovilidad y tranquilidad del paciente implican sedación y analgesia adecuadas. El lapso típico previo al bloqueo es de 15 a 25 min, dependiendo del tipo, la concentración y el volumen de anestésico local, y del nivel al cual se coloca la aguja. Por ejemplo,

Cuadro 33-2.

Procedimientos para resolver problemas durante bloqueos del plexo lumbar

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Medida
Espasmo local de los músculos paraespinales	Estimulación directa de los músculos paraespinales	Colocación demasiado superficial de la aguja	Seguir avanzando la aguja
La aguja hace contacto con hueso a 4 a 6 cm de profundidad; no se observan espasmos musculares	La apófisis transversa interrumpió el avance de la aguja	Colocación apropiada de la aguja, pero es necesario modificar su dirección	Extraer la aguja a la altura de la piel y cambiar de dirección, 5 grados en posición craneal o caudal
Se observan espasmos musculares de los tendones de la corva; aguja insertada a 6 a 8 cm	Resultado de la estimulación de las raíces del plexo ciático (nervio ciático)	Aguja introducida en dirección exageradamente caudal	Extraer la aguja y volver a introducirla de 3 a 5 cm en posición craneal
Flexión del muslo a >6 a 8 cm de profundidad	Esta respuesta sutil y que a menudo pasa inadvertida se debe a estimulación directa del músculo psoas	Aguja demasiado profunda (no se encontraron las raíces del plexo lumbar); avanzando más se llevaría al interior del peritoneo	Suspender el avance de la aguja, extraerla y volver a insertarla según el protocolo descrito
La aguja está colocada en planos profundos (10 cm), pero no se desencadenaron espasmos musculares ni se hizo contacto con hueso	La aguja no encontró la apófisis transversa ni las raíces del plexo lumbar	Aguja en dirección exageradamente lateral	Retirar la aguja y volver a introducirla con un ángulo medial leve (5 a 10 grados)

si bien en la parte anterior del muslo y la rodilla el inicio de la anestesia es casi inmediato con una inyección en el nivel L3, para que el anestésico local bloquee la parte lateral del muslo (L1) o el nervio obturador (L5) se requiere de tiempo adicional. El primer signo de que se ha iniciado el bloqueo suele ser la pérdida de la sensación en el territorio del nervio safeno (piel medial abajo de la rodilla).

BLOQUEO CONTINUO DEL PLEXO LUMBAR

Es una técnica avanzada de anestesia regional que implica experiencia adecuada con la técnica de una sola inyección para garantizar su eficacia y seguridad. La técnica es similar a la inyección única, salvo que es preferible la aguja de Tuohy. El orificio de la aguja debe dirigirse en dirección cefálica para facilitar la introducción del catéter. Esta técnica puede usarse para manejo del dolor posoperatorio en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la cadera, el fémur y la rodilla.²⁰ Como se necesita un volumen considerable de anestésico local para lograr la analgesia, para que la administración lenta y continua tenga éxito, se requiere de bolos intermitentes, lo cual hace pensar a algunos que sus ventajas respecto del bloqueo femoral continuo son cuestionables, en el mejor de los casos, y que no debe utilizarse sistemáticamente para analgesia posoperatoria.²¹

Equipo

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y paquetes de gasa de 10 × 10 cm
- Jeringa de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodos de superficie
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja de 10 cm, estimulante, aislada (de preferencia con punta estilo Tuohy)
- Catéter
- Estimulador nervioso periférico

Técnica

Se infiltra anestésico local en la piel y los tejidos subcutáneos. Se fija la aguja al estimulador nervioso (1.5 mA, 2 Hz, 100 μs) y a una jeringa con anestésico local. La mano con la cual se palpa se presiona firmemente para fijarla sobre los músculos paraespinales a fin de facilitar la inserción de la aguja y cambiarla de dirección si fuera necesario. Una aguja de 10 cm para bloqueo continuo, con punta estilo Tuohy, se introduce en un ángulo perpendicular a la piel y se avanza hasta que se produce un espasmo del cuádriceps, con una corriente de 0.5 a 1.0 mA. En ese momento se inyecta el volumen inicial de anestésico local (p. ej., 15 a 25 ml) y el catéter se inserta hasta que rebasa la punta de la

aguja de 8 a 10 cm. A continuación, se lleva la aguja al nivel de la piel mientras se hace avanzar el catéter. Este método impide que se extraiga accidentalmente el catéter, así como la colocación intravascular intratecal merced a la prueba de aspiración con resultados negativos. En la figura 33-7 se muestra la dispersión del colorante en la vaina del músculo psoas.

Perlas clínicas

- El orificio de la punta de la aguja debe orientarse en dirección cefálica antes de introducir el catéter.
- La piel del área lumbar se mueve con facilidad, de modo que es necesario introducir el catéter a una profundidad de 8 a 10 cm para evitar que se salga al cambiar de posición al paciente, por ejemplo.

Administración lenta y continua

Siempre se inicia después de un bolo inicial de anestésico local diluido, administrado por el catéter. Para este fin, los autores recurren sistemáticamente a ropivacaína al 0.2% (15 a 20 ml), aunque la bupivacaína o la L-bupivacaína diluida también es idónea, si bien el bloqueo motor puede ser más intenso. La administración se mantiene a 10 o 5 ml/h cuando se planea que la dosis de analgesia la controle el paciente (PCA) (5 ml cada 30 min). En las figuras 33-7 y 33-8 se muestra la dispersión de 20 ml de una solución de contraste en la vaina del psoas.

Perlas clínicas

- El dolor entre dosis en pacientes a quienes se administra el analgésico de manera lenta y continua siempre se trata con un bolo de anestésico local.
- Rara vez basta con incrementar el ritmo de la administración lenta. En pacientes hospitalizados, conviene incrementar la concentración del anestésico local de acción corta (p. ej., mepivacaína al 1%) tanto para manejar el dolor como para probar la posición del catéter.

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

El bloqueo del plexo lumbar es una técnica avanzada ampliamente aplicable en clínica, pero que implica también el potencial de complicaciones serias, entre otras, de las que con mayor frecuencia se informa son la propagación epidural con posible anestesia neuroaxial alta,²²⁻²⁵ hipotensión, toxicidad por anestésico local²⁶⁻²⁸ y hematoma del psoasiliaco o renal.²⁹⁻³² Las concentraciones plasmáticas de anestésicos locales son mucho más altas luego del bloqueo del plexo lumbar respecto de bloqueos de nervios periféricos, y se da el caso de absorción rápida y paso hacia el espacio intravascular dado el volumen requerido para este bloqueo y la localización intramuscular de la aguja.³³ Conviene evitar este bloqueo en pacientes que toman anticoagu-

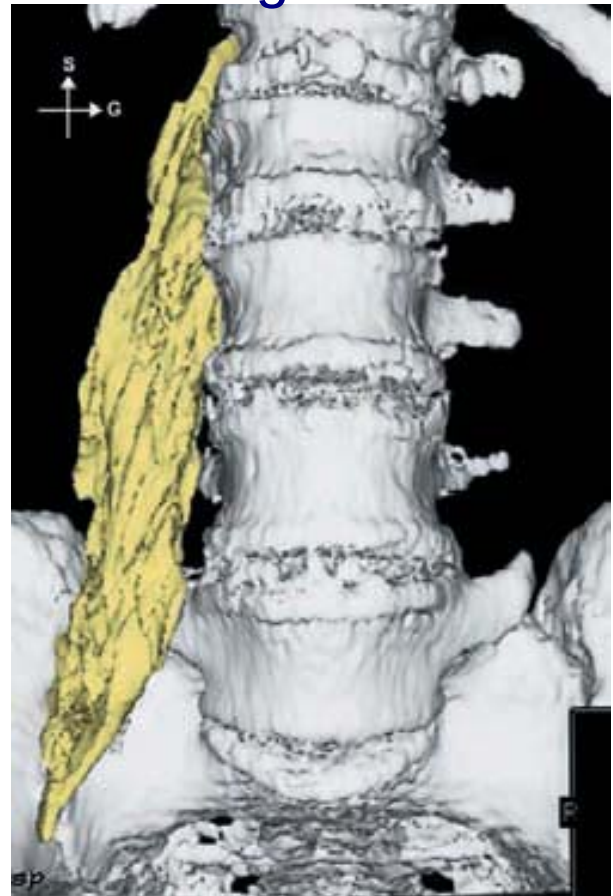


Figura 33-7. Distribución de 20 ml de líquido inyectado luego del bloqueo del plexo lumbar. Se muestra la típica distribución fusiforme dentro del músculo psoas.

lantes.³¹ En el cuadro 33-3 se incluyen algunas instrucciones generales y específicas acerca de posibles complicaciones y la forma de evitarlas.

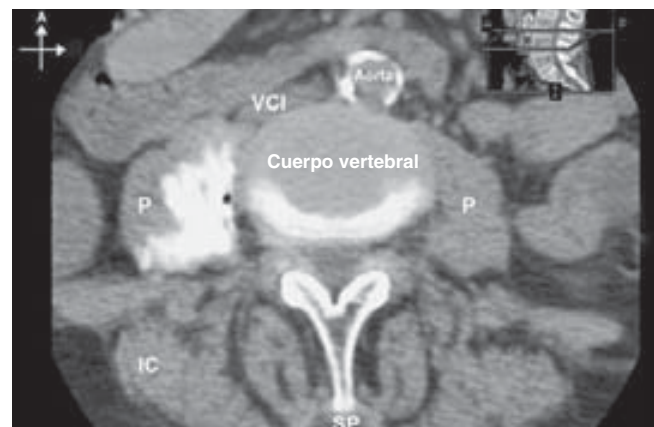


Figura 33-8. MRI en que se muestra la distribución del anestésico local después del bloqueo del plexo lumbar. A, anterior; I, inferior; IC, cresta iliaca; p (minúscula), posterior; P (mayúscula), músculo psoas; SP, apófisis espinosa; VCI, vena cava inferior).

Cuadro 33-3.

Instrucciones para evitar complicaciones

Complicación	Instrucción
Infección	• Aplicar técnica aséptica estricta
Hematoma	• Evitar introducir varias veces la aguja, particularmente en sujetos sometidos a anticoagulación • Evitar bloqueos continuos del plexo lumbar en individuos sometidos a anticoagulación, pero una vez colocado el catéter, los autores lo usan incluso en pacientes con profilaxis para tromboembolia, como terapia con heparina de bajo peso molecular y por vía subcutánea • El bloqueo del plexo lumbar no está contraindicado en caso de terapia antiplaquetaria si no hay sangrado espontáneo
Punción vascular	• En general no es frecuente con esta técnica • Evitar la inserción profunda de la aguja (cava, aorta)
Toxicidad por anestésico local	• La toxicidad sistémica luego del bloqueo ciático suele ser más frecuente que con los bloqueos del plexo, dado que éste se encuentra cerca de lechos musculares grandes • Los volúmenes considerables resultan bloqueo más sólido, completo y rápido, pero conllevan mayor riesgo de toxicidad • Los volúmenes considerables de anestésico de acción prolongada no son recomendables para pacientes de edad avanzada y frágiles • Durante la inyección debe realizarse aspiración cuidadosa y frecuente • Evitar la inyección rápida y enérgica del anestésico local
Lesión nerviosa	• El riesgo después del bloqueo del plexo lumbar es bajo • El anestésico local nunca debe inyectarse si el paciente se queja de dolor o si se observa presión anormalmente alta en el momento de la inyección • Cuando se logra la estimulación con una intensidad de corriente de < 0.5 mA, retirar la aguja en dirección retrógrada para obtener la misma respuesta con una corriente de 0.5 mA antes de inyectar el anestésico local, a fin de evitar la inyección en los manguitos duros y la consiguiente propagación epidural o espinal
Consecuencias hemodinámicas	• El bloqueo del plexo lumbar resulta en simpatectomía unilateral; como tal, es rara la hipotensión importante • La propagación del anestésico local hacia el espacio epidural puede resultar en hipotensión importante; se observa hasta en el 15% de los pacientes • Todos los pacientes sometidos a bloqueo del plexo lumbar se vigilarán igual que en caso de anestesia epidural

Resumen

La principal ventaja del bloqueo del plexo lumbar respecto del bloqueo del nervio femoral (crural) es la posibilidad de anestesiarse o aliviar el dolor en los territorios del nervio obturador y del cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) del muslo, además del bloqueo del nervio femoral. Sin embargo, esta cobertura implica un volumen considerable de anestésico local o inyecciones en dos niveles espinales diferentes. El bloqueo del plexo lumbar es una técnica avanzada de anestesia regional; la experiencia con estos procedimientos básicos de bloqueo nervioso es indispensable para dominarlos y aplicarlo con éxito en la práctica clínica. La proximidad del neuroeje implica vigilancia sagaz, a fin de evitar las consecuencias de un bloqueo neuroaxial alto, que puede ocurrir incluso con la técnica apropiada.

Referencias

1. de Takats G: *Local Anesthesia*. WB Saunders, 1928.
2. Labat G: *Regional Anesthesia. In Its Technic and Clinical Application*, 2nd ed. WB Saunders, 1924.
3. Sherwood-Dunn B: *Regional Anesthesia*. FA Davis, 1920.
4. Dogliotti A: *Narcosis—Local-Regional-Spinal*. SB Debour, 1939.
5. Mannion S, O'Callaghan S, Walsh M, et al: In with the new, out with the old? Comparison of two approaches for psoas compartment block. *Anesth Analg* 2005;101:259–264.
6. Awad IT, Duggan EM: Posterior lumbar plexus block: Anatomy, approaches, and techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:143–149.
7. Chayen D, Nathan H, Chayen M: The psoas compartment block. *Anesthesiology* 1976;45:95–99.
8. Molina Monleon I, Asensio Romero I, Barrio Mataix J, et al: [Epidural anesthesia after posterior lumbar plexus block]. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005;52:55–56.

9. Kirchmair L, Entner T, Wissel J, et al: A study of the paravertebral anatomy for ultrasound-guided posterior lumbar plexus block. *Anesth Analg* 2001;93:477-478.
10. Capdevilla X, Macaire P, Dadure C, et al: Continuous psoas compartment blocks for postoperative analgesia after total hip arthroplasty: New landmarks, technical guidelines, and clinical evaluation. *Anesth Analg* 2002;94:1606-1613.
11. Indelli PF, Grant SA, Nielsen K, et al: Regional anesthesia in hip surgery. *Clin Orthop Relat Res* 2005;441:250-205.
12. Watson MW, Mitra D, McLintock TC, Grant SA: Continuous versus single-injection lumbar plexus blocks: Comparison of the effects on morphine use and early recovery after total knee arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:541-547.
13. Luber MJ, Greengrass R, Vail TP: Patient satisfaction and effectiveness of lumbar plexus and sciatic nerve block for total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:17-21.
14. Di Benedetto P, Pinto G, Arcioni R, De Blasi RA, et al: Anatomy and imaging of lumbar plexus. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:549-554.
15. Sim IW, Webb T: Anatomy and anaesthesia of the lumbar somatic plexus. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:178-187.
16. Farny J, Drolet P, Girard M: Anatomy of the posterior approach to the lumbar plexus block. *Can J Anaesth* 1994;41:480-485.
17. Mannion S, Barrett J, Kelly D, et al: A description of the spread of injectate after psoas compartment block using magnetic resonance imaging. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:567-571.
18. Khy V, Girard M: [The use of 2-chloroprocaine for a combined lumbar plexus and sciatic nerve block]. *Can J Anaesth* 1994;41:919-924.
19. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976-981.
20. Chelly JE, Casati A, Al-Samsam T, et al: Continuous lumbar plexus block for acute postoperative pain management after open reduction and internal fixation of acetabular fractures. *J Orthop Trauma* 2003;17:362-367.
21. Bogoch ER, Henke M, Mackenzie T, et al: Lumbar paravertebral nerve block in the management of pain after total hip and knee arthroplasty: A randomized controlled clinical trial. *J Arthroplasty* 2002;17:398-401.
22. Litz RJ, Vicent O, Wiessner D, Heller AR: Misplacement of a psoas compartment catheter in the subarachnoid space. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:60-64.
23. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274-1280.
24. Gentili M, Aveline C, Bonnet F: [Total spinal anesthesia after posterior lumbar plexus block]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17:740-742.
25. Farny J, Girard M, Drolet P: Posterior approach to the lumbar plexus combined with a sciatic nerve block using lidocaine. *Can J Anaesth* 1994;41:486-491.
26. Huet O, Eyrolle LJ, Mazoit JX, Ozier YM: Cardiac arrest after injection of ropivacaine for posterior lumbar plexus blockade. *Anesthesiology* 2003;99:1451-1453.
27. Mullanu CH, Gaillat F, Scemama F, et al: Acute toxicity of local anesthetic ropivacaine and mepivacaine during a combined lumbar plexus and sciatic block for hip surgery. *Acta Anaesthesiol Belg* 2002;53:221-223.
28. Pham-Dang C, Beaumont S, Floch H, et al: [Acute toxic accident following lumbar plexus block with bupivacaine]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:356-359.
29. Hsu DT: Delayed retroperitoneal haematoma after failed lumbar plexus block. *Br J Anaesth* 2005;94:395.
30. Aveline C, Bonnet F: Delayed retroperitoneal haematoma after failed lumbar plexus block. *Br J Anaesth* 2004;93:589-591.
31. Klein SM, D'Ercole F, Greengrass RA, Warner DS: Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:1576-1579.
32. Aida S, Takahashi H, Shimoji K: Renal subcapsular hematoma after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1996;84:452-455.
33. Blumenthal S, Ekatodramis G, Borgeat A: Ropivacaine plasma concentrations are similar during continuous lumbar plexus blockade using two techniques: Pharmacokinetics or pharmacodynamics? *Can J Anaesth* 2004;51:851.

Bloqueo del nervio obturador

H. Bouaziz, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones
Contraindicaciones
Anatomía
Variantes anatómicas
Equipo

Técnicas

Técnicas de bloqueo selectivo

II. EVALUACIÓN DEL BLOQUEO

III. MANEJO PERIOPERATORIO

IV. COMPLICACIONES

INTRODUCCIÓN

Labat describió por vez primera el bloqueo selectivo del nervio obturador en 1922,¹ pero el verdadero interés por el bloqueo surgió unos años más tarde, cuando Pauchet, Sourdat y Labat declararon que “el bloqueo del nervio obturador, combinado con bloqueos de los nervios ciático y femorocutáneo, anestesió toda la extremidad inferior”. Con todo, poco se recurrió a este sistema por la falta de puntos de referencia anatómicos claros, la complejidad del procedimiento y los resultados contradictorios. Desde una perspectiva histórica, la técnica clásica de Labat cayó en desuso hasta 1967, cuando fue modificada por Parks.² En 1993, Wassef describió la vía de acceso interaductor,³ modificada por Pinnock más adelante, en 1996.⁴ En 1973, Winnie introdujo el concepto del “bloqueo tres en uno”, vía de acceso anterior al plexo lumbar mediante inyección inguinal paravascular simple para anestesiarse el nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) del muslo y el obturador.⁵ No obstante, desde

que se dio a conocer, en muchos estudios se ha refutado la capacidad de la técnica de tres en uno para bloquear de manera confiable el nervio obturador, pero desde la introducción de los nuevos estimuladores nerviosos, el bloqueo selectivo del nervio obturador es más fiable y recientemente ha resurgido el interés al respecto.

Indicaciones

El bloqueo del nervio obturador permite tratar los dolores articulares de la cadera y aliviar el espasmo del músculo aductor relacionado con hemiplejía o paraplejía. La espasticidad muscular es un problema relativamente común entre individuos con problemas neurológicos centrales, como enfermedad cerebrovascular, lesiones del bulbo raquídeo, esclerosis múltiple y parálisis cerebral infantil. La espasticidad del músculo aductor inducida por el nervio obturador destaca en relación con dichos problemas y dificulta mucho el arreglo personal y la movilización del

paciente. Para remediar este problema se ha sugerido bloqueo del obturador, tenotomías, crioterapia, infiltración de toxina botulínica, neúrolisis quirúrgica e interposiciones de músculo.⁶⁻⁹ Es posible llevar a cabo varios procedimientos diagnósticos o terapéuticos en la rodilla y el muslo combinando el bloqueo del nervio obturador con el de los nervios ciático, cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y femoral (crural). Lo más frecuente en la práctica clínica es combinar el bloqueo de los nervios ciático y femoral para procedimientos quirúrgicos distales al tercio proximal del muslo, y de ser necesario, se agrega un bloqueo selectivo del nervio obturador para reducir las molestias intraoperatorias, incrementar la tolerancia al torniquete y mejorar la calidad de la analgesia posoperatoria en estos casos.

El bloqueo del nervio obturador también es aplicable en intervenciones quirúrgicas urológicas para suprimir el reflejo obturador durante la resección transuretral de la pared lateral de la vejiga. La estimulación directa de dicho nervio con el resector conforme pasa cerca de la pared de la vejiga resulta en un violento espasmo de los músculos aductores, lo cual no sólo distrae al cirujano, también es potencialmente peligroso porque aumenta el riesgo de complicaciones serias, como perforación de la pared de la vejiga, desgarro de vasos, resección incompleta del tumor y hematomas del obturador.^{10,11} Las estrategias de prevención comprenden relajación muscular, reducción de la intensidad del resector, uso de resectores láser, cambio hacia irrigación con solución salina, infiltraciones en torno a la próstata o bloqueos transparietales endoscópicos, o bien, todos los factores anteriores o una combinación de algunos de ellos.¹²⁻¹⁶ Como quiera que sea, el bloqueo selectivo del nervio obturador sigue siendo la alternativa más segura y eficaz al respecto.¹⁷⁻²²

Perla clínica

- La anestesia espinal no suprime el reflejo obturador, el cual sólo puede suprimirse con un bloqueo selectivo del nervio obturador.

El bloqueo neurolítico con alcohol o fenol con ayuda de un estimulador nervioso o radioscopia, o ambos, resulta redituable y da lugar a una disminución efectiva de los espasmos musculares;^{3,9,23-26} por otra parte, sus principales desventajas son la duración y la necesidad de repetirlo una vez que se disipa. El bloqueo selectivo del nervio obturador también se ha aplicado al diagnóstico y tratamiento de estados de dolor crónicos derivados de artrosis de la rodilla o de tumores pélvicos resistentes a los métodos analgésicos convencionales.²⁷⁻³¹

Contraindicaciones

Las contraindicaciones típicas para el bloqueo del nervio obturador son rechazo del paciente, linfadenopatía inguinal, infección perineal o hematoma en el sitio de inserción de la aguja.

La neuropatía preexistente del obturador, que en la clínica se manifiesta como dolor en la ingle y en la cara posteromedial del muslo, y en ocasiones como paresia del grupo de músculos aductores, son contraindicaciones relativas para este bloqueo; asimismo, debe evitarse en caso de coagulopatía.

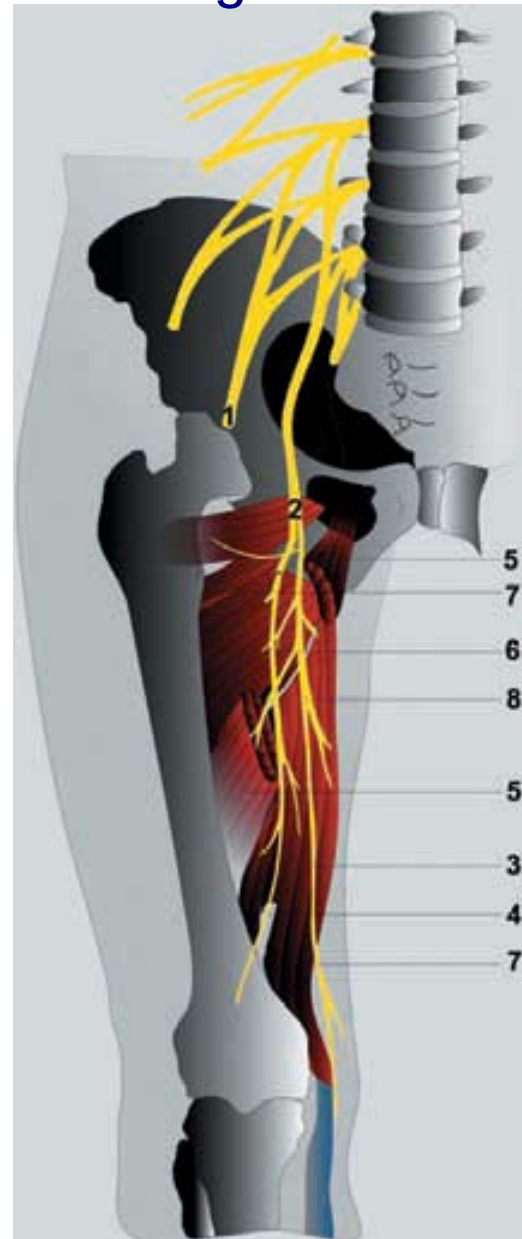


Figura 34-1. Anatomía del nervio obturador. 1, nervio femoral (crural); 2, nervio obturador; 3, rama anterior; 4, rama posterior; 5, aductor largo (aductor mediano o primero); 6, aductor corto (aductor menor o segundo); 7, aductor mayor o tercero; 8, grácil (recto interno).

Anatomía

El nervio obturador es un nervio mixto, que casi siempre proporciona función motora a los músculos aductores y sensación cutánea a una pequeña área detrás de la rodilla; se deriva de las ramas primarias anteriores de L2, L3 y L4 (fig. 34-1). En su trayectoria inicial, transcurre dentro del músculo psoas mayor, en una trayectoria vertical, y sale por el borde interno del mismo; en la pelvis, se mantiene en posición medial y posterior hasta cruzar a la altura de la articulación sacroiliaca (L5), bajo la arteria y vena ilíacas primitivas, y seguir en posición anterior y

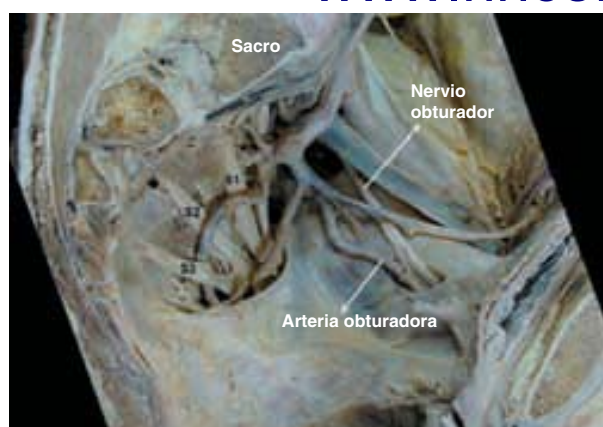


Figura 34-2. Trayectoria intrapélvica del nervio obturador. Después de cruzar bajo los vasos ilíacos, el nervio obturador se dirige al agujero obturador, a través de la pared pélvica lateral. En esta trayectoria, la arteria y la vena obturadoras se unen al nervio, para formar el fascículo neurovascular obturador.

lateral respecto del uréter (fig. 34-2). En este nivel, su trayectoria pasa cerca de la pared de la vejiga, en su región inferior y lateral, y después anterior respecto de los vasos obturadores, dentro de la parte superior del agujero obturador; sale de la pelvis por

debajo de la rama superior púbica. En su trayectoria intrapélvica, el nervio obturador es separado del femoral por el músculo psoasiliaco y la fascia iliaca; inerva el peritoneo parietal en la pared pélvica lateral y contribuye con ramas colaterales en el músculo obturador externo y la articulación de la cadera. Abandona la pelvis al pasar por el conducto obturador, antes de entrar a la región aductora del muslo (fig. 34-3). Aquí, de 2.5 a 3.5 cm después de salir por el agujero obturador, se divide en sus dos ramas terminales, anterior y posterior, que inervan el compartimiento aductor de la cadera (fig. 34-3).³²

La **rama anterior** desciende por detrás del pectíneo y el aductor largo (aductor mediano o primero) y por enfrente del obturador externo y el aductor corto (aductor menor o segundo). Da lugar a ramas musculares del aductor largo, aductor corto, grácil (recto interno) y, en ocasiones, el pectíneo; termina como un nervio pequeño que inerva la arteria femoral (fig. 34-4). En el 20% de los sujetos, contribuye con una rama que se anastomosa con ramas del nervio femoral y forma el plexo subsartorio, a partir del cual surgen ramas sensitivas que proporcionan sensación a la cara posteromedial del tercio inferior del muslo. La rama anterior contribuye con ramas articulares de la cara anteromedial de la cápsula de la articulación de la cadera (fig. 34-5), pero no inerva la articulación de la rodilla.

La **rama posterior** desciende entre el aductor corto (aductor menor o segundo), por el frente, y el aductor mayor o tercero, por detrás. Termina al pasar por el *hiatus adductorius*

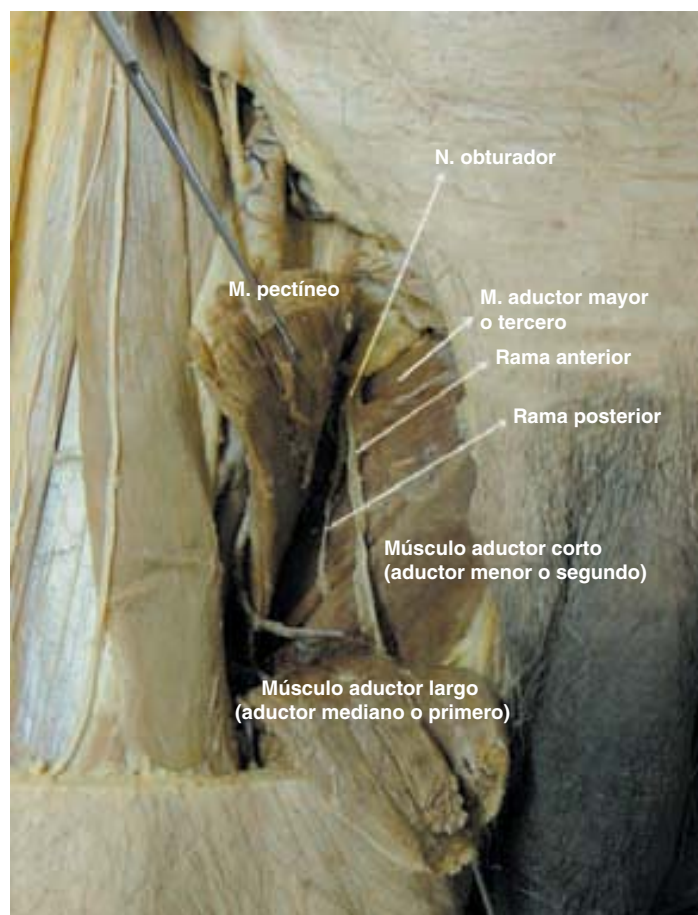


Figura 34-3. Distribución de las divisiones anterior y posterior del nervio obturador luego de que sale por el agujero obturador.

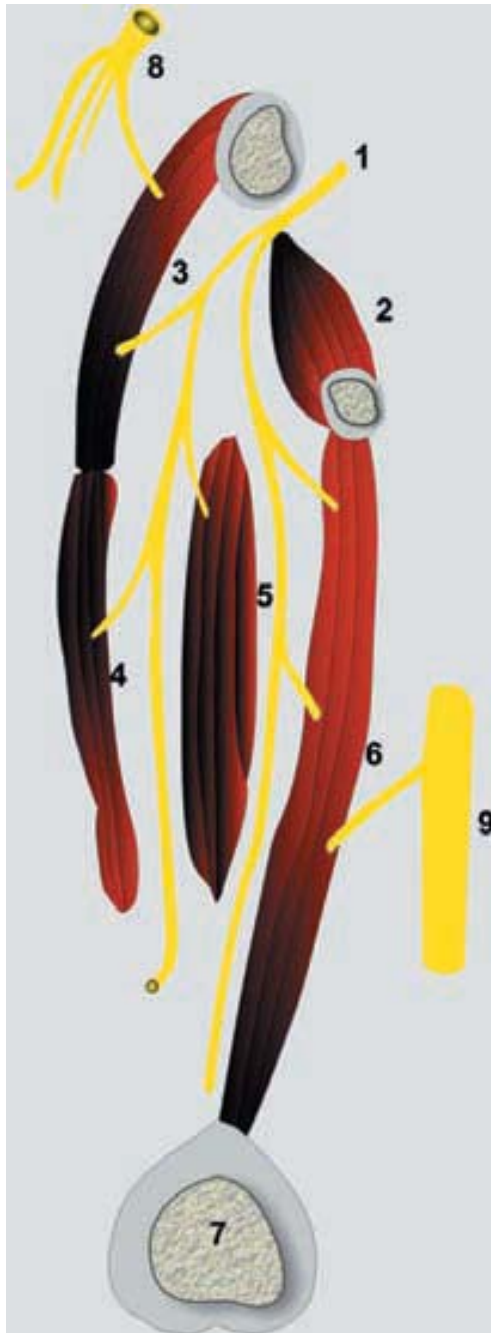


Figura 34-4. Corte sagital que muestra la relación del nervio obturador con los músculos aductores. 1, nervio obturador que pasa a través del conducto obturador; 2, obturador externo; 3, pectíneo; 4, aductor largo (aductor mediano o primero); 5, aductor corto (aductor menor o segundo); 6, aductor mayor (o tercero); 7, cóndilo femoral medial; 8, nervio femoral (crural); 9, nervio ciático.

para entrar a la fosa poplítea e inervar la cara posterior de la articulación de la rodilla y la arteria poplítea. En su trayectoria, esta rama envía ramas al músculo obturador externo, el aductor mayor o tercero y, en ocasiones, al aductor corto (aductor menor o segundo) (fig. 34-4).

Perlas clínicas

- Las funciones de los músculos inervados por el nervio obturador son aducción del muslo y ayuda con la flexión de la cadera.
- El músculo grácil (recto interno) ayuda a la flexión de la rodilla, y el obturador externo, a la rotación lateral del muslo.
- Al pedir al paciente que coloque el muslo en aducción, se pone a prueba la función del nervio. El paciente debe estar en posición supina, con las rodillas extendidas para después colocar la pierna en abducción contra resistencia mientras el examinador sostiene la pierna contralateral.
- La parálisis (o bloqueo) del nervio se caracteriza por debilitamiento intenso de la aducción, aunque no se pierde por completo porque el aductor mayor, o tercero (músculo aductor más potente), recibe fibras del nervio ciático y, ocasionalmente, del nervio femoral.

La inervación cutánea merced al nervio obturador varía en diferentes autores (fig. 34-6).

Variantes anatómicas

Muchas de las variantes de la formación, la trayectoria y la distribución del nervio obturador suelen tener inferencias clínicas. Por ejemplo, 75% de las veces se divide en sus dos ramas terminales conforme pasa por el conducto obturador, en tanto que en 10% de los sujetos, dicha división ocurre antes de que el nervio llegue al conducto obturador, y en el 15% restante, luego de entrar al muslo.

En ocasiones, ambas ramas descienden por el muslo, detrás del aductor corto (aductor menor o segundo). Nótese que a menudo falta la rama cutánea sensitiva del nervio obturador.

Hasta en 20% de los casos existe un nervio obturador accesorio que puede formarse a partir de diferentes combinaciones de las ramas anteriores L2-L4 o emanar directamente del tronco del nervio obturador,³³ al cual acompaña conforme surge del borde medial del psoas, pero a diferencia de aquél, pasa por enfrente de la rama superior del pubis para emitir una rama muscular, el pectíneo. Contribuye con ramas articulares a la articulación de la cadera y termina formando una anastomosis con el nervio obturador en sí.

Equipo

Para efectuar un bloqueo, se requiere del equipo que sigue:

- Estimulador nervioso
- Aguja estimuladora aislada (de 5 a 8 cm, dependiendo de la vía de acceso elegida)
- Anestésico local: mepivacaína al 1% (inicio del bloqueo motor en 15 min, duración de 3 a 4 h) o ropivacaína al 0.75% (inicio del bloqueo motor en 25 min con una duración de 8 a 10 h)
- Campo quirúrgico estéril con ventana
- Pluma marcadora
- Regla
- Jeringa de 10 ml
- Desinfectante
- Guantes estériles

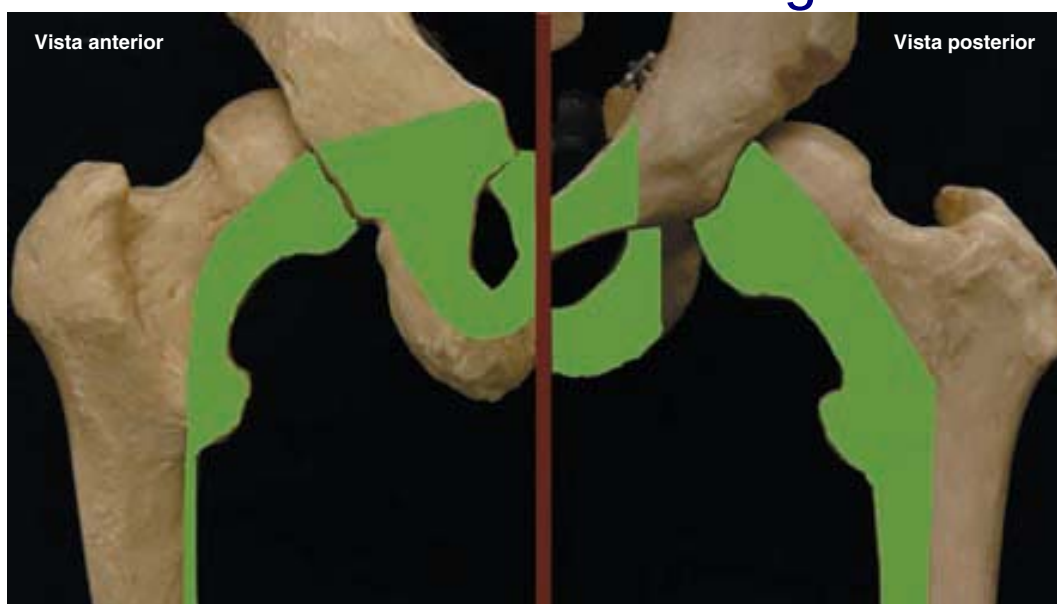


Figura 34-5. Participación del nervio obturador en la inervación sensitiva de la cadera.

Puntos de referencia

Los puntos de referencia anatómicos varían dependiendo de la vía de acceso elegida; los siguientes resultan útiles independientemente de la elegida (fig. 24-7):

Puntos de referencia óseos: espina iliaca anterior y superior, así como tubérculo púbico, ligamento inguinal

Puntos de referencia vasculares: arteria femoral, pliegue femoral

Puntos de referencia musculares: tendón del músculo abductor largo

Técnicas

Hay varios métodos de bloqueo del nervio obturador que pueden agruparse en *técnicas con bloqueo del plexo*, en las cuales el

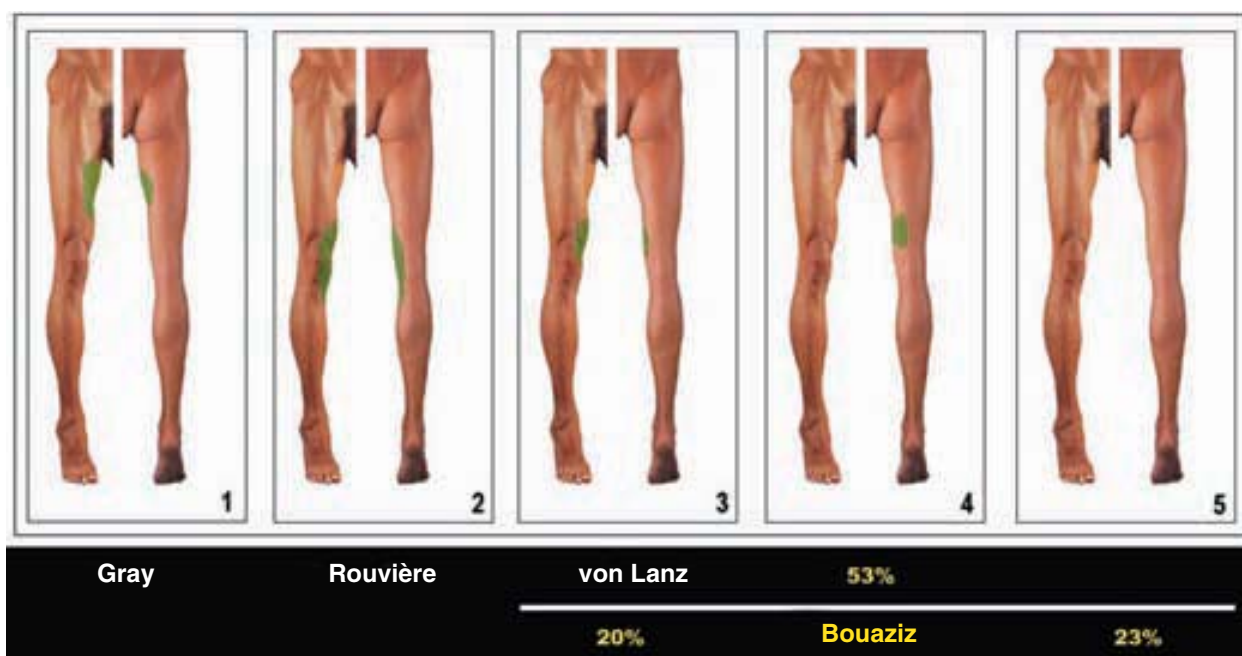


Figura 34-6. Inervación de la piel por el nervio obturador según diferentes autores.

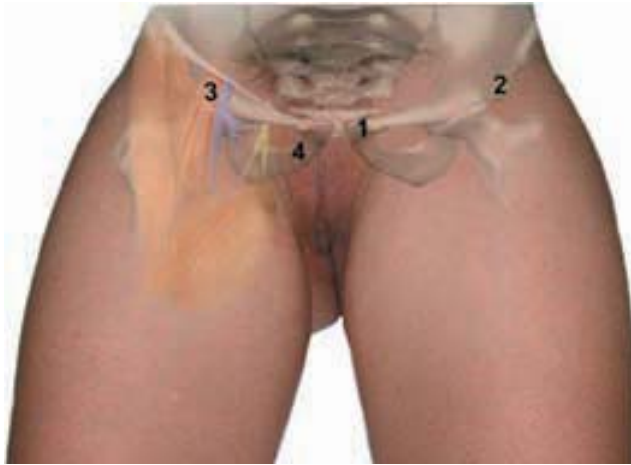


Figura 34-7. Puntos de referencia anatómicos para el bloqueo del nervio obturador. 1, tubérculo del hueso púbico (espina del pubis); 2, espina iliaca anterior superior; 3, arteria femoral; 4, tendón del músculo aductor largo (aductor mediano o primero).

nervio obturador se bloquea junto con otros componentes del plexo lumbosacro, y técnicas con bloqueo de un solo nervio específico para el nervio obturador.

Técnicas de bloqueo del plexo

Se han descrito varias vías de acceso, pero el bloqueo del plexo lumbar con vía de acceso posterior (en el compartimiento del psoas) es la única técnica que garantiza un índice de éxito aceptable de bloqueo del nervio obturador.

Técnica de bloqueo tres en uno

Con base en la existencia teórica de un compartimiento supra-inguinal, Winnie describió en 1973 el bloqueo del plexo lumbar mediante vía de acceso anterior, o de tres en uno.⁵ Según este concepto, se inyecta un volumen considerable de anestésico local sobre el nervio femoral (crural) para que se propague por debajo de la fascia iliaca. Cuando se combina con compresión distal, el anestésico local se propaga en dirección proximal y llega al plexo lumbar. Lamentablemente, en varios estudios ha sido imposible demostrar la fiabilidad de esta técnica para lograr el bloqueo del plexo lumbar o del nervio obturador,^{5,34-36} así como documentar mediante estudios en cadáveres humanos la existencia de un compartimiento conductor de líquido que permitiría tal propagación proximal extensa del anestésico local.³⁷ Por ello, la técnica de tres en uno da por resultado la anestesia de las ramas cutáneas del nervio obturador, dada la propagación en dirección lateral o medial del anestésico local, no proximal, como se suponía. Cabe hacer notar que incrementando el volumen del líquido inyectado no aumenta la propagación hacia el plexo lumbar; no se encontraron diferencias en la comparación de volúmenes de inyección de anestésico local de 20 o 40 ml.³⁸ En teoría, los catéteres introducidos mediante una vía de acceso inguinal suelen ascender hacia el compartimiento del psoas, pero sólo un porcentaje reducido (23%) de los catéteres se coloca de manera confiable.^{39,40}

Técnica de bloqueo iliofascial

Dalens describió por vez primera esta vía de acceso en 1989, para pacientes pediátricos.⁴¹ Siguiendo el razonamiento de Winnie para el bloqueo de tres en uno, adoptó una vía de acceso más lateral e informó de un índice de éxitos del 100% para bloqueo del nervio femoral (crural) y el femorocutáneo y del 88% en el caso del obturador. No obstante, no se confirmaron estos resultados en estudios de seguimiento de adultos.^{39,42} En este último caso, la vía de acceso iliofascial permite un mejor bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) respecto de la de técnica tres en uno, pero el nervio obturador no resulta afectado.^{42,43}

Bloqueo del compartimiento del psoas

Desde que Winnie describió la vía de acceso posterior al plexo lumbar en 1974 (bloqueo del compartimiento del psoas), se le han hecho numerosas modificaciones a la técnica.^{43,44-47} La ventaja obvia es la posibilidad de lograr un bloqueo completo del plexo lumbar con una sola inyección. De hecho, mediante estudios se ha demostrado que el bloqueo del nervio femoral se logra prácticamente en el 100% de los casos, mientras que el femorocutáneo y el obturador se anestesian del 88 al 93% de las veces.^{48,49}

Bloqueo ciático parasacro

Mansour describió por primera vez esta técnica en 1993 con el fin de lograr un bloqueo más completo del nervio ciático;^{50,51} como se trata de un bloqueo del plexo verdadero, la anestesia de todas las ramas del nervio ciático es más constante y se manifiesta en el nervio cutáneo posterior del muslo, en el glúteo superior y el inferior y en el pudendo (pudendo interno). Por otra parte, como los nervios esplácnicos, el plexo hipogástrico inferior (plexo pélvico), la porción proximal de los troncos simpáticos y el nervio obturador están cerca del punto de inyección, teóricamente sería factible bloquear todas estas estructuras nerviosas con una sola inyección. No obstante, en estudios anatómicos y clínicos recientes se sugiere que el peritoneo parietal y la fascia pélvica que rodean al plexo sacro, anatómicamente están separados del nervio obturador que corre a lo largo del borde medial del psoas, de modo que si bien la vía de acceso parasacra para el bloqueo del nervio ciático resultaría en el bloqueo completo del plexo sacro, es posible que no llegara al nervio obturador.⁵²

Técnicas de bloqueo selectivo

Técnica clásica de Labat

La vía de acceso clásica de Labat era la técnica más popular antes del desarrollo de otras más fáciles de realizar y menos incómodas para los pacientes. Descrito originalmente como método de parestesia, con el advenimiento de la estimulación nerviosa se ha incrementado su eficacia y se han reducido las molestias para el paciente, así como las complicaciones y el número de veces que se introduce la aguja. La secuencia del procedimiento consta de cinco fases representadas en la figura 34-8.

La estimulación nerviosa empieza con una intensidad de corriente de 2 a 3 mA (2 Hz, 0.1 a 0.3 ms) y se reduce a 0.3 a 0.5 mA

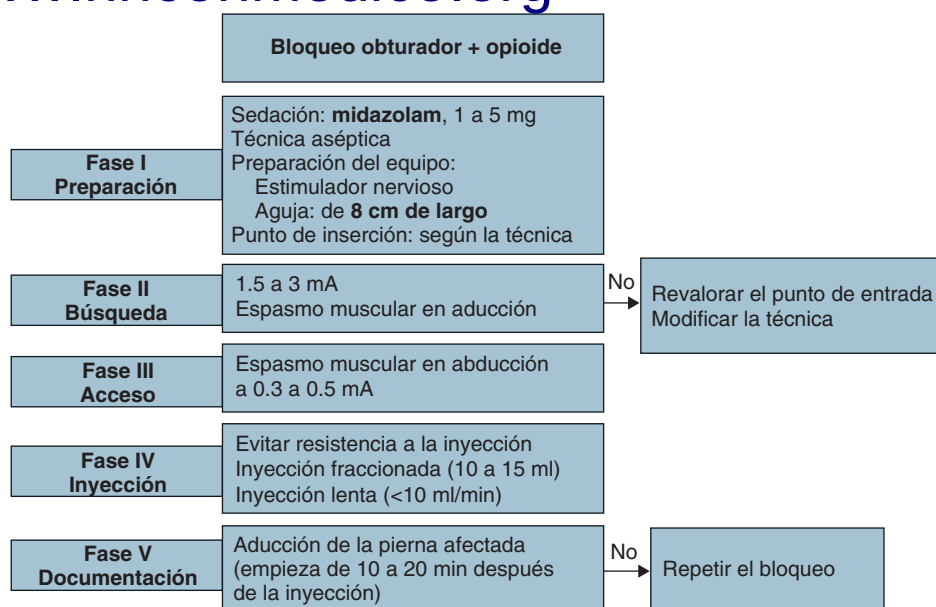


Figura 34-8. Algoritmo práctico de la vía de acceso clásica para el bloqueo del nervio obturador.

antes de la inyección del anestésico local. El paciente yace en posición supina, con la extremidad por bloquear en abducción, a 30 grados. El tubérculo púbico se identifica mediante palpación y se traza una línea de 1.5 cm en dirección lateral y caudal; el sitio de introducción se marca en el extremo de la línea caudal (fig. 34-9). La vía de acceso clásica consiste en tres movimientos consecutivos de la aguja hasta que la punta queda sobre el extremo del agujero obturador, antes de que el nervio se divida en sus dos ramas terminales. Con una aguja de 8 cm, calibre 22, se penetra perpendicularmente en la piel y se avanza la aguja hasta que hace contacto con el borde inferior de la rama superior del pubis, a 2 a 4 cm de profundidad. En la segunda fase, se extrae ligeramente la aguja y después se desliza a lo largo de la pared púbica anterior (otros 2 a 4 cm). Después se modifica su curso, en dirección anterior posterior. Por último, se extrae de nuevo la aguja para dirigirla (en dirección cefálica y lateral), en un ángulo de 45 grados, otros 2 a 3 cm, hasta que se observan contracciones de los músculos aductores del muslo.

Esta técnica puede simplificarse eliminando el segundo movimiento de la aguja, de modo de modificar su dirección 45 grados en dirección lateral hacia el agujero obturador, después de que haya hecho contacto con la rama del pubis (fig. 34-9).

Bloqueo inguinal selectivo paravascular

Esta técnica consiste en el bloqueo selectivo de las dos ramas del nervio obturador (anterior y posterior), a la altura de la ingle, y en posición ligeramente más caudal que las técnicas antes descritas.⁵³ Se localiza la arteria femoral y el tendón del músculo aductor largo (aductor mediano o primero) en el tubérculo del hueso púbico (espina del pubis), para lo cual se requiere de abducción extrema de la pierna (fig. 34-10). Sobre el pliegue inguinal se traza una línea, del pulso de la arteria femoral al tendón del músculo aductor largo y la aguja se introduce en el punto medio de la misma, en un ángulo de 30 grados en dirección anterior posterior y cefálica (fig. 34-11). Conforme la aguja

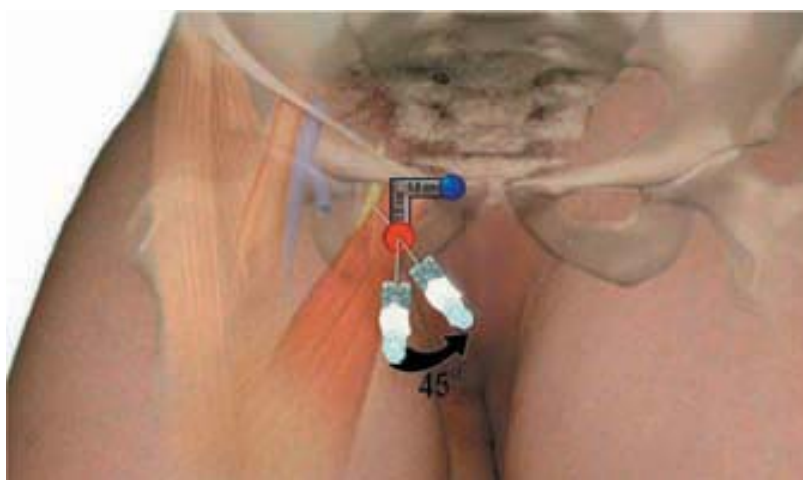


Figura 34-9. Bloqueo del nervio obturador. Técnica clásica de Labat simplificada.



Figura 34-10. Vía de acceso inguinal selectiva paravascular para bloqueo del nervio obturador. Abducción de la pierna.

se introduce a unos centímetros de profundidad en el músculo aductor largo, las respuestas de espasmo muscular de este último y del músculo grácil (recto interno) son fácilmente detectables en la cara posterior y medial del muslo. Después, se lleva la aguja a planos más profundos (0.5 a 1.5 cm) y en dirección lateral sobre el músculo aductor corto (aductor menor o segun-



Figura 34-11. Vía de acceso inguinal selectiva paravascular para el nervio obturador. Introducción y redireccionamiento de la aguja.

do) hasta lograr una respuesta del músculo aductor mayor o tercero que se hace evidente en la cara medial posterior del muslo. Se recomienda que, después de introducir la aguja, se infiltren de 5 a 7 ml de anestésico local. En ocasiones se encuentra una división más caudal del nervio obturador; por ende, como las dos ramas están en el mismo punto del pliegue inguinal, podría haber dos respuestas motoras diferentes con una sola estimulación (inyección).

Perlas clínicas

- La vía de acceso inguinal hacia el nervio obturador es más fácil y menos incómoda para el paciente.
- El sitio de introducción de la aguja con esta vía de acceso está lejos del contenido intrapélvico, de modo que disminuye el riesgo de complicaciones.
- Con esta vía de acceso no se bloquean las ramas articulares hacia la articulación de la cadera.

Elección del anestésico local

Lo adecuado para los pacientes son de 10 a 15 ml de anestésico local; el tipo y la concentración dependerán del objetivo del bloqueo. Para bloqueos diagnóstico-terapéuticos se usan soluciones neurolíticas muy concentradas para lograr bloqueos de larga duración. En la literatura médica están debidamente documentadas las combinaciones de fenol, etanol, bupivacaína, levobupivacaína con esteroides.^{3,9,23-26}

Para intervenciones quirúrgicas de las extremidades inferiores, la técnica anestésica recomendada consiste en la administración de anestésicos locales de acción media a prolongada relacionados con analgesia posoperatoria adecuada, como bupivacaína al 0.25 a 0.5%; ropivacaína al 0.25 a 0.75% y levobupivacaína al 0.25 a 0.5%. Para evitar espasmos del músculo aductor durante la intervención quirúrgica transuretral, no se utilizarán los mencionados anestésicos locales porque la operación no dura más de 2 h; la mepivacaína al 1 a 2% o la lidocaína al 1 a 2% deben ser adecuadas para este fin.^{17,54}

EVALUACIÓN DEL BLOQUEO

El inicio del bloqueo motor se observa unos 15 min después de la administración de mepivacaína al 1% y 25 después de la inyección de ropivacaína al 0.75%. La evaluación de un bloqueo obturador mediante pruebas de sensibilidad no es confiable por la variabilidad de la distribución sensitiva (fig. 34-10). En algunos casos, el nervio obturador puede no tener ramas sensitivas que puedan utilizarse en clínica para verificar que el bloqueo sea suficiente. Además, incluso cuando hay una rama sensitiva, la inervación cutánea proveniente de los nervios obturador, femoral (crural) y ciático está superpuesta. Suele pensarse erróneamente que la piel de la cara medial del muslo es inervada por el nervio obturador, pero en realidad son ramas sensitivas del nervio femoral las que desempeñan dicha función.

Perlas clínicas

- Debido a la variabilidad de la distribución sensitiva del nervio obturador, es difícil evaluar el bloqueo del obturador mediante pruebas sensitivas.
- La inervación sensitiva más frecuente del nervio obturador es la piel de una pequeña región de la cara posteromedial de la rodilla.
- La inervación cutánea de los nervios obturador, femoral (crural) y ciático se superpone de manera considerable.
- La forma más confiable de corroborar el bloqueo del nervio obturador es la reducción de la fuerza de aducción.

El área de piel de la cual muy frecuentemente se piensa que es inervada exclusivamente por el nervio obturador es una pequeña región localizada en la cara posteromedial de la rodilla. Por otra parte, el 70% de la fuerza de los aductores de la extremidad inferior depende del nervio obturador, de modo que la reducción de la fuerza de los aductores del muslo es el signo más fiable de que el bloqueo resultó exitoso. La fuerza del músculo aductor puede evaluarse objetivamente comparando la presión máxima ejercida por el paciente que aprieta un esfigmomanómetro inflado de antemano a 40 mmHg y colocado entre las piernas antes del bloqueo y después de éste. Si no se demuestra que la fuerza del músculo aductor se ha reducido respecto de la basal, no se logró el bloqueo.

MANEJO PERIOPERATORIO

Es necesario advertir a los pacientes que la ambulación podría resultar afectada debido al bloqueo de los aductores del muslo.

COMPLICACIONES

No se ha informado de complicaciones relacionadas con el bloqueo del nervio obturador. De cualquier modo, lo más probable es que esto se deba a la poca frecuencia con que se utiliza, más que a su seguridad inherente. La orientación de la aguja para la vía de acceso pública clásica de Labat es hacia la cavidad pélvica; por tanto, si se avanza demasiado en dirección cefálica, la aguja puede pasar sobre la rama superior del pubis, penetrar en dicha cavidad y perforar la vejiga, el recto y el cordón espermático. La punción accidental de los vasos obturadores podría resultar en inyección intravascular involuntaria y formación de hematoma. Hasta el 10% de los pacientes presenta una anastomosis retropública entre las arterias ilíacas externa y la obturadora (*corona mortis*), y el sangrado derivado de la punción de esta última puede ser difícil de controlar. Igual que con otras técnicas de bloqueo nervioso periférico, también es posible una neuropatía del obturador producto de traumatismo con aguja, inyección intracraneal, isquemia nerviosa o toxicidad por anestésico local.

Referencias

1. Labat G: *Regional Anesthesia: Its Technique and Clinical Application*. WB Saunders, 1922.
2. Parks CR, Kennedy WF: Obturator nerve block: A simplified approach. *Anesthesiology* 1967;28:775-778.
3. Wassef M: Interadductor approach to obturator nerve blockade for spastic conditions of adductor thigh muscles. *Reg Anesth* 1993;18:13-17.
4. Pinnock CA, Fischer HBJ, Jones RP: *Peripheral Nerve Blockade*. Churchill Livingstone, 1996.
5. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anaesthesia: The "3-in-1" block. *Anesth Analg* 1973;52:989-996.
6. Kim PS, Ferrante FM: Cryoanalgesia: A novel treatment for hip adductor spasticity and obturator neuralgia. *Anesthesiology* 1998;89:534-536.
7. Wheeler ME, Weinstein SL: Adductor tenotomy-obturator neurotomy. *J Pediatr Orthop* 1984;4:48-51.
8. Benzel EC, Barolat-Romana G, Larson SJ: Femoral obturator and sciatic neurectomy with iliopsoas muscle section for spasticity following spinal cord injury. *Spine* 1988;13:905-908.
9. Pelissier J: Chemical neurolysis using alcohol in the treatment of spasticity in the hemiplegic. *Cah Anesthesiol* 1993;41:139-143.
10. Akat T, Murakami J, Yoshinaga A: Life-threatening haemorrhage following obturator artery injury during transurethral bladder surgery: A sequel of an unsuccessful obturator nerve block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:784-788.
11. Shulm MS: Simultaneous bilateral obturator nerve stimulation during transurethral electrovaporization of the prostate. *J Clin Anesth* 1998;10:518-521.
12. Prentiss RJ: Massive adductor muscle contraction in transurethral surgery: Cause and prevention; development of new electrical circuit. *Trans Am Assoc Genitourin Surg* 1964;56:64-72.
13. Shiozawa H: A new transurethral resection system: Operating in saline environment precludes obturator nerve reflex. *J Urol* 2002;168:2665-2657.
14. Biserte J: Treatment of superficial bladder tumors using the argon laser. *Acta Urol Belg* 1989;57:697-701.
15. Brunken C, Qiu H, Tauber R: Transurethral resection of bladder tumours in physiological saline. *Urology* 2004;43:1101-1105.
16. Hobika JH, Clarke BG: Use of neuromuscular blocking drugs to counteract thigh-adductor spasm induced by electrical shocks of obturator nerve during transurethral resection of bladder tumors. *J Urol* 1961;85:295-296.
17. Atanassoff PG, Weiss BM, Brull SJ: Lidocaine plasma levels following two techniques of obturator nerve block. *J Clin Anesth* 1996;8:535-539.
18. Kakinohana M: Interadductor approach to obturator nerve block for transurethral resection procedure: Comparison with traditional approach. *J Anesth* 2002;16:123-126.
19. Deliveliotis C, Alexopoulou K, Picramenos D, et al: The contribution of the obturator nerve block in the transurethral resection of bladder tumor. *Acta Urol Belg* 1995;63:51-54.
20. Schwilck R, Wingartner K, Kissler GV, et al: Elimination of the obturator reflex as a specific indication for dilute solution of etidocaine. A study of the suitability of a local anesthetic for reflex elimination in the 3-in-1 block technic. *Reg Anesth* 1990;13:610.
21. Rubial M, Molins N, Rubio P, et al: Obturator nerve block in transurethral surgery. *Actas Urol Esp* 1989;13:79-81.
22. Gasparich JP, Mason JT, Berger RE: Use of nerve stimulator for simple and accurate obturator nerve block before transurethral resection. *J Urol* 1984;132:291-293.
23. Viel E, Pelissier J, Pellas F, et al: Alcohol neurolytic blocks for pain and muscle spasticity. *Neurochirurgie* 2003;49:256-262.
24. Viel E, Peennou D, Ripart J, et al: Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscle. *Eur J Pain* 2002;6:97-104.

25. Kirazli Y, On AY, Kismali B, et al: Comparison of phenol block and botulinus toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke. A randomized double-blind trial. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:510–515.
26. Loubser PG: Neurolytic interventions for upper extremity spasticity associated with head injury. *Reg Anesth* 1997;22:386–387.
27. Heywang-Kobrunner SH, Amaya B, Okoniewski M, et al: CT-guided obturator nerve block for diagnosis and treatment of painful conditions of the hip. *Eur Radiol* 2001;11:1047–1053.
28. Hong Y, O'Grady T, Lopresti D, et al: Diagnostic obturator nerve block for inguinal and back pain: A recovered opinion. *Pain* 1996;67:507–509.
29. Edmonds-Seal J, Turner A, Khodadadeh S, et al: Regional hip blockade in osteoarthritis. Effects on pain perception. *Anaesthesia* 1982;37:147–151.
30. James CDT, Little TF: Regional hip blockade. A simplified technique for the relief of intractable osteoarthritic pain. *Anaesthesia* 1976;31:1060–1070.
31. Sunderland S: Obturator nerve. In: Sunderland S (editor): *Nerves and Nerve Injuries*. Livingstone, Ltd, 1968, pp. 1096–1109.
32. Whiteside JL, Walters MD: Anatomy of the obturator region: Relations to a trans-obturator sling. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004;15:223–226.
33. Falsenthal G: Nerve blocks in the lower extremities: Anatomic considerations. *Arch Phys Med Rehabil* 1974;55:504–507.
34. Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, et al: Extend of blockade with various approaches to the lumbar plexus. *Anesth Analg* 1989;68:243–248.
35. Brindenbaugh PO, Wedel DJ: The lower extremity. Somatic blockade. In: Cousins MJ, Brindenbaugh PO (editors): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Lippincott-Raven, 1998, pp. 373–394.
36. Atanasoff PG, Weiss BM, Brull SJ, et al: Electromyographic comparison of obturator nerve block to three-in-one block. *Anesth Analg* 1995;81:529–533.
37. Ritter JW: Femoral nerve “sheath” form inguinal paravascular plexus block is not found in human cadavers. *J Clin Anesth* 1995;7:470–473.
38. Seeberger MD, Urwyler A: Paravascular lumbar plexus extension after femoral nerve stimulation and injection of 20 vs 40 ml mepivacaine 10 mg/kg. *Acta Anesthesia Scand* 1995;39:769–813.
39. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Gribomont BF: A high position of the catheter increases the success rate of continuous 3-in-1 block. *Anesthesiology* 1996;85:A723.
40. Capdevila X, Biboulet P, Morau D, et al: Continuous 3-in-1 block for postoperative pain after lower limb orthopedic surgery: Where did the catheter go? *Anesth Analg* 2002;94:1001–1006.
41. Dalens B, Vanneville G, Tanguy A: Comparison of the fascia iliac block with the 3-in-1 block in children. *Anesth Analg* 1989;69:705–713.
42. Morau D, Lopez S, Biboulet P, et al: Comparison of continuous 3-in-1 and fascia iliaca compartment blocks for postoperative analgesia: Feasibility, catheter migration, distribution of sensory block, and analgesic efficacy. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:309–314.
43. Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al: Compartment of the 3-in-1 and fascia iliaca compartment block in adults: Clinical and radiographic analysis. *Anesth Analg* 1998;86:1039–1044.
44. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, et al: Plexus blocks for lower extremity surgery. *Anesthesiol Rev* 1974;1:1–6.
45. Chayen D, Nathan H, Chayen M: The posterior compartment block. *Anesthesiology* 1976;45:95–99.
46. Hanna MH, Peat SJ, D'Costa F: Lumbar plexus block: An anatomical study. *Anaesthesia* 1993;48:675–678.
47. Schupfer G, Johr M: Psoas compartment block in children: Part I—Description of the technique. *Pediatric Anesth* 2005;15:461–464.
48. Pandin PC, Vandestein A, d'Hollander AA: Lumbar plexus posterior approach: A catheter placement description using electrical nerve stimulation. *Anesth Analg* 2002;95:1428–1431.
49. Awad IT, Duggan EM: Posterior lumbar plexus block: Anatomy, Approaches, and Techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:143–149.
50. Mansour NY: Reevaluating the sciatic nerve block: Another landmark for consideration. *Reg Anesth* 1993;18:322–323.
51. Morris GF, Lang SA, Dust WN, et al: The parasacral sciatic nerve block. *Reg Anesth* 1997;22:223–228.
52. Jochum D, Iohom G, Choquet, et al: Adding a selective obturator nerve block to the parasacral sciatic nerve block: An evaluation. *Anesth Analg* 2004;99:1544–1549.
53. Choquet O, Nazarian S, Manelli H: Bloc obturateur au pli inguinal: Étude anatomique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20:131s.
54. Fujita Y, Kimura K, Furukawa Y, et al: Plasma concentrations of lignocaine alter obturator nerve block combined with spinal anaesthesia in patient undergoing transurethral resection procedures. *Br J Anaesth* 1992;68:596–598.

Bloqueo del nervio femoral

François J. Singelyn, MD

I. INTRODUCCIÓN

- Indicaciones
- Contraindicaciones
- Anatomía
- Puntos de referencia
- Equipo

II. TÉCNICA DE BLOQUEO

- Técnica de inyección única
- Técnica continua
- Evaluación del bloqueo

III. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

- Técnica de inyección única
- Técnica continua

IV. MANEJO PERIOPERATORIO DE BLOQUEOS DEL NERVIO FEMORAL

- Complicaciones y cómo evitarlas

V. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo del nervio femoral (crural) se considera como una de las técnicas básicas de bloqueo nervioso porque es relativamente sencillo, conlleva un riesgo bajo de complicaciones y resulta en un elevado índice de éxitos. Aplicado solo, es el idóneo para intervenciones quirúrgicas de la cara anterior del muslo y para el manejo del dolor posoperatorio luego de la cirugía de fémur y rodilla, pero combinado con un bloqueo ciático, es posible anestesiarse casi toda la extremidad inferior, desde medio muslo.

Indicaciones

Técnica de dosis única

El bloqueo del nervio femoral solo es ideal para las intervenciones quirúrgicas de la cara anterior del muslo y para operaciones superficiales de la cara medial de la pierna, por debajo de la rodilla, por ejemplo, reparación del tendón del cuádriceps o biopsia del músculo cuádriceps, decorticación de la vena safena larga y manejo del dolor posoperatorio después de una cirugía del fémur y la rodilla. El bloqueo del nervio femoral mejora significativamente la analgesia después de una operación de la rodilla.

durante las primeras 8 a 12 h.¹⁻⁵ No obstante, cuando se combina con un bloqueo ciático o poplíteo, proporciona anestesia para cirugías de toda la parte baja de la pierna o el tobillo.

Técnica continua

La principal indicación del bloqueo continuo del nervio femoral es el manejo del dolor derivado de una cirugía mayor del fémur o la rodilla.⁶⁻²² Por otra parte, comparado con una técnica de dosis única o con un placebo, reduce de manera significativa el consumo posoperatorio de morfina luego del remplazo total de la cadera.^{23,24} Para esta aplicación, la técnica es tan eficiente como la analgesia controlada por el paciente (PCA) por vía intravenosa (IV) con morfina o como la analgesia epidural controlada por el paciente, con menos problemas técnicos y menos efectos secundarios.¹³

El bloqueo continuo del nervio femoral proporciona excelente analgesia a sujetos con fracturas de la diáfisis o el cuello femoral,^{14,15,21,25} y como es relativamente sencillo es ideal para analgesia en la sala de urgencias, además de que facilita exámenes físicos y radiográficos y manipulaciones del fémur o la cadera en caso de fractura.

Después de una cirugía mayor de rodilla, el bloqueo continuo del nervio femoral alivia el dolor mejor que los opioides administrados por vía parenteral (PCA IV, intramusculares)^{7,12,16,17,20} o que la analgesia intraarticular.^{18,26} Para intervenciones quirúrgicas de la rodilla, este bloqueo es tan eficaz como el bloqueo continuo del plexo lumbar²⁷ o la analgesia epidural continua,^{12,20} pero con menor riesgo de complicaciones. Como esta técnica acelera la rehabilitación posoperatoria, a diferencia de la PCA IV con morfina, y da lugar a menos efectos secundarios que la analgesia epidural, el bloqueo continuo del nervio femoral es quizá la mejor técnica analgésica luego de una artroplastía total de rodilla.^{7,12,20,28}

Contraindicaciones

Las contraindicaciones relativas del bloqueo del nervio femoral podrían ser intervención quirúrgica ilioinguinal previa (injerto vascular femoral, trasplante renal), así como ganglios linfáticos crecidos o tumor inguinal de tamaño considerable, infección local o peritoneal y neuropatía femoral preexistente.

Anatomía

El nervio femoral es el de mayor tamaño del plexo lumbar y lo forman las divisiones dorsales de las ramas anteriores de los nervios espinales L2, L3 y L4. Surge en el borde lateral del músculo psoas, aproximadamente en la unión de los tercios medio e inferior del mismo. A lo largo de su trayectoria hacia el muslo, se mantiene en planos profundos respecto de la fascia iliaca y entra en el muslo en posición posterior respecto del ligamento inguinal, donde se encuentra en posición inmediatamente lateral y un poco posterior respecto de la arteria femoral (fig. 35-1). En este nivel, se encuentra en planos profundos respecto de la fascia lata (fig. 35-2). A medida que se acerca al muslo, se divide en ramas anteriores y posteriores (fig. 35-3). Localizadas por arriba de la fascia iliaca, las ramas anteriores inervan a los músculos sartorio y pectíneo (fig. 35-4), así como a la piel de

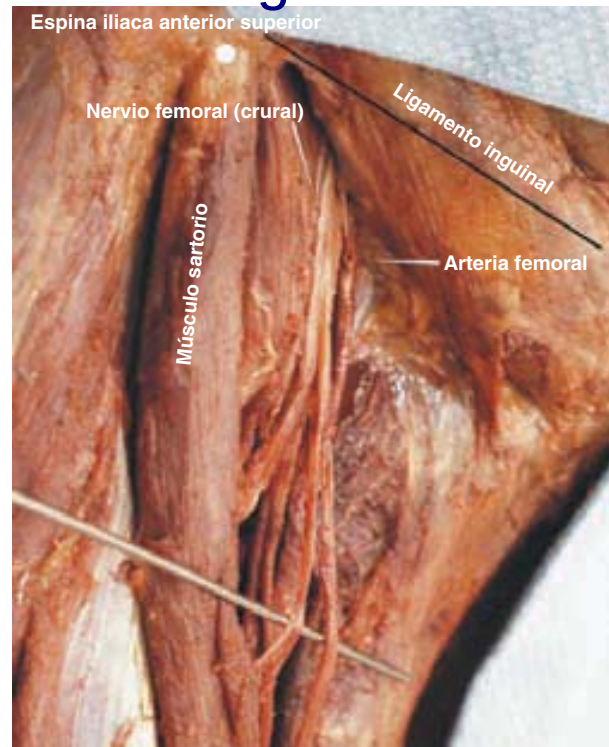


Figura 35-1. Relación anatómica del triángulo femoral.

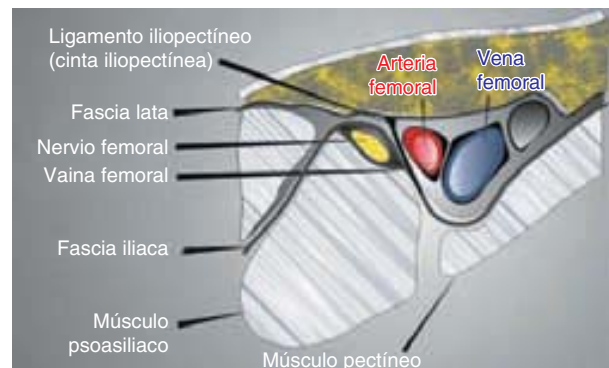


Figura 35-2. Vainas de tejido y nervio femoral. Relaciones de la arteria y la vena femorales.

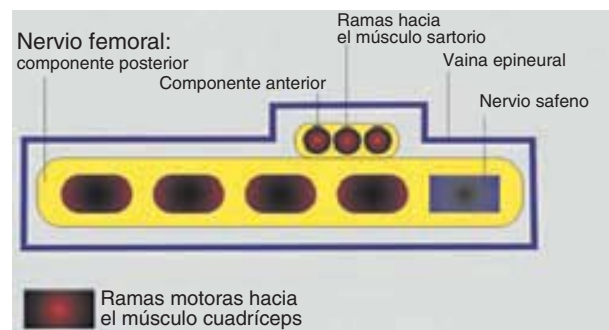
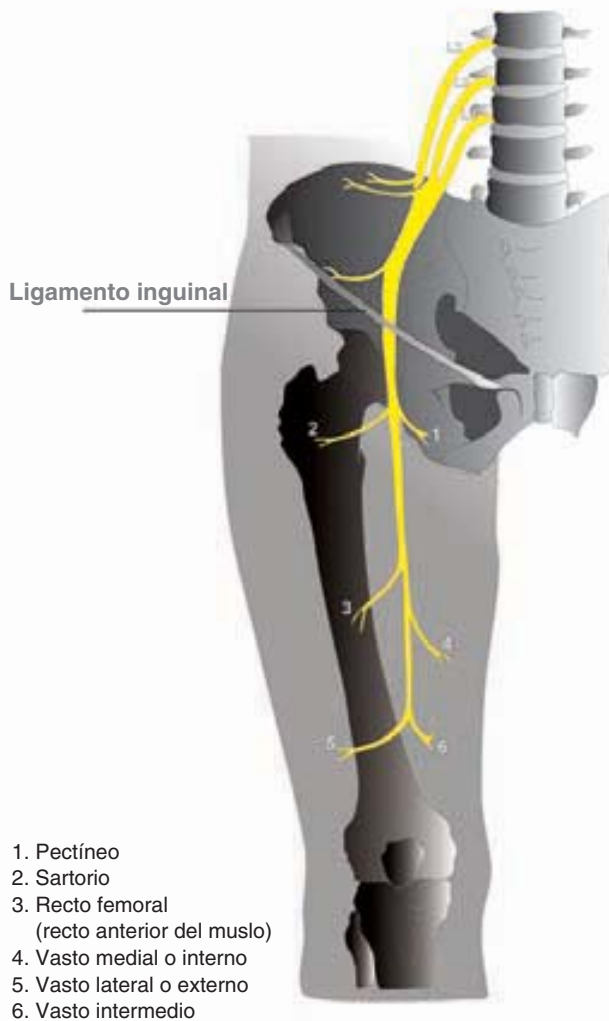


Figura 35-3. Composición del nervio femoral a la altura del bloqueo.

Nervio femoral (crural)**Figura 35-4.** Inervación motora del nervio femoral.

la cara anterior y la medial del muslo. Las ramas posteriores se localizan bajo la fascia iliaca, inervan al músculo cuádriceps y la articulación de la rodilla y emiten el nervio safeno, el cual inerva la piel de la cara medial de la pierna, abajo de la articulación de la rodilla (fig. 35-5).

Perla clínica

- Conviene recurrir a la fórmula nemotécnica NAVEL (nervio, arteria, vena), en dirección lateral a medial, para recordar la relación del nervio femoral con los vasos del pliegue inguinal.

Puntos de referencia

Los puntos de referencia que permiten determinar el sitio de introducción de la aguja son el ligamento y el pliegue inguinales y la arteria femoral (fig. 35-6).

Perla clínica

- En pacientes obesos, es más fácil identificar el pliegue inguinal si un ayudante retrae la parte baja del abdomen en dirección lateral (fig. 36-7).

Equipo

Una charola estándar para anestesia regional consta de:

- Toallas y paquetes de gasa estériles
- Jeringa de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja estimulante de 5 cm de longitud, de bisel corto y aislada
- Un estimulador nervioso periférico y un electrodo de superficie

TÉCNICA DE BLOQUEO

El paciente yace en posición supina con la extremidad ipsolateral colocada en abducción de 5 a 10 grados.

El sitio de inserción de la aguja está en el pliegue femoral, pero debajo del pliegue inguinal y en posición inmediatamente lateral (1 cm) respecto del pulso de la arteria femoral (fig. 35-6).

Perlas clínicas

- Nótese que la descripción de la técnica de bloqueo del nervio femoral aquí descrita difiere de la descripción común del mismo, en la cual la aguja se introduce a la altura del ligamento inguinal.²⁹
- De hecho, se accede al nervio femoral en el pliegue femoral, por debajo del ligamento inguinal, porque al introducir la aguja en un sitio distal, se evita la posible introducción de la aguja en la pelvis y es posible hacerlo en dirección tangencial.³⁰
- Esta vía de acceso también facilita la introducción del catéter para técnica continua.

Técnica de inyección única

Después de desinfectar la piel, se infiltra anestésico local por vía subcutánea. En pacientes obesos, se retrae la parte baja del abdomen en dirección lateral para permitir el acceso al área inguinal (fig. 35-7). La aguja se conecta a un estimulador nervioso ajustado a una intensidad de corriente de 1.0 mA (0.1 ms/2 Hz) y se introduce en un ángulo de 45 grados respecto de la piel, en dirección cefálica (fig. 35-8). Se hace avanzar la aguja a través de la fascia lata (suele percibirse cierta pérdida de resistencia, pero no se confía en ella) hasta que se producen contracciones

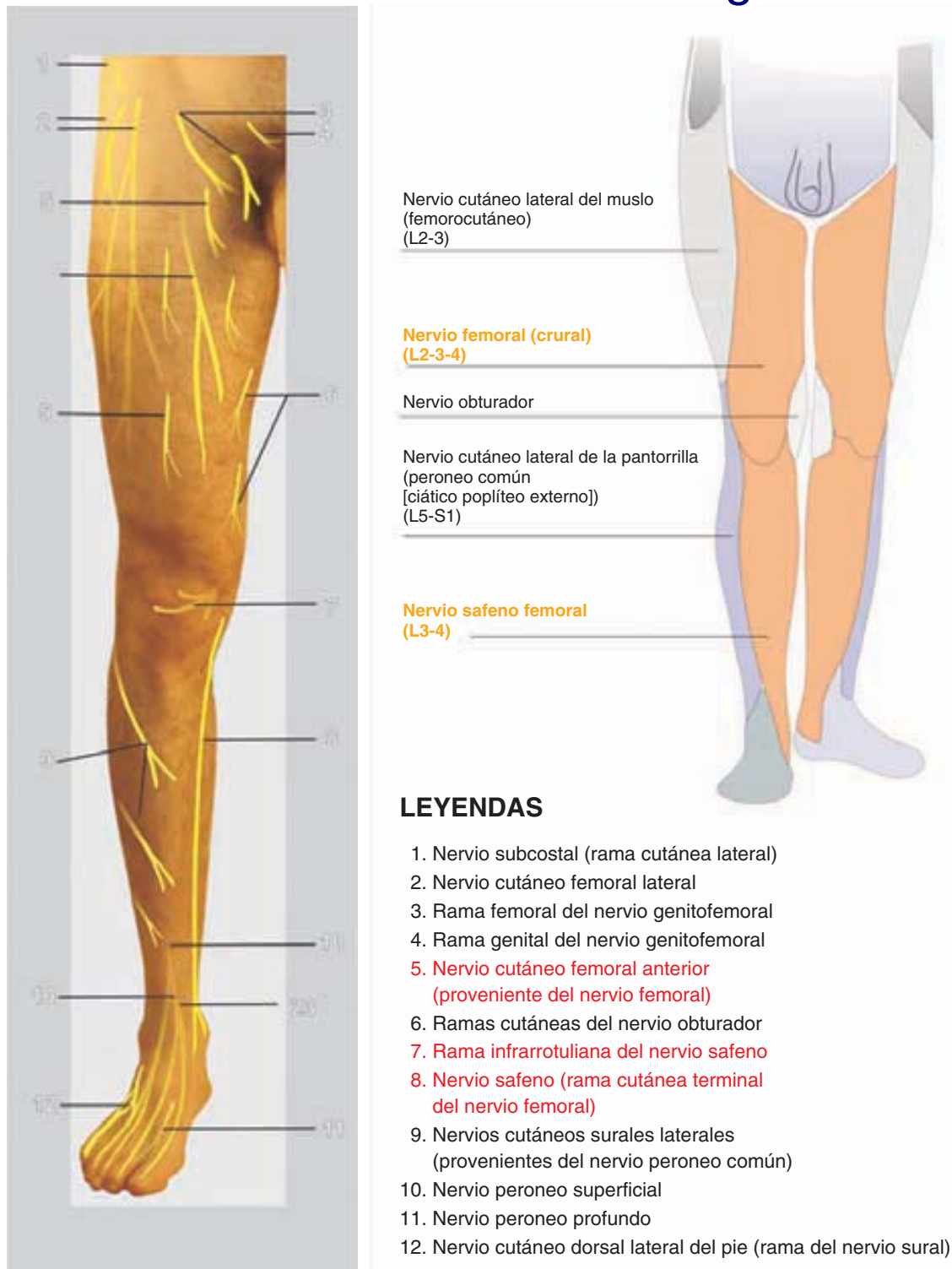


Figura 35-5. Inervación sensitiva del nervio femoral y distribución de la anestesia con bloqueo del nervio femoral.

del músculo cuádriceps (p. ej., contracción espasmódica de los músculos relacionados con la rótula). A continuación se reduce de manera gradual la salida de corriente mientras se hace avanzar la aguja. La posición de esta última se juzga adecuada cuan-

do se desencadenan espasmos de los músculos relacionados con la rótula a una intensidad de corriente de 0.2 a 0.5 mA. Luego de una prueba de aspiración con resultados negativos para sangre, se inyectan de 15 a 20 ml de anestésico local. En el cuadro 35-1

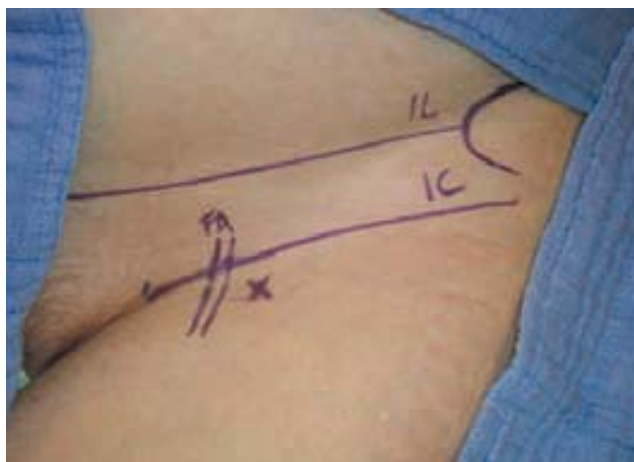


Figura 35-6. Puntos de referencia anatómicos para el bloqueo del nervio femoral. IL, ligamento inguinal; IC, pliegue inguinal; FA, pulso de la arteria femoral. El sitio de introducción de la aguja (X) está justamente abajo del pliegue inguinal, en posición lateral, de 1 a 2 cm respecto del pulso de la arteria femoral.



Figura 35-7. Maniobra para facilitar la exposición de la anatomía para el bloqueo del nervio femoral. En pacientes obesos, la parte baja del abdomen puede obstruir el acceso a la región femoral inguinal, lo cual sencillamente se remedia retrayendo la parte baja del abdomen en dirección lateral de principio a fin del procedimiento.

se presentan algunas respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y las medidas apropiadas para resolver problemas.

En un intento por acelerar el inicio y aumentar la seguridad de dicho bloqueo, a últimas fechas se ha recomendado una técnica de inyección múltiple, esto es, desencadenar un espasmo muscular de los vastos medial o interno, intermedio y lateral e inyectar anestésico local en cada rama del nervio.^{31,32} Comparado con el de una inyección única, el volumen de anestésico requerido para bloquear el nervio, y el tiempo de inicio de la anestesia, se redujeron significativamente. Sin embargo, 14% de los pacientes informó parestesia y 28% molestias mientras se aplicaba el bloqueo,³³ de modo que se necesitan más datos y mejores técnicas de vigilancia de la inyección antes de que pueda recomendarse ampliamente esta vía de acceso para el bloqueo femoral.



Figura 35-8. Introducción de la aguja para el bloqueo del nervio femoral. La aguja se conecta a un estimulador nervioso ajustado a una intensidad de corriente de 1.5 mA y se introduce en un ángulo de 35 a 40 grados respecto de la piel, en dirección cefálica.

Perlas clínicas

- La sensación de “pérdida de resistencia” quizá se perciba mejor si el bisel de la aguja se orienta hacia abajo.
- La punta de la aguja debe colocarse debajo de la fascia lata y la iliaca para bloquear por completo el nervio femoral.
- El paso por la fascia iliaca puede ser difícil de percibir en algunos pacientes, en cuyo caso, al sentir los espasmos de músculos relacionados con la rótula, se hace avanzar la aguja hacia planos más profundos, hasta que desaparecen. Se aumenta la salida de corriente a 1 mA y se extrae la aguja hasta que vuelven a producirse los espasmos musculares. En este punto, se optimiza la posición de la aguja.
- Hay textos en que se sugiere un volumen de anestésico local superior a los 20 ml, pero un volumen tan grande es innecesario, pues no conlleva un índice de éxito más elevado.³⁴
- A fin de excluir una inyección intravascular, añádase una dosis pequeña de adrenalina (p. ej., 0.1 ml por 20 ml) a la dosis inicial, en bolo, de la solución de anestésico local.

Cuadro 35-1.

Respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y medidas para obtener el espasmo muscular generado por el nervio femoral

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Medida
Ninguna	La aguja se introdujo en posición exageradamente medial o lateral	La arteria femoral no se localizó adecuadamente o la mano con que se palpó se movió durante el procedimiento	Seguir el ángulo lateral sistemático y volver a introducir la aguja como se describió en la técnica
Contacto con hueso	La aguja hace contacto con la cadera o con la rama superior del hueso púbico	La aguja se introdujo en planos demasiado profundos	Extraer hasta el nivel de la piel y volver a introducir en otra dirección
Espasmo muscular local	Estimulación directa del músculo psoasiliaco o pectíneo	Introducción demasiado profunda	Extraer hasta el nivel de la piel y volver a introducir en otra dirección
Espasmo del músculo sartorio	Espasmo muscular del sartorio	La punta de la aguja está en posición ligeramente anterior y medial respecto del tronco principal del nervio femoral	Modificar la dirección de la aguja en sentido lateral y avanzar a planos más profundos de 1 a 3 mm
Punción vascular	La sangre en la jeringa invariablemente indica colocación en la arteria femoral	La aguja en posición exageradamente medial	Extraer y volver a introducir en posición lateral, a 1 cm
Espasmo de músculos relacionados con la rótula	Estimulación del tronco principal del nervio femoral	Ninguno	Aceptar e inyectar el anestésico local

Técnica continua

Es similar a la técnica de inyección única. Después de atravesar la fascia lata, se hace avanzar la aguja para desencadenar espasmos de los músculos relacionados con la rótula con una corriente de 0.2 a 0.5 mA (0.1 ms) (fig. 35-9). A continuación, se introduce el catéter hasta que rebasa la punta de la aguja o

del introductor de 5 a 10 cm. Se fija en su sitio con un punto de sutura, con formación de túnel o con un apósito. Luego de una prueba de aspiración con resultados negativos para sangre, se inyecta una dosis en bolo de 20 ml de anestésico local, seguida de la administración lenta y continua de anestésico local diluido (fig. 35-10).



Figura 35-9. Introducción de la aguja para el bloqueo continuo del nervio femoral.



Figura 35-10. Prueba del catéter para permeabilidad y colocación intravascular accidental antes del iniciar la administración lenta y continua del anestésico local.

Perla clínica

- No debe haber resistencia a la inserción del catéter, de lo contrario, se extraerá la aguja hasta la piel y se volverá a introducir.

Evaluación del bloqueo

El bloqueo sensitivo se evalúa mediante una prueba con frío o con un pinchazo en la cara anterior y la medial del muslo (nervio femoral), además de la medial de la pierna (nervio safeno). El bloqueo motor se evalúa pidiendo al paciente que extienda la rodilla (p. ej., que levante el pie de la mesa).

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Técnica de inyección única

La elección del tipo de anestésico local y la concentración depende de que se trate de anestesia quirúrgica o para manejo del dolor. En el cuadro 35-2 se presentan ejemplos de tiempos de inicio y duración media tanto de la anestesia como de la analgesia de diferentes tipos y concentraciones de solución de anestésico local.

Para anestesia quirúrgica, en la institución donde ejerce el autor se administra mepivacaína al 1% o ropivacaína al 0.5%, o

Cuadro 35-2.

Inicio y duración de 20 ml de anestésico local en el bloqueo femoral

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃)	10 a 15	1	2
2-cloroprocaina al 3% y (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 15	1.5 a 2	2 a 3
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ + adrenalina)	15 a 20	2 a 5	3 a 8
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína (o 1-bupivacaína) al 0.5%	15 a 30	5 a 15	8 a 30

bien levobupivacaína con adrenalina 1:300 000. Cuando se usa sólo para analgesia posoperatoria, se inyectan ropivacaína al 0.25% o levobupivacaína con adrenalina 1:300 000.

Perla clínica

- Debe evitarse el uso de anestésicos locales de acción prolongada para pacientes externos que se espera que vuelvan a casa por su propio pie (p. ej., artroscopia de la rodilla). El bloqueo motor de larga duración del músculo cuádriceps retrasa la deambulación y conlleva un riesgo de caídas en el hogar

Técnica continua

Dosis en bolo inicial

La elección del anestésico local depende de la duración de la intervención quirúrgica y de que el catéter sea para anestesia quirúrgica o nada más para analgesia posoperatoria. En la institución donde ejerce el autor, para proporcionar anestesia quirúrgica se administra mepivacaína al 1% o ropivacaína al 0.5%, o bien levobupivacaína con adrenalina 1:300 000; cuando es sólo para analgesia posoperatoria, se inyecta ropivacaína al 0.2 a 0.25% o levobupivacaína con adrenalina 1:300 000. En la figura 35-11 se muestra la propagación del anestésico local después de un bolo de 20 ml.

Mantenimiento

Aún no se ha determinado cuál es la solución de anestésico local idónea para mantener el bloqueo continuo del nervio femoral. La mayoría de los autores recomienda una solución diluida de anestésico local de acción prolongada, como ropivacaína al 0.2%, bupivacaína al 0.125% o levobupivacaína al 0.125%.^{6-10,12,13,17,20,27,29} En la institución donde ejerce el autor se usa ropivacaína simple al 0.2%. No se recomienda añadir clonidina a la

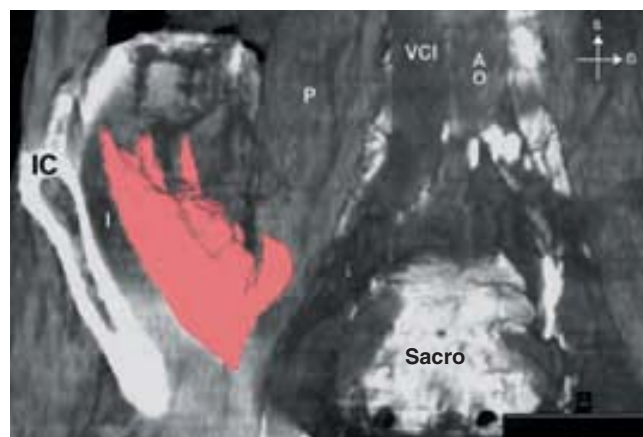


Figura 35-11. Distribución y propagación del líquido que se inyecta para el bloqueo del nervio femoral (20 ml). IC, cresta iliaca; I, músculo iliaco; P, músculo psoas; VCI, cava inferior; AO, aorta; L, lado izquierdo.

Cuadro 35-3.

Complicaciones del bloqueo del nervio femoral

Hematoma	Cuando se punciona la arteria o la vena femoral, se debe suspender el procedimiento y presionar el sitio de punción durante 2 a 3 min.
Punción vascular	- Mantener un dedo palpando el pulso femoral e introducir la aguja en posición apenas lateral y paralela al pulso. - Nunca modificar la dirección de la aguja en dirección medial.
Lesión nerviosa	- Usar un estimulador nervioso. - Nunca se busca parestesia. Con el bloqueo del nervio femoral casi nunca se desencadena una parestesia definida, tampoco debe buscarse ni depender de ella como indicio de inyección intraneural. Sin embargo, si se informara de dolor intenso en el momento de la inyección, suspender ésta de inmediato. - No inyectar si se encuentran presiones altas en el momento de la inyección. - Aplicar el volumen y la concentración mínimos, eficaces, de anestésico local (p. ej., 20 ml al 0.5%).
Infección del catéter	- Aplicar técnicas de asepsia estrictas al introducir el catéter. - Con las técnicas de administración continua deben usarse campos quirúrgicos estériles y aplicar generosamente el antiséptico. - Extraer el catéter luego de 48 a 72 h (el riesgo de infección se incrementa con el tiempo).
Otras	Instruir al paciente sobre la imposibilidad de cargar peso sobre la extremidad bloqueada.

administración lenta de anestésico local porque retrasa la recuperación de la función motora sin prolongar la analgesia.³⁵

Se han recomendado varios regímenes de administración lenta a través del catéter femoral. El catéter perineural femoral se puede manejar mediante administración lenta y continua de una solución de anestésico local diluida (p. ej., levobupivacaína al 0.125%; ropivacaína al 0.2%) a unos 8 ml/min.^{6,7} Una administración lenta de fondo (p. ej., 5 ml/h) de bupivacaína al 0.125% con bolos de PCA de volumen reducido (p. ej., 2.5 ml/30 min), alivia de excelente manera el dolor y reduce en 32% el consumo de anestésico local.^{8,36,37} Este último régimen también permite reforzar el bloqueo antes de una sesión de fisioterapia de la rodilla. Los bolos de PCA solos (p. ej., 10 ml/h⁻¹) produjeron resultados comparables con una reducción más importante (58%) del consumo de bupivacaína, pero se requiere de esfuerzo adicional para instruir a los pacientes. A últimas fechas se han obtenido resultados comparables con ropivacaína⁹ y también luego de artroplastia total de cadera.⁹ Por tanto, un ritmo de administración basal bajo (p. ej., 5 ml/h) relacionado con bolos de PCA (p. ej., 2.5 ml, con un tiempo de bloqueo de la dosis de 30 min) podría recomendarse casi siempre como el mejor régimen de administración lenta para mantener el bloqueo continuo del nervio femoral.

MANEJO PERIOPERATORIO DE BLOQUEOS DEL NERVIO FEMORAL

La práctica del bloqueo del nervio femoral se relaciona con menos molestias para el paciente porque la aguja sólo atraviesa la piel y el tejido adiposo de la región inguinal, si bien es necesario premedicar a los pacientes tanto como lo soliciten. El bloqueo del nervio femoral se relaciona con debilidad del cuádriceps mientras dura el bloqueo del músculo. La extensión de la rodilla

y, por lo tanto, la carga de peso sobre el lado bloqueado resultan afectadas, lo cual debe explicarse con claridad al paciente a fin de evitar caídas.

Complicaciones y cómo evitarlas

Las complicaciones del bloqueo del nervio femoral son relativamente raras y pueden incluir¹³ punción vascular,³⁴ compresión del nervio femoral por un hematoma,³⁸ difusión de la solución de anestésico local hacia el espacio epidural con el respectivo bloqueo epidural,³⁹ rotura del catéter,⁴⁰ lesión nerviosa y disestesia femoral (incidencia de 0.25%).^{13,41,42} En lo que se refiere a los catéteres para administración continua, la contaminación bacteriana es frecuente después de 48 h.^{31,41,42} Con todo, la infección local o sistémica sigue siendo rara; el riesgo estimado es de 0.13%.⁴³ En el cuadro 35-3 se hacen sugerencias para disminuir el riesgo de dichas complicaciones.

RESUMEN

El bloqueo del nervio femoral es fácil de realizar y se relaciona con un riesgo bajo de complicaciones. Es apropiado sobre todo para la inserción del catéter. Si se usa solo, es idóneo para intervenciones quirúrgicas de la cara anterior del muslo y para manejo del dolor posoperatorio luego de cirugía del fémur y la rodilla. Combinado con bloqueos del nervio ciático, del nervio obturador o de ambos, puede anestesiar prácticamente toda la extremidad inferior, desde el nivel medio del muslo.

Referencias

1. Fournier R, Van Gessel E, Gaggero G, et al: Postoperative analgesia with "3-in-1" femoral nerve block after prosthetic hip surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:34-38.

2. Allen H, Liu S, Ware P, et al: Peripheral nerveblocks improve analgesia after total knee replacement surgery. *Anesth Analg* 1998;87:93–97.
3. Vloka JD, Hadzic A, Mulcare R, et al: Femoral nerve block versus spinal anesthesia for outpatients undergoing long saphenous vein stripping surgery. *Anesth Analg* 1997;84:749–752.
4. Yufa M, Kurc PE, Vloka JD, Hadzic A: Lower extremity blocks for analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;6:60–65.
5. Enneking FK, Chan V, Greger J, et al: Lower-extremity peripheral nerve blockade: Essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:4–35.
6. Anker-Møller E, Spangsberg N, Dahl J, et al: Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: A comparison of the plasma concentrations and analgesic effect of bupivacaine 0.250% and 0.125%. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:468–472.
7. Ganapathy S, Wasserman R, Watson J, et al: Modified continuous femoral three-in-one block for postoperative pain after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1999;89:1197–1202.
8. Singelyn F, Gouverneur JM: Extended “3-in-1” block after total knee arthroplasty: Continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2000;91:176–180.
9. Eledjam JJ, Cuvillon P, Capdevila X, et al: Postoperative analgesia by femoral nerve block with ropivacaine 0.2% after major knee surgery: Continuous versus patient-controlled techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:604–611.
10. Singelyn F, Vanderelst P, Gouverneur JM: Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: Continuous vs patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001;92:455–459.
11. Tetzlaff J, Andrich J, O’Hara J, et al: Effectiveness of bupivacaine administered via femoral nerve catheter for pain control after anterior cruciate ligament repair. *J Clin Anesth* 1997;9:542–545.
12. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91:8–15.
13. Singelyn F, Gouverneur JM: Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: IV PCA with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous “3-in-1” block? A prospective evaluation by our acute pain service in more than 1300 patients. *J Clin Anesth* 1999;11:550–554.
14. Ben-David B, Croituru M: Psoas block for surgical repair of hip fracture: A case report and description of a catheter technique. *Anesth Analg* 1990;71:298–301.
15. Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al: Bilateral continuous 3-in-1 nerve blockade for postoperative pain relief after bilateral femoral shaft surgery. *J Clin Anesth* 1998;10:606–609.
16. Serpell M, Millar F, Thomson M: Comparison of lumbar plexus block versus conventional opioid analgesia after total knee replacement. *Anaesthesia* 1991;46:275–277.
17. Dahl J, Christiansen C, Dagaard J, et al: Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery – postoperative analgesia and bupivacaine plasma concentrations. *Anaesthesia* 1988;43:1015–1018.
18. De Andrés J, Bellver J, Barrera L, et al: A comparative study of analgesia after knee surgery with intraarticular bupivacaine, intraarticular morphine, and lumbar plexus block. *Anesth Analg* 1993;77:727–730.
19. Schultz P, Christensen E, Anker-Møller E, et al: Postoperative pain treatment after open knee surgery: Continuous lumbar plexus block with bupivacaine versus epidural morphine. *Reg Anesth Pain Med* 1991;16:34–37.
20. Singelyn F, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous “3-in-1” block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88–92.
21. Johnson C: Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:281–283.
22. Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al: Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: Clinical and radiographic analysis. *Anesth Analg* 1998;86:1039–1044.
23. Singelyn FJ, Ebongo F, Symens B, et al: Influence of the analgesic technique on postoperative rehabilitation after total hip replacement. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:39.
24. Boujlet S, Delbos A, Singelyn F: Continuous but not single-dose femoral nerve sheath block provides efficient pain relief after total hip replacement (THR). *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:135.
25. Chudinov A, Berkenstadt H, Salai M, et al: Continuous psoas compartment block for anesthesia and perioperative analgesia in patients with hip fractures. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:563–568.
26. Dauri M, Polzoni M, Fabbi E, et al: Comparison of epidural, continuous femoral block and intraarticular analgesia after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:20–25.
27. Kaloul I, Guay J, Côté C, et al: The posterior lumbar plexus (psoas compartment) block and the three-in-one femoral nerve block provide similar postoperative analgesia after total knee replacement. *Can J Anaesth* 2004;51:45–51.
28. Chelly J, Greger J, Gebhard R, et al: Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:436–445.
29. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia. The “3-in-1 block.” *Anesth Analg* 1973;52:989–996.
30. Vloka JD, Hadzic A, Drobnik L, et al: Anatomical landmarks for femoral nerve block: A comparison of four needle insertion sites. *Anesth Analg* 1999;89:1467–1470.
31. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of single or multiple injections on the volume of 0.5% ropivacaine required for femoral nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;93:183–186.
32. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of the single or multiple injection technique on the onset time of femoral nerve block with 0.75 % ropivacaine. *Anesth Analg* 2000;91:181–184.
33. Fanelli G, Casati A, Garancini P, et al: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.
34. Seeberger M, Urwyler A: Paravascular lumbar plexus block: Block extension after femoral nerve stimulation and injection of 20 vs. 40 mL mepivacaine 10 mg/mL. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:769–773.
35. Casati A, Vinciguerra F, Cappelleri G, et al: Adding clonidine to the induction bolus and postoperative infusion during continuous femoral nerve block delays recovery of motor function after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2005;100:866–872.
36. Esteve M, Veillette Y, Ecoffey C, et al: Continuous block of the femoral nerve after surgery of the knee: Pharmacokinetics of bupivacaine. *Ann Fr Anesth Réanim* 1990;9:322–325.
37. Kaloul I, Guay J, Cote C, et al: Ropivacaine plasma concentrations are similar during continuous lumbar plexus blockade using the anterior three-in-one and the posterior psoas compartment techniques. *Can J Anaesth* 2004;51:52–56.
38. Jöhr M: A complication of continuous femoral nerve block. *Regional Anaesthesia* 1987;10:37–38.
39. Singelyn F, Contreras V, Gouverneur JM: Epidural anesthesia complicating continuous 3-in-1 lumbar plexus blockade. *Anesthesiology* 1995;83:217–220.
40. Lee B, Goucke C: Shearing of a peripheral nerve catheter. *Anesth Analg* 2002;95:760–761.
41. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: Bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045–1049.
42. Pirat P, Branchereau S, Bernard N, et al: Suivi prospectif descriptif des effets adverses non infectieux liés aux blocs nerveux périphériques continus: à propos de 1416 patients. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21:R010.
43. Bernard N, Pirat P, Branchereau S, et al: Suivi multicentrique prospectif des effets adverses d’ordre infectieux sur 1416 blocs nerveux périphériques continus. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21:R076.

www.rinconmedico.org

Bloqueo tres en uno

Peter Marhofer, MD • Stephan Kapral, MD • Xavier Sala-Blanch, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones y contraindicaciones
Anatomía funcional
Distribución de la anestesia
Puntos de referencia
Equipo
Técnicas

Volumen y elección de los anestésicos locales
Interpretación de respuestas a la estimulación nerviosa

II. MANEJO PERIOPERATORIO

Manejo práctico de los bloqueos continuos
Complicaciones y medidas para evitarlas

III. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La primera descripción del bloqueo tres en uno fue publicada por Winnie y colaboradores¹ en 1973 respecto de un número reducido de pacientes. Los autores postulaban que es posible bloquear todo el plexo lumbar con una inyección perivascular única un poco distal respecto del ligamento inguinal. Por consiguiente, una sola inyección debía resultar en la anestesia del nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y del obturador. Dichos autores^{2,3} sugerían que el mecanismo subyacente de esta técnica anestésica regional debía ser una distribución del anestésico local en dirección cefálica a lo largo de un plano fascial. Como quiera que sea, esta hipótesis nunca se confirmó en clínica; más aún, en un estudio de resonancia magnética (MRI) se aclaró la propagación del anestésico local después de una inyección inguinal en posición lateral respecto de la arteria femoral^{4,5}

y se concluyó que la distribución sigue una dirección lateral, ligeramente medial, pero nunca cefálica. En las figuras 36-1 y 36-2 se observa que la propagación del anestésico local no sigue una dirección proximal.

Una de las supuestas ventajas del método tres en uno era la capacidad de bloquear el nervio obturador. Si bien la mayoría de los investigadores ha recurrido a métodos clínicos o electrofisiológicos para analizar los niveles de analgesia y los nervios implicados, en la práctica clínica no se ha demostrado que la anestesia de dicho nervio sea suficiente.^{6,7} Cauhepe y colaboradores⁸ investigaron la vía del anestésico del bloqueo tres en uno con radiografías pélvicas estándar y tomografía computarizada, e informaron de dos distribuciones inesperadas del anestésico local, la primera, interna, hacia el músculo psoas mayor y la segunda, externa, frente al músculo iliaco. El principal resultado de este estudio en cadáveres humanos fue que el anestésico local

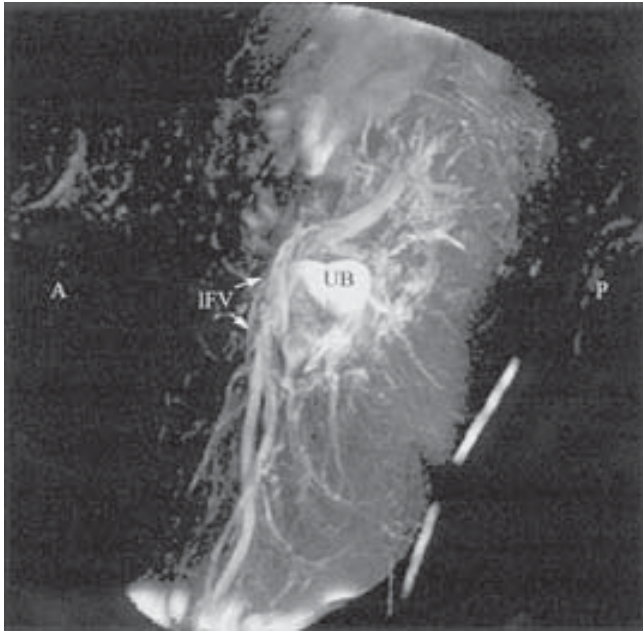


Figura 36-1. Anatomía pertinente para el bloqueo tres en uno de la MRI T2 ponderada sagital. (A, anterior; P, posterior; IFV, vena femoral izquierda; UB, vejiga urinaria.)

nunca llegó al nervio obturador. Capdevila y colaboradores⁹ informaron que el anestésico local para bloqueos tres en uno se propaga bajo la fascia iliaca, pero rara vez hacia el plexo lumbar. Ambas técnicas resultaron en bloqueos inadecuados del nervio obturador.

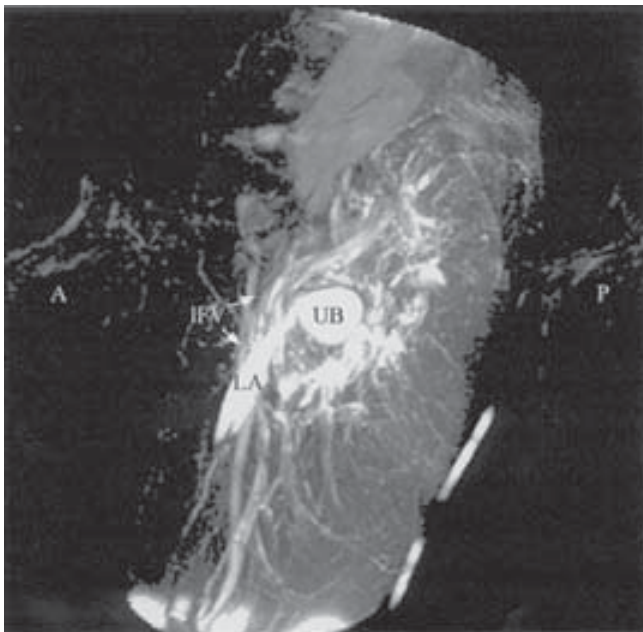


Figura 36-2. Imagen de MRI T2 ponderada sagital después de la administración del anestésico local. (A, anterior; P, posterior; IFV, vena femoral izquierda; LA, anestésico local; UB, vejiga urinaria.)

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones del bloqueo tres en uno son las siguientes:

- Procedimientos quirúrgicos en las áreas sensitivas de la rama femoral, la cutánea femoral lateral (femorocutánea) y la anterior de los nervios obturadores (p. ej., cirugía de la piel, biopsia muscular)
- Intervención quirúrgica de la rótula
- Tratamiento del dolor perioperatorio por fractura de cadera (para que la analgesia sea completa, se necesita un bloqueo adicional del nervio ciático)
- Tratamiento del dolor perioperatorio por fractura del cuerpo del fémur (para que la analgesia sea completa, se necesita un bloqueo adicional del nervio ciático)
- Tratamiento del dolor perioperatorio por intervención quirúrgica de la rodilla (área poplíteo no afectada, rama posterior del nervio obturador)
- Aunado a bloqueo del nervio ciático, todos los procedimientos quirúrgicos de las extremidades inferiores
- Tratamiento y prevención del dolor de la extremidad fantasma luego de amputaciones por arriba de la rodilla (técnica con catéter)

Las siguientes son contraindicaciones del bloqueo nervioso tres en uno:

- Contraindicaciones generales contra bloqueos nerviosos periféricos (infección en el sitio de introducción de la aguja, anomalías graves de la coagulación de la sangre)
- Injerto de derivación femoropoplíteo (puede realizarse con técnica guiada con ecografía)

Anatomía funcional

El nervio femoral, el cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y el obturador se forman con las raíces ventrales del plexo lumbar del decimosegundo nervio torácico (T12) al cuarto lumbar (L4). El nervio femoral (L1/2-L4) es el más grande de los tres y en su posición cefálica respecto del ligamento inguinal se encuentra dentro del músculo psoas mayor, y más distalmente, entre este último y el iliaco (fig. 36-3). El nervio femoral (crural) entra al muslo en el nivel del ligamento inguinal, en posición lateral respecto de la arteria femoral, donde el arco iliopectíneo (una capa profunda del ligamento inguinal) y la fascia iliaca separan ambas estructuras (fig. 36-4). El nervio femoral se divide en posición ligeramente distal respecto del ligamento inguinal en varias ramas, de ahí que la aguja para el bloqueo nervioso se introduzca cerca del ligamento distal para el bloqueo tres en uno. El nervio femoral proporciona ramas motoras a los músculos cuadriceps femoral, sartorio y pectíneo, en tanto que su rama sensitiva (el nervio safeno) inerva el lado anteromedial de la parte baja de la pierna, hasta la parte medial del tobillo (figs. 36-5 y 36-6).

Tanto el nervio obturador como el cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) se dividen en niveles variables a partir del femoral. El nervio obturador entra por la parte craneomedial del agujero obturador, en el lado medial del muslo y constituye dos ramas, una anterior, la cual yace entre el músculo aductor corto (aductor menor o segundo), el obturador externo, el aductor largo (aductor mediano o primero) y el pectíneo, y una posterior, que perfora el músculo obturador externo y yace del músculo

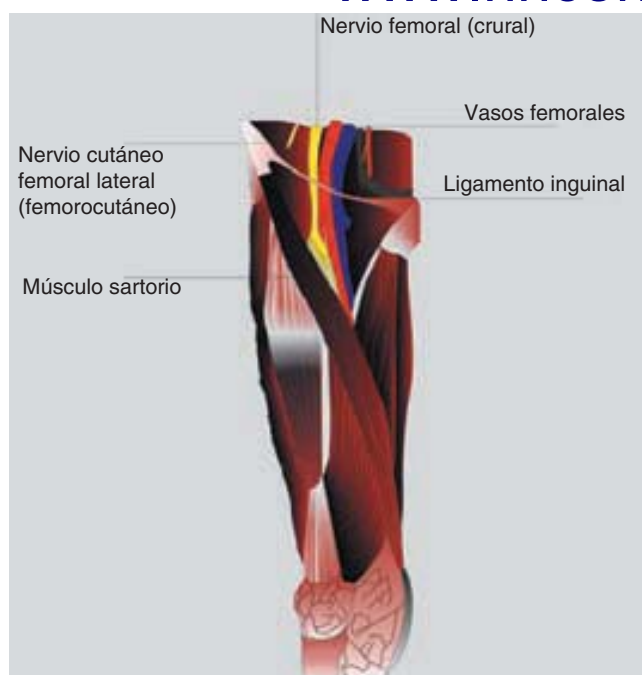


Figura 36-3. Anatomía de la región inguinal.

aductor mayor o tercero y el aductor corto (aductor menor o segundo). El nervio obturador proporciona ramas motoras a todos los músculos mencionados, y además, al grácil (recto interno). Un nervio obturador accesorio podría formarse en el plexo lumbar, en el nivel L3/4 y proporcionar una rama muscular del músculo pectíneo antes de entrar a la articulación de la cadera.

El nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) entra al muslo en posición ligeramente medial respecto de la espina iliaca anterior superior; es puramente sensitivo.

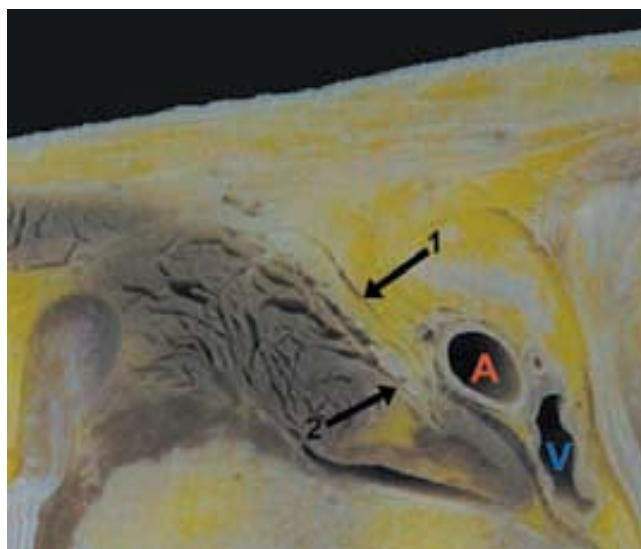


Figura 36-4. Anatomía de la región inguinal. Se muestran la arteria (A) y la vena (V) femorales, la fascia lata (1) y el nervio femoral (2).

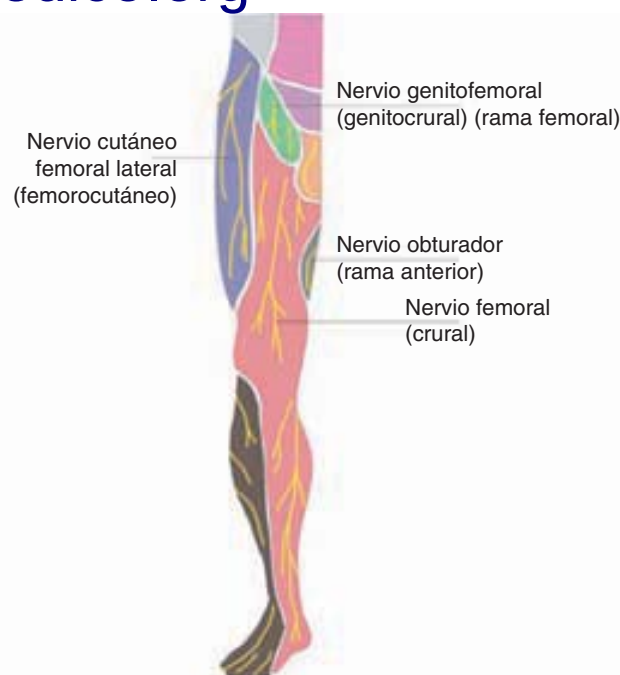


Figura 36-5. Inervación superficial sensitiva de la extremidad inferior.

Distribución de la anestesia

En la figura 36-5 se ilustra la distribución anestésica del nervio femoral, el cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y el obturador. Cabe hacer notar que el área sensitiva de la rama anterior del obturador es inconstante en el lado medial del muslo, y que la rama posterior del nervio obturador inerva un área sensitiva de la fosa poplíteica, la cual nunca se anestesia por un bloqueo tres en uno. También es importante tomar en cuenta que la inervación sensitiva de las partes más proximales del muslo proviene de nervios de la pared abdominal (rama femoral del nervio genitofemoral [genitocrural]), de modo que tampoco se anestesian con el bloqueo tres en uno. En la figura 36-6 se ilustra la inervación de las osteotomías de la extremidad inferior.

Puntos de referencia

Los puntos de referencia para el bloqueo tres en uno son la espina iliaca anterior superior, que por lo general es fácil de palpar, y el ligamento inguinal, que es una capa fascial abdominal fija en la espina iliaca anterior superior (fig. 36-7). En pacientes obesos podría ser difícil identificar este último inguinal. Por debajo de dicho ligamento (o del pliegue femoral), se detecta la pulsación de la arteria femoral; el sitio de introducción de la aguja para el bloqueo tres en uno se encuentra en el área intermedia del ligamento inguinal, en posición lateral respecto de la arteria femoral (de 1 a 2 cm en posición distal respecto del ligamento). En el área inguinal, la fórmula nemotécnica NAVEL permite recordar la posición del nervio y los componentes vasculares femorales. De la posición lateral a la medial: N = nervio femoral; A = arteria femoral; V = vena femoral; E = espacio vacío; L = ligamento lacunar.

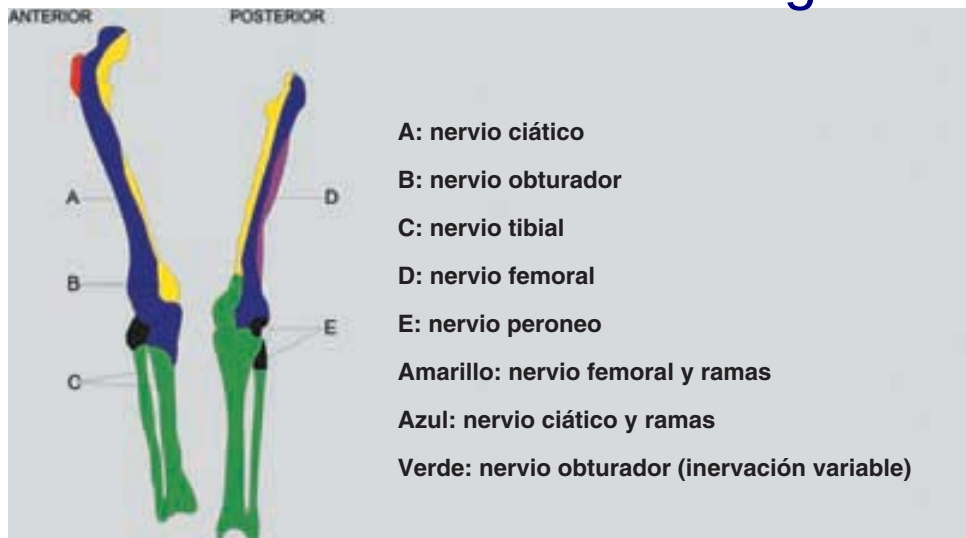


Figura 36-6. Inervación de osteotomas de la extremidad inferior.

Equipo

Los artículos siguientes se usan para el bloqueo tres en uno:

- Solución para preparación estéril
- Aguja calibre 25, jeringa de 2 ml y lidocaína al 1% para infiltración de la piel
- Para la técnica de administración continua, juego elegido de catéter para bloqueo de nervio periférico
- Jeringa de 20 ml y el anestésico local apropiado
- Aguja estimuladora, aislada, de 40 mm, calibre 22
- Guantes estériles
- Estimulador nervioso y electrodos de superficie o
- Aparato de ecografía con software para partes pequeñas y una sonda lineal de 5 a 12 MHz.

Técnicas

En 1973, Winnie describió la técnica de parestesia del bloqueo tres en uno; hoy en día sólo se usan dos técnicas, con estimulador nervioso y con guía ultrasonográfica.

Técnica guiada con estimulador nervioso

Se acomoda al paciente en posición supina con ambas piernas extendidas y la que va a bloquearse con una rotación lateral de 15 a 30 grados. Luego de la preparación estándar (vigilancia, acceso intravenoso, preparación estéril del área de introducción de la aguja y anestesia de la piel), la aguja para estimulación nerviosa se conecta al estimulador respectivo. El sitio de introducción de la aguja se encuentra de 1 a 2 cm en posición distal respecto del ligamento inguinal, con un ángulo de 30 a 45 grados en dirección cefálica (fig. 36-8). En el camino hacia el nervio femoral, a menudo se aprecia una doble pérdida de resistencia conforme la aguja perfora la fascia lata y la iliaca. Por lo general, el nervio está a 12 ± 4 mm de profundidad. Una vez que se observa una respuesta motora distal del músculo cuádriceps femoral (espasmo de los músculos relacionados con la rótula) a una intensidad de corriente de 0.3 mA (0.1 ms) o menos, y que

se obtiene una prueba de aspiración con resultados negativos, se puede inyectar el anestésico local de acuerdo con la técnica de “aguja inmóvil” de Winnie.¹⁰



Figura 36-7. Puntos de referencia para el bloqueo tres en uno. 1, espina iliaca anterior superior; 2, hueso púbico; 3, pliegue femoral. El ligamento inguinal va de 1 a 2. La vena, la arteria y el nervio femorales se representan como líneas de color azul, rojo y amarillo, respectivamente.

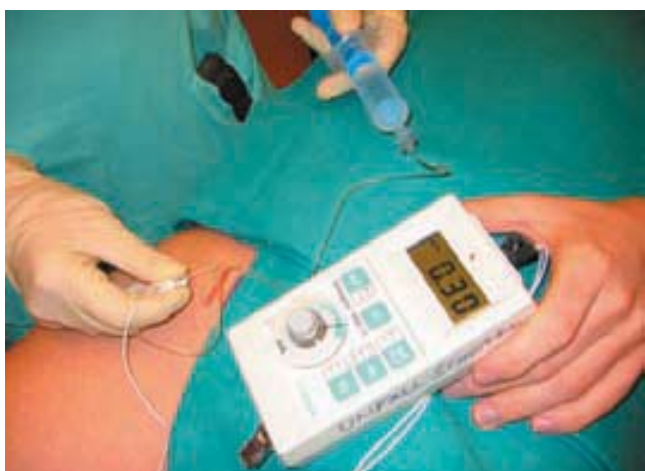


Figura 36-8. Técnica de bloqueo tres en uno guiada con estimulador nervioso.

Técnica guiada con ecografía

La técnica guiada con ecografía permite obtener tiempos de inicio sensitivo significativamente menores y bloqueos de mayor calidad que el estimulador nervioso convencional.¹¹ Además, suele usarse una cantidad significativamente menor de anestésicos locales, indicio de que la calidad del bloqueo nervioso periférico podría depender de la visualización directa de la propagación del anestésico local.¹² Esto puede ser particularmente importante en ancianos y en caso de trastornos cardiovasculares, así como en sujetos que requieren de bloqueos nerviosos combinados.¹³

Dada la posición superficial del nervio femoral, para el bloqueo tres en uno puede usarse una sonda ultrasonográfica lineal de alta frecuencia (fig. 36-9). Los vasos inguinales suelen visualizarse con facilidad (fig. 36-10), además de que es posible obtener imágenes del nervio femoral en posición ligeramente distal respecto del ligamento inguinal en una proyección de corte transversal (fig. 36-10), en la cual una aguja de 4 cm, con punta roma, se coloca abajo del arco iliopectíneo y se inyectan

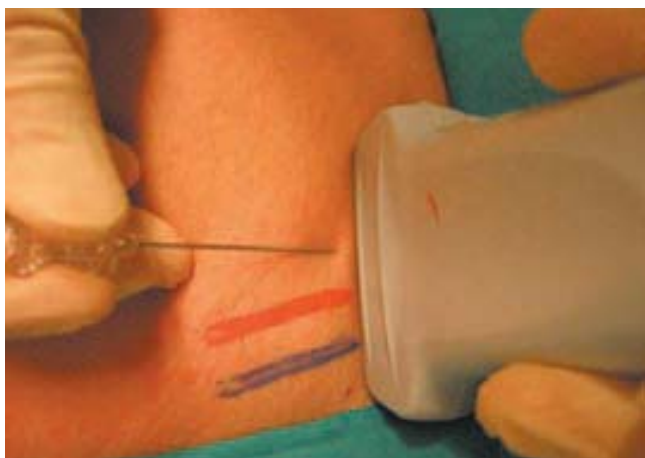


Figura 36-9. Técnica de bloqueo tres en uno guiada con ecografía, con la sonda lineal relacionada con la aguja estimuladora para lograr una proyección de corte transversal.



Figura 36-10. Proyección ultrasonográfica de corte transversal de la región inguinal. La vena, la arteria y el nervio femorales se marcan como VAN, respectivamente.

alrededor de 5 ml (para un bloqueo único del nervio femoral) o 20 ml (para bloqueo tres en uno) de anestésico local. No se requiere de ecografía para observar el nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo) y el obturador, pues ambos son pequeños; la rama anterior del obturador es particularmente difícil de ver por este medio dada su posición, entre el músculo aductor corto (aductor menor o segundo) y el largo (aductor mediano o primero). Para insertar un catéter para bloqueo continuo puede usarse una técnica similar (fig. 36-11).

Volumen y elección de los anestésicos locales

El volumen de anestésico local adecuado para el bloqueo tres en uno es de 20 ml, aunque en la literatura médica se describen volúmenes mucho mayores. La técnica apropiada influye de manera significativa en el éxito del procedimiento.¹² Un bloqueo de nervio femoral único se puede llevar a cabo hasta con 5 a 10 ml de anestésico local.



Figura 36-11. Colocación de catéter tres en uno guiada con ecografía.

Cuadro 36-1.

Elección del tipo, el volumen y la concentración del anestésico local para anestesia quirúrgica y manejo del dolor en bloqueos tres en uno

Técnica	Régimen de anestésico local
Técnica de bloqueo tres en uno de inyección única	
Indicación quirúrgica	Ropivacaína al 0.75%, 20 ml
Analgesia	Ropivacaína al 0.2%, 20 ml
Técnica de bloqueo del nervio femoral de inyección única	
Indicación quirúrgica	Ropivacaína al 0.75%, 5 ml
Analgesia	Ropivacaína al 0.2%, 5 ml
Técnica de bloqueo tres en uno con catéter	
Indicación quirúrgica	Ropivacaína al 0.75%, administración de 2 bolos $\times$ 20 ml/día
Analgesia	Ropivacaína al 0.2%, administración de 2 bolos $\times$ 20 ml/día
Técnica de bloqueo del nervio femoral con catéter	
Indicación quirúrgica	Ropivacaína al 0.75%, 5 ml/h
Analgesia	Ropivacaína al 0.2%, 5 ml/h

La ropivacaína ha sido investigada a fondo para el bloqueo tres en uno, y se hace referencia a tiempos de inicio y calidad del bloqueo nervioso similares a los de la bupivacaína.¹⁴ No se ha investigado la duración exacta del bloqueo sensitivo y del motor con concentraciones diferentes de ropivacaína, pero con 20 ml al 0.75%, se observaron bloqueos nerviosos de más de 24 h (cuadros 36-1 y 36-2). Para bloqueos más breves y tiempos de inicio menores puede usarse mepivacaína al 1 a 2%. La levobupivacaína también es una alternativa valiosa.

Interpretación de respuestas a la estimulación nerviosa

En circunstancias ideales, se obtienen espasmos de la parte distal del músculo cuádriceps femoral (espasmo de músculos relacionados con la rótula) con corrientes de 0.2 a 0.5 mA. En el cuadro 36-3 se presentan algunas respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y las medidas necesarias para obtener la respuesta apropiada.

MANEJO PERIOPERATORIO

En general, el bloqueo tres en uno debe efectuarse (igual que otras técnicas de anestesia regional) con el paciente despierto, si bien con ecografía y visualización directa de las estructuras anatómicas y de la propagación del anestésico local, puede realizar-

Cuadro 36-2.

Tiempo de inicio y duración de la anestesia y la analgesia de anestésicos locales de uso frecuente

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃)	10 a 15	1	2
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 15	1.5 a 2	2 a 3
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ + adrenalina)	15 a 20	2 a 5	3 a 8
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína (o L-bupivacaína) al 0.5%	15 a 30	5 a 15	6 a 30

se en pacientes anestesiados, no obstante, en la práctica clínica diaria casi todos los bloqueos se llevan a cabo con el paciente despierto.

Manejo práctico de los bloqueos continuos

En 1980, Rosenblatt publicó la primera descripción de un catéter tres en uno.¹⁵ En 1998, Singelyn y colaboradores¹⁶ compararon los catéteres para bloqueo epidural con los catéteres para bloqueo tres en uno y los opioides por vía sistémica después de artroplastia de rodilla; encontraron que la técnica de anestesia regional central era tan eficaz como la periférica, de modo que se recomendó la periférica, que es mucho más segura.

La técnica tres en uno en sí es comparable con la de inyección única. En la figura 36-11 se ilustra la práctica de un bloqueo tres en uno continuo con guía ultrasonográfica y un juego de catéter de diseño especial para la técnica guiada con ecografía (juego de catéter periférico Nanoline, Pajunk, Geisingen, Alemania). El catéter sólo debe introducirse de 2 a 3 cm por arriba de la punta de la aguja estimuladora a fin de evitar que la punta del catéter se posicione de manera inadecuada. Como el catéter casi nunca es visible en la ecografía, el principal factor de pronóstico de que la colocación es apropiada es la distribución del anestésico local inyectado. La ecografía también permite resolver problemas de funcionamiento inadecuado del catéter.

Para lograr un bloqueo tres en uno completo con un catéter, la administración en bolo del anestésico local parece ser más conveniente que la continua;¹⁷ cuando sólo es necesario bloquear el nervio femoral o el safeno, la administración continua resulta apropiada. La lógica subyacente a esta recomendación es

Cuadro 36-3.

Respuestas a la estimulación nerviosa y cómo obtener la respuesta apropiada

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción
Nula	La aguja se introdujo en posición demasiado medial o demasiado lateral	Localización inadecuada de la arteria femoral, o movimiento de la mano con que se efectuó la palpación durante el procedimiento	La aguja debe seguir el ángulo y la reintroducción lateral sistemática descritos en la técnica
Contacto con hueso	La aguja hace contacto con la cadera o la rama superior del hueso púbico	La aguja se introdujo en planos demasiado profundos	Se extrae hasta el nivel de la piel y se inserta de nuevo en otra dirección
Espasmo muscular local	Estimulación directa del músculo psoasiliaco o pectíneo	Introducción demasiado profunda	Se extrae hasta el nivel de la piel y se inserta de nuevo en otra dirección
Espasmo del músculo sartorio	Espasmo del músculo sartorio	La punta de la aguja está en posición ligeramente anterior y medial respecto del tronco principal del nervio femoral	Se modifica lateralmente la dirección de la aguja y se hace avanzar hasta planos más profundos de 1 a 3 mm
Punción vascular	La sangre en la jeringa invariablemente indica que está en la arteria femoral	Colocación demasiado medial de la aguja	Se extrae y se vuelve a introducir en posición lateral, 1 cm
Espasmo de músculos relacionados con la rótula	Estimulación del tronco principal del nervio femoral	Ninguno	Se acepta y se inyecta el anestésico local

que el bloqueo tres en uno es un bloqueo de volumen, que para tener éxito implica una distribución lateral y medial suficiente del anestésico local.⁵

Complicaciones y medidas para evitarlas

A continuación se enumeran algunas de las posibles complicaciones derivadas del bloqueo tres en uno:

- Estimulación directa del músculo sartorio (bloqueo fallido, la punta de la aguja está demasiado cerca de la superficie, demasiado lateral, o ambas)
- Inyección intravascular de anestésico local (es indispensable la aspiración antes de inyectarlo)
- Inyección intraneuronal (los pacientes no anestesiados podrían sentir dolor al inyectarse el anestésico local)¹⁸
- Las complicaciones posteriores al bloqueo tres en uno femoral son relativamente raras. En el cuadro 36-4 se incluyen instrucciones generales y específicas relacionadas con las posibles complicaciones y la forma de evitarlas.

posterior del nervio obturador. Hay alternativas para el bloqueo tres en uno. 1) El bloqueo del compartimiento del psoas ofrece mayor propagación, pero es más central, de modo que puede relacionarse con un mayor riesgo de complicaciones. 2) También suele promocionarse el bloqueo del compartimiento de la fascia iliaca, pero es una técnica inexacta para la cual se necesitan mayores volúmenes de anestésico local para obtener el efecto esperado.¹⁹ Aun así, ambas técnicas tienen su gama de indicaciones. El bloqueo del compartimiento del psoas es para un bloqueo completo del plexo lumbar, en tanto que el del compartimiento de la fascia iliaca se aplica para analgesia rápida (p. ej., antes de la hospitalización o para quienes carecen de experiencia en anestesia regional).

La guía ultrasonográfica se recomienda para los bloqueos tres en uno. Es uno de los bloqueos guiados con ecografía más sencillos; resulta en bloqueos nerviosos de mejor calidad y, posiblemente, menos complicaciones.

Referencias

1. Winnie A, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technique of lumbar plexus anesthesia: The "3-in-1 block." *Anesth Analg* 1973; 52:989-996.
2. Winnie A: Regional anesthesia. *Surg Clin North Am* 1975;55:861-892.
3. Winnie A, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R: Plexus blocks for lower extremity surgery. *Anesthesiol Rev* 1974;1:11-16.
4. Ritter J: Femoral nerve "sheath" for inguinal paravascular lumbar plexus block is not found in human cadavers. *J Clin Anesth* 1995;7:470-473.

RESUMEN

El bloqueo tres en uno es una técnica anestésica regional con una amplia gama de aplicaciones. A la luz de la literatura médica más reciente, este procedimiento podría llamarse más apropiadamente bloqueo 2½ en 1, pues nunca se bloquea la rama

Cuadro 36-4.

Posibles complicaciones y cómo evitarlas

Infección	Se aplican técnicas estrictas de asepsia Es difícil mantener la esterilidad de los catéteres en esta localización, de modo que se retirarán al cabo de 48 h
Hematoma	Se evita hacer avanzar la aguja cuando el paciente informa dolor; puede ser indicio de que la aguja atravesó el músculo psoasiliaco o el pectíneo Cuando se punciona la arteria o la vena femoral, se suspende el procedimiento y se ejerce presión firme y constante sobre la arteria femoral durante 2 a 3 min antes de proceder con el bloqueo En pacientes con características anatómicas difíciles o vasculopatía periférica grave, se punciona sólo una vez con aguja de pequeño calibre para localizar el nervio femoral antes de proceder a la técnica de administración continua con una aguja de mayor calibre
Punción vascular	Nunca se vuelve a dirigir la aguja en dirección medial La aguja se introduce primero en posición lateral respecto de la arteria femoral; después, si introducirá en posición progresivamente más lateral
Lesión nerviosa	Recurrir a estimulación nerviosa y avance lento de la aguja, o bien, a guía ultrasonográfica El bloqueo del nervio femoral casi nunca desencadena una parestesia clara, tampoco debe buscarse No se inyecta cuando el paciente se queja de dolor o al encontrar resistencia anormal o presiones altas en el momento de la inyección
Otra	Se informa al paciente que no podrá cargar peso sobre la extremidad bloqueada; se le instruye al respecto

- Marhofer P, Nasel C, Sitzwohl C, Kapral S: Magnetic resonance imaging of the distribution of local anesthetic during the three-in-one block. *Anesth Analg* 2000;90:119–124.
- Lang S, Yip R, Chang P, Gerard M: The femoral 3-in-1 block revisited. *J Clin Anesth* 1993;5:292–296.
- Lang S: Electromyographic comparison of obturator nerve block to 3-in-1 block. *Anesth Analg* 1996;83:436–437.
- Cauhepe C, Oliver M, Colombani R, Railhac N: The “3-in-1” block: myth or reality? *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8:376–378.
- Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al: Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: Clinical and radiographic analysis. *Anesth Analg* 1998;86:1039–1044.
- Winnie A: An “immobile needle” for nerve blocks. *Anesthesiology* 1969;31:577–578.
- Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al: Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.
- Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, et al: Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:584–588.
- Marhofer P, Schrogendorfer K, Andel H, et al: Combined sciatic nerve—3-in-1 block in high risk patient. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998;33:399–401.
- Marhofer P, Oismuller C, Faryniak B, et al: Three-in-one blocks with ropivacaine: Evaluation of sensory onset time and quality of sensory block. *Anesth Analg* 2000;90:125–128.
- Rosenblatt R: Continuous femoral anesthesia for lower extremity surgery. *Anesth Analg* 1980;59:631.
- Singelyn F, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88–92.
- Singelyn F, Vanderelst P, Gouverneur J: Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: Continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001;92:455–459.
- Uhrbrand B, Jensen T: Success rate and complications of the 3-in-1-block method. *Ugeskr Laeger* 1988;150:928–929.
- Paut O, Schreiber E, Lacroix F, et al: High plasma ropivacaine concentrations after fascia iliaca compartment block in children. *Br J Anaesth* 2004;92:416–418.

Bloqueo del nervio ciático

Elizabeth Gaertner, MD • Elisabeth Fouché, MD • Olivier Choquet, MD •
Admir Hadzic, MD • Jerry D. Vloka, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones y contraindicaciones
Anatomía funcional
Elección del anestésico local
Equipo
Interpretación de las respuestas a la estimulación nerviosa

II. DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

III. VÍAS DE ACCESO POSTERIORES PARA BLOQUEO DEL NERVO CIÁTICO

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia
Vía de acceso posterior clásica

Bloqueo continuo
Vía de acceso parasacra

IV. VÍAS DE ACCESO POSTERIORES ALTERNAS

Complicaciones y estrategias en las vías de acceso posteriores. Cómo evitar las complicaciones

V. VÍA DE ACCESO ANTERIOR

Consideraciones generales
Equipo
Puntos de referencia anatómicos
Técnica

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Victor Pauchet fue el primero en describir el bloqueo del nervio ciático en *L'Anesthésie Régionale* en 1920: "sitio de introducción de la aguja para bloquear el nervio ciático a la altura de la cadera: 3 cm a lo largo de la línea perpendicular que biseca la línea trazada entre el trocánter mayor y la espina iliaca posterior superior".¹ Si bien a esta técnica se le llama "vía de acceso clásica de Labat", en realidad fue el maestro de Labat, Pauchet, quien la describió por vez primera. Quizá el nombre provenga de que el bloqueo del nervio ciático apareció por primera vez en

1923, en la obra sobre anestesia de Gaston Labat, *Regional anesthesia: its technic and clinical application*.² Cabe hacer notar que en el mismo año Labat fundó la *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA). Se dice que Labat pretendía llamar "Labat Society" al nuevo grupo, en su honor, pero el nombre de ASRA ha persistido hasta hoy. La primera edición de la mencionada obra se reimprimió varias veces, y fue uno de los primeros libros de texto de anestesia regional en inglés en Estados Unidos de América. Curiosamente, el libro era similar a *L'Anesthésie Régionale de Pauchet*, tutor de Labat en la Universidad de París de 1918 a 1920.

A la larga, en 1975, Alon Winnie modificó la vía de acceso de Labat.³ En 1963, Beck⁴ describió una vía de acceso anterior y, en 1975, Raj propuso una por litotomía.^{4,5} El objetivo de estas vías de acceso alternas era permitir el bloqueo del nervio ciático con el paciente en posición supina. Desde que se describieron originalmente, han surgido nuevas propuestas, de las cuales, la mayor parte implica modificaciones menores de valor clínico cuestionable. Con base en los estudios clínicos de diversas vías de acceso, las más útiles de estas nuevas técnicas parecen ser la vía de acceso subglútea y la parasacra, presentadas por Benedetto y Mansour, respectivamente.⁶⁻⁸ El análisis de todas las técnicas y vías de acceso descritas rebasa el objetivo de este capítulo, que más bien se enfoca en la vía de acceso clásica para bloqueo del nervio ciático, las modificaciones parasacra y subglútea y la vía de acceso anterior.

Indicaciones y contraindicaciones

El bloqueo del nervio ciático es lo indicado para intervenciones quirúrgicas de las extremidades inferiores, a menudo combinado con un bloqueo femoral o del compartimiento del psoas,⁸ pero si la intervención tendrá lugar en la parte distal de dicha extremidad, si es factible, se preferirán vías de acceso más distales, como bloqueo del tobillo o del nervio ciático poplíteo. Nótese que el bloqueo del nervio ciático casi siempre necesita combinarse con un bloqueo complementario que incluya componentes del plexo lumbar (nervio femoral).

Son pocas las contraindicaciones del bloqueo del nervio ciático, entre otras, infección local y úlceras de decúbito en el sitio de introducción, coagulopatía, trastornos preexistentes del sistema nervioso central o periférico y alergia a anestésicos locales.

Anatomía funcional

La unión del tronco lumbosacro con los tres primeros nervios sacros forma el plexo sacro (fig. 37-1); el tronco lumbosacro se origina en la anastomosis de los dos últimos nervios lumbares con la rama anterior del primer nervio sacro. Esta estructura recibe las ramas anteriores del segundo y tercer nervios sacros para formar el plexo sacro, que tiene forma de triángulo y apunta hacia la escotadura ciática; su base abarca los agujeros sacros anteriores. Reposa sobre la cara anterior del músculo piriforme (piramidal de la pelvis) y está cubierto por la fascia pélvica, que lo separa de los vasos hipogástricos y los órganos pélvicos. Siete nervios se derivan del plexo sacro: seis ramas colaterales y una rama terminal, el nervio ciático, que es el de mayor tamaño del plexo.

Estrictamente hablando, las raíces nerviosas L4 a S3 forman el plexo sacro; se originan en la superficie anterior de la parte lateral de éste y se ensamblan para formar el nervio ciático en la superficie ventral del músculo piriforme⁹ (fig. 37-2). El nervio ciático es el nervio periférico de mayor tamaño del cuerpo, mide más de 1 cm de ancho en su origen. Sale de la pelvis por la escotadura ciática mayor, abajo del músculo piriforme, y después desciende entre el trocánter mayor del fémur y la tuberosidad del isquion. A continuación, recorre la parte posterior del muslo, hasta el tercio inferior del fémur, donde se divide en dos ramas grandes, el nervio tibial y el peroneo común (ciático poplíteo externo). Esta división puede tener lugar en cualquier nivel, en posición proximal respecto del tercio inferior del fémur.^{10,11} En 15% de los individuos, dichos nervios se separan desde su inicio, en el plexo sacro, en cuyo caso el nervio

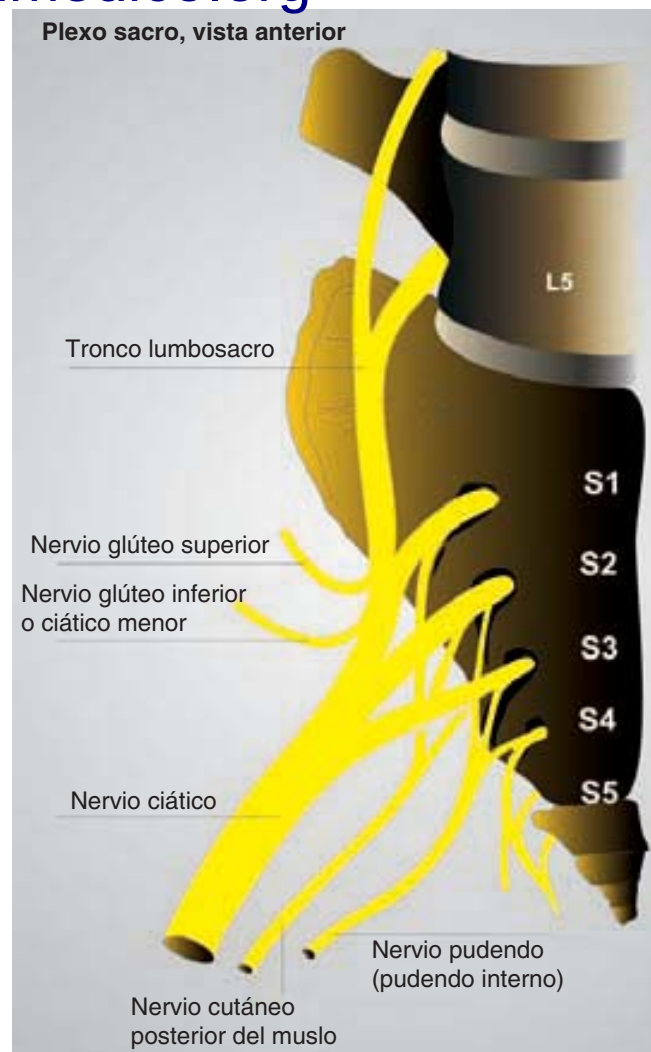


Figura 37-1. Formación del plexo sacro.

peroneo común normalmente perfora el músculo piriforme. La trayectoria del nervio ciático se estima trazando una línea en la parte posterior del muslo, del vértice de la fosa poplítea al punto medio de la que une las tuberosidades del isquion con el vértice del trocánter mayor. Desde su inicio, el nervio ciático también emite muchas ramas articulares (cadera, rodilla) y musculares.

En la parte superior de su trayectoria, el nervio ciático yace en planos profundos respecto del músculo glúteo mayor y reposa en la superficie posterior del isquion (figs. 37-3 y 37-4); cruza los músculos rotadores externos, el obturador interno y los gemelos (gémios) antes de pasar al cuadrado femoral (cruel). Este último separa al nervio ciático del obturador externo y de la articulación de la cadera. En posición medial, el nervio cutáneo posterior del muslo y el plexo glúteo inferior acompañan al nervio ciático, en tanto que en posición más distal, yace sobre el aductor mayor o tercero. La cabeza larga del bíceps crural cruza el nervio ciático de manera oblicua. Las *ramas articulares* del nervio ciático surgen de la parte superior del nervio para inervar la articulación de la cadera al perforar la parte posterior de su cápsula, si bien en ocasiones se derivan directa-

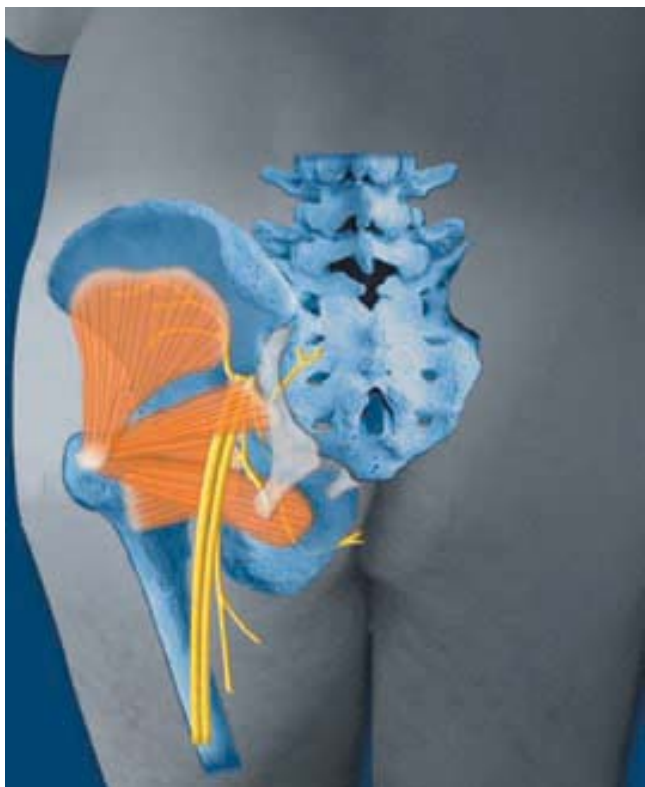


Figura 37-2. Trayectoria del nervio ciático desde que sale de la pelvis. Vista posterior.

mente del plexo sacro. Las *ramas musculares* del nervio ciático inervan el músculo glúteo, el bíceps crural, la cabeza isquiática del aductor mayor o tercero, el semitendinoso y el semimembranoso (fig. 37-5; cuadro 37-1). Las ramas de la cabeza isquiática de los músculos aductor mayor o tercero y semimembranoso parten de un tronco común. El nervio de la cabeza corta del bíceps crural proviene de la división peronea común, mientras que las otras ramas musculares surgen de la división tibial del nervio ciático.

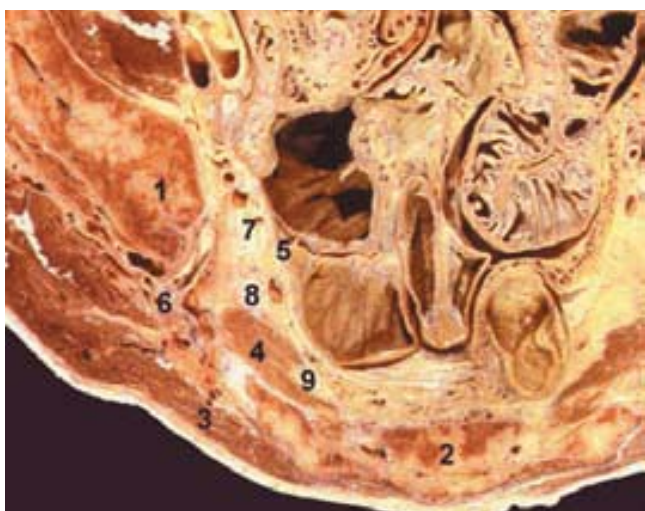


Figura 37-3. Área parasacra. Corte transversal en el nivel de S3. 1, Hueso iliaco; 2, sacro; 3, músculo glúteo; 4, músculo piriforme (piramidal de la pelvis); 5, aponeurosis pélvica; 6, plexo glúteo inferior; 7, tronco lumbosacro; 8, primera raíz sacra; 9, segunda raíz sacra; (contribución del Instituto de Anatomía, Estrasburgo, Francia).

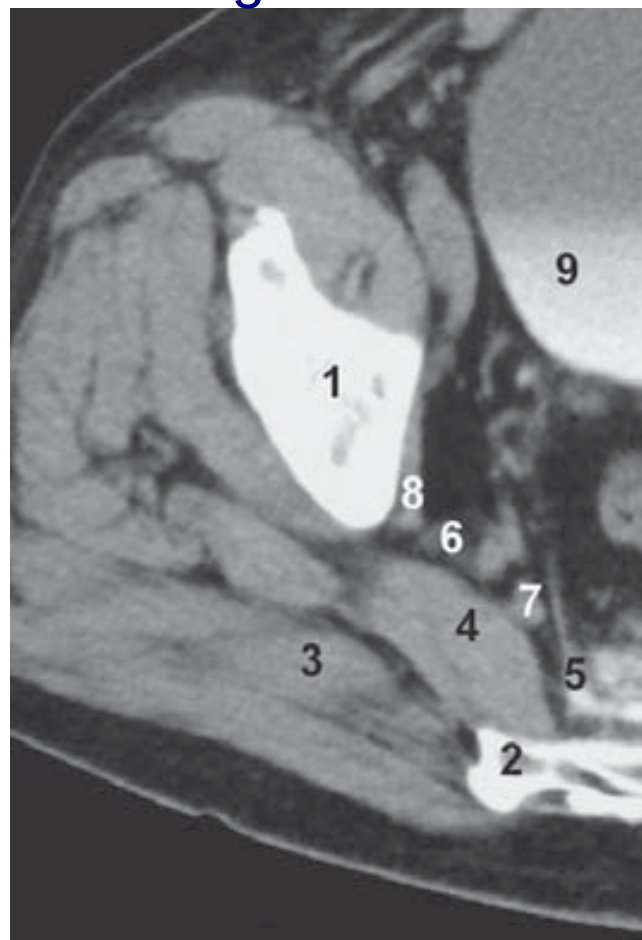


Figura 37-4. Tomografía computarizada (CT) del área parasacra, en el nivel de S3. 1, hueso iliaco; 2, sacro; 3, músculo glúteo; 4, músculo piriforme (piramidal de la pelvis); 5, aponeurosis pélvica; 6, primera raíz sacra; 7, segunda raíz sacra; 8, músculo obturador interno; 9, vejiga.

El área parasacra es delineada por la aponeurosis ventral del músculo piriforme (piramidal de la pelvis) en posición dorsal, por la aponeurosis pélvica en posición medial, y por la aponeurosis del músculo obturador interno en posición lateral.⁹ El componente peroneo común atraviesa o pasa por arriba del músculo piriforme y sólo el componente tibial pasa por debajo.

El área parasacra es delineada por la aponeurosis ventral del músculo piriforme (piramidal de la pelvis) en posición dorsal, por la aponeurosis pélvica en posición medial, y por la aponeurosis del músculo obturador interno en posición lateral.⁹ El componente peroneo común atraviesa o pasa por arriba del músculo piriforme y sólo el componente tibial pasa por debajo.

Elección del anestésico local

A pesar del gran tamaño del nervio, para bloquearlo se requiere de un volumen relativamente bajo de anestésico local y anestésicar todo el tronco.¹² En general, basta con 20 a 25 ml de anestésico local. La elección del tipo y la concentración de anestésico local debe basarse en el hecho de si el bloqueo se planea para anestesia quirúrgica o para analgesia¹³ (cuadro 37-2). Cuando

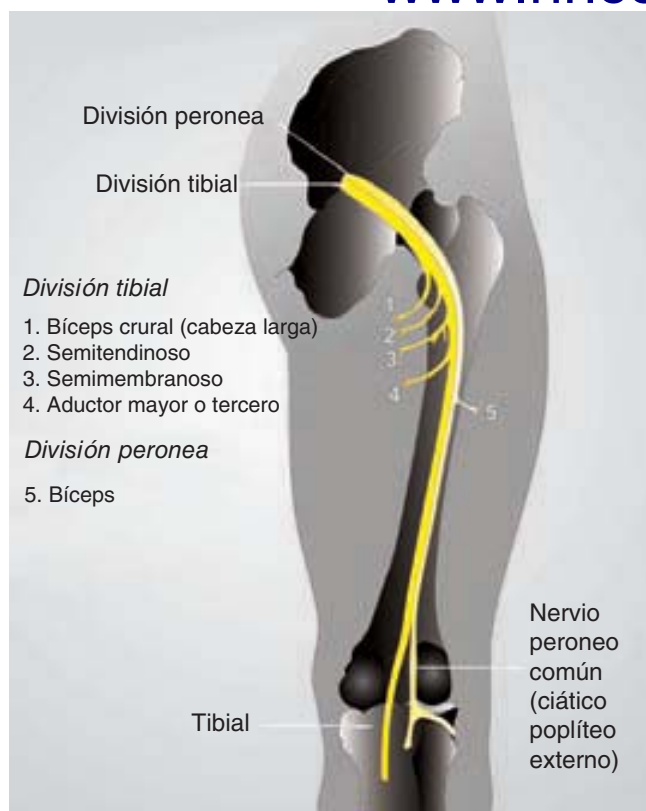


Figura 37-5. Nervio ciático. Trayectoria descendente y ramas motoras hacia los tendones de la corva.

se desea aliviar el dolor de manera prolongada, quizá lo más apropiado es un anestésico local de acción prolongada.^{14,15} La adrenalina no se usa sistemáticamente para el bloqueo del nervio

Cuadro 37-2.

Elección de anestésicos locales para bloqueo del nervio ciático: duración de la anestesia y analgesia

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃)	10 a 15	2	2.5
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	10 a 15	4 a 5	5 a 8
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃)	10 a 20	5 a 6	5 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 20	6 a 12	6 a 24
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	8 a 12	8 a 24
Bupivacaína al 0.5% (o L-bupivacaína)	15 a 30	8 a 16	10 a 48

ciático por la posibilidad de que se produzca una lesión por estiramiento o por permanecer sentado sobre el nervio anestesiado cuando se prolonga el bloqueo de los anestésicos locales con adrenalina. No obstante, suele estar justificado para sujetos que se someterán a amputación por arriba de la rodilla, para quienes lo anterior no es pertinente y la analgesia prolongada siempre resulta conveniente.

Equipo

Todas las vías de acceso para bloqueo del nervio ciático exigen que se prepare de antemano la charola para bloqueo nervioso. Como con todas las técnicas de anestesia regional, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la oximetría de pulso se vigilan sis-

Cuadro 37-1.

Ramas, fuente e innervación motora del plexo sacro

Nervio	Fuente	Inervación muscular
N. del obturador interno	Tronco lumbosacro y S1	Obturador interno
N. glúteo superior	Tronco lumbosacro y S1	Glúteo medio Glúteo menor Tensor de la fascia lata
N. del músculo piriforme (piramidal de la pelvis)	S2	Piriforme (piramidal de la pelvis)
N. del bíceps crural superior	Porción anterior del plexo	Bíceps crural superior
N. del bíceps crural inferior y del cuadrado femoral (crural)	Porción anterior del plexo	Bíceps crural inferior Cuadrado femoral (crural) Rama de la articulación coxofemoral
N. cutáneo posterior del muslo (nervio ciático menor)	Tronco lumbosacro, S1, S2	Nervio glúteo inferior, o ciático menor, del músculo glúteo mayor Rama sensitiva hacia la nalga, el muslo, la fosa poplíteo y la cara lateral de la rodilla

Cuadro 37-3.

Respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y medidas que deben tomarse

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción
Espasmo local del músculo glúteo	Estimulación directa del músculo glúteo	Aguja demasiado superficial	Se sigue avanzando la aguja
La aguja hace contacto con el hueso, pero no se desencadenan espasmos local del músculo glúteo	Aguja introducida cerca de la cara caudal del hueso iliaco o la cara lateral del sacro	Introducción de la aguja demasiado superior o demasiado medial	Se modifica la dirección de la aguja en sentido ligeramente lateral y ligeramente caudal
La aguja toca el hueso y se desencadenan espasmos de músculos inervados por el nervio ciático	La aguja no encontró el plano del nervio ciático y ha sido detenida por la articulación de la cadera o el hueso isquiático	Aguja introducida en posición demasiado lateral (articulación de la cadera) o medial (hueso isquiático)	Se extrae la aguja y se modifica ligeramente su dirección en sentido medial o lateral (5 a 10 grados)
Espasmo de los tendones de la corva	Estimulación del tronco principal del nervio ciático	Ninguno. Estas ramas están dentro de la vaina del nervio ciático en este nivel	Se acepta y se inyecta anestésico local
La aguja está en posición profunda (10 cm), pero no se desencadenan espasmos musculares ni hay contacto óseo	La aguja ha atravesado la escotadura ciática	Colocación demasiado inferior de la aguja	Se retira la aguja y se dirige en dirección ligeramente lateral o cefálica
Parestesia de los órganos genitales	La aguja estimula las raíces inferiores del plexo sacro (nervio pudendo [pudendo interno])	Colocación demasiado inferior y demasiado medial de la aguja	Se extrae la aguja y se dirige en dirección ligeramente cefálica y lateral

temáticamente antes de realizar el bloqueo. El equipo de reanimación y los medicamentos para urgencias deben estar al alcance y listos para usarse. Normalmente se usa oxígeno complementario mediante mascarilla antes de administrar la sedación. Una charola estándar para anestesia regional se prepara con lo siguiente:

- Toallas estériles y paquetes de gasa de 10 × 10 cm
- Jeringa de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodos de superficie
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja estimuladora de 10 cm, de bisel corto, aislada (de 15 cm para la vía de acceso anterior)
- Estimulador nervioso periférico

Interpretación de las respuestas a la estimulación nerviosa

Los espasmos musculares de los tendones de la corva, la pantorrilla, el pie o los dedos del pie con corrientes de 0.2 a 0.5 mA pueden considerarse signos de localización exitosa del plexo (nervio) ciático. En el cuadro 37-3 se enumeran las respuestas comunes a la estimulación nerviosa y las medidas que se ponen en práctica para obtener la respuesta apropiada.¹⁶

DINÁMICA DEL BLOQUEO Y MANEJO PERIOPERATORIO

La técnica de bloqueo del nervio ciático puede producir molestias considerables al paciente porque la aguja atraviesa los músculos

glúteos, por eso la sedación y analgesia adecuadas son importantes para garantizar su comodidad. Al momento de acomodar al paciente, suelen administrarse de 2 a 6 mg de midazolam; justo antes de la introducción de la aguja se administran de 500 a 750 mcg de alfentanilo. Normalmente, el efecto suele sentirse en un lapso de 10 a 25 min, dependiendo del tipo, la concentración y el volumen del anestésico local aplicado. Por lo general, el sujeto informa de los primeros signos de bloqueo por la sensación de que el pie es “diferente”, porque no puede mover los dedos del pie, o ambos.

Perlas clínicas

- La anestesia cutánea puede ser inadecuada a pesar de que el inicio del bloqueo aparentemente fue oportuno.
- Podrían necesitarse hasta 30 min para que la anestesia sensitivo-motora sea completa.
- A menudo todo lo que se necesita es que el cirujano infiltre localmente el sitio de la incisión para poder proceder a la intervención quirúrgica.

VÍAS DE ACCESO POSTERIORES PARA BLOQUEO DEL NERVO CIÁTICO

Consideraciones generales

La vía de acceso posterior para bloqueo del nervio ciático tiene aplicabilidad clínica amplia para intervención quirúrgica y

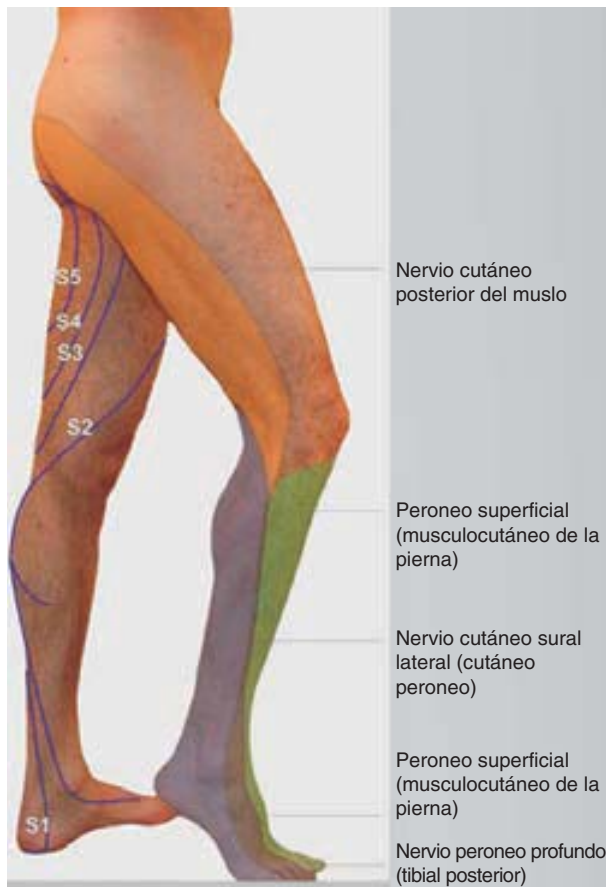


Figura 37-6. Nervio ciático. Inervación cutánea.

manejo del dolor de la extremidad inferior. En contraste con la creencia común, este bloqueo es relativamente fácil de efectuar, y se relaciona con un índice de éxito alto cuando se realiza de manera apropiada.^{17,18} Es en particular idóneo para intervención quirúrgica de la rodilla, la pantorrilla, el tendón de Aquiles, el tobillo y el pie. Proporciona anestesia completa de la pierna por debajo de la rodilla, con la excepción de la franja medial de piel, que está inervada por el nervio safeno (fig. 37-6). Cuando se combina con un bloqueo del nervio femoral o del plexo lumbar, puede lograrse anestesia de casi toda la pierna.

Distribución de la anestesia

El bloqueo del nervio ciático da por resultado anestesia de la piel de la cara posterior del muslo, los tendones de la corva y los músculos bíceps, parte de las articulaciones de la cadera y la rodilla, y toda la pierna por debajo de la rodilla, con excepción de la piel de la cara medial de la parte baja de la pierna (fig. 37-6). Dependiendo del nivel de la intervención quirúrgica, tal vez sea necesario añadir un bloqueo del nervio safeno o femoral.

Vía de acceso posterior clásica

Puntos de referencia anatómicos

Los puntos de referencia para la vía de acceso posterior del bloqueo del nervio ciático son fáciles de identificar en la mayoría



Figura 37-7. Bloqueo del nervio ciático, vía de acceso posterior. Puntos de referencia: 1, trocánter mayor; 2, espina iliaca posterior superior; 3, punto de introducción de la aguja.

de los pacientes (fig. 37-7). La técnica de palpación apropiada es trascendental porque el tejido adiposo que cubre el área glútea puede ocultar las prominencias óseas correspondientes, que se señalan con una pluma marcadora:

1. Trocánter mayor.
2. Espina iliaca posterior superior.
3. Sitio de introducción de la aguja en posición distal, a 4 cm del punto medio entre los dos puntos de referencia.

Técnica

El paciente se acomoda en decúbito lateral ligeramente inclinado hacia adelante. El pie en el lado que se va a bloquear debe colocarse sobre la pierna declive de modo que puedan observarse con facilidad los espasmos musculares del pie o de los dedos de éste. Después de limpiar con una solución antiséptica, se infiltra anestésico local por vía subcutánea en el sitio determinado para la introducción de la aguja. El anestesiólogo que lleva a cabo el bloqueo debe adoptar una posición ergonómica, de modo de maniobrar la aguja con precisión y vigilar las respuestas a la estimulación nerviosa.

Perla clínica

- Se eleva la cama lo suficiente como para que el paciente esté en una posición cómoda y estable durante la colocación de bloqueo y para observar los espasmos musculares producidos por la estimulación nerviosa.

Es necesario ejercer presión firme sobre el músculo glúteo con los dedos de la mano con que se palpa a fin de disminuir la distancia entre la piel y el nervio (fig. 37-8). La piel que está debajo de los dedos índice y medio se estira para mayor precisión al colocar el bloqueo; la mano no debe moverse durante el procedimiento, pues incluso un movimiento ligero puede cambiar considerablemente la posición de la aguja porque la piel y los tejidos blandos de la región glútea son muy propensos al movimiento. La aguja se introduce en un ángulo perpendicular al



Figura 37-8. Bloqueo del nervio ciático, vía de acceso posterior. La aguja se introduce en el plano perpendicular; se presiona firmemente con la mano con que se realiza la palpación a fin de disminuir la distancia entre la piel y el nervio, y estabilizar las estructuras anatómicas.

plano cutáneo esférico (fig. 37-8). El estimulador nervioso debe ajustarse desde un principio para suministrar una corriente de 1.5 mA (2 Hz, 100 μ s), a fin de detectar los espasmos de los músculos glúteos y la estimulación del nervio ciático.

A medida que avanza la aguja, los primeros espasmos que se observan son de los músculos glúteos, simplemente indican que la aguja todavía está en una posición demasiado superficial. El objetivo son espasmos musculares visibles o palpables de los tendones de la corva, los músculos de la pantorrilla, el pie o los dedos del pie con corrientes de 0.2 a 0.5 mA; los espasmos de los tendones de la corva son igualmente aceptables porque con esta vía de acceso se bloquea el nervio proximal a la separación de las ramas nerviosas que van hacia los tendones de la corva. Una vez que desaparecen los espasmos musculares glúteos, se observa la respuesta enérgica del nervio ciático a la estimulación (espasmos musculares de los tendones de la corva, la pantorrilla, el pie o los dedos del pie). Después de la estimulación inicial del nervio ciático, se disminuye gradualmente la corriente estimu-

ladora hasta que se observan o palpan espasmos musculares a corrientes del 0.2 a 0.5 mA, normalmente a una profundidad de 5 a 8 cm.

Después de una aspiración negativa para sangre, se inyectan de 15 a 25 ml de anestésico local (fig. 37-9); la resistencia a la inyección del fármaco debe llevar a extraer la aguja 1 mm y a volver a intentar la inyección. Si la resistencia persiste, se extraerá por completo la aguja para lavarla y asegurarse de su permeabilidad antes de volver a introducirla.

Perlas clínicas

- Dado que el nivel del bloqueo con esta vía de acceso está por arriba del sitio del que parten las ramas para los tendones de la corva, el espasmo de cualquiera de éstos se acepta como signo confiable de localización del nervio ciático.
- No localizar el nervio con la primera pasada de la aguja no es considerado un fracaso; por el contrario, se aplicará un método sistemático de resolución de problemas:
 1. Se verifica que un estimulador nervioso que funciona está bien conectado al paciente y a la aguja, y se asegura de que esté ajustado para suministrar la intensidad de corriente deseada.
 2. Se visualiza mentalmente el plano de la introducción inicial de la aguja; se dirige esta última en una dirección ligeramente caudal (5 a 10 grados) respecto del plano de introducción inicial.
 3. Si la maniobra anterior fracasa, se extrae la aguja hasta la piel y se modifica su dirección, en sentido ligeramente cefálica (5 a 10 grados) hasta el plano de introducción inicial.
 4. Si no se obtiene una respuesta del pie a la estimulación nerviosa, se volverán a evaluar los puntos de referencia y la posición del paciente.

Bloqueo continuo

El bloqueo continuo del nervio ciático es una técnica de anestesia regional avanzada para la cual se requiere de experiencia con la de inyección única a fin de garantizar su eficacia y seguridad. Gross fue el primero en describirlo en 1956.¹⁹ La técnica que se usa en la actualidad es similar a la de inyección única, pero la aguja debe tener un ligero ángulo en dirección caudal para facilitar la introducción del catéter. No es difícil fijar el catéter ni darle mantenimiento. Esta técnica se recomienda para intervención quirúrgica y para manejo del dolor posoperatorio en pacientes que se someterán a diversas operaciones en la parte baja de la pierna, el pie y el tobillo; tal vez la indicación más importante sea el bloqueo para amputación de la extremidad inferior.

Técnica

La técnica del bloqueo continuo del nervio ciático es similar a la de inyección única. Se prepara una charola estándar para anestesia regional y se usa una aguja estimuladora de 8 a 10 cm de largo, aislada (de preferencia con punta estilo Tuohy). La posición apropiada desde el principio, y mantenerla durante el bloqueo continuo del nervio ciático, son cruciales para colocar con precisión el catéter. La inclinación leve de la pelvis hacia adelante evita que los tejidos blandos “cuelguen” en el área glútea y facilita mucho la colocación del bloqueo.

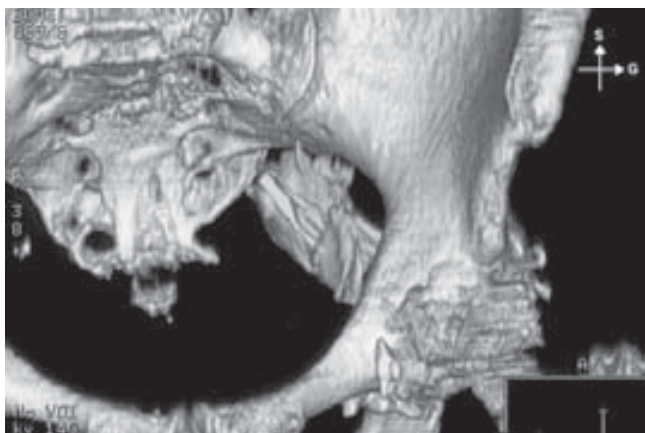


Figura 37-9. Bloqueo del nervio ciático, vía de acceso posterior. Dispersión del anestésico local después de la inyección. La imagen representa una vista anteroposterior (AP).

Con el paciente en decúbito lateral y la pelvis ligeramente inclinada hacia adelante se identifican los puntos de referencia y se marcan con la pluma. Después de limpiar exhaustivamente la superficie con solución antiséptica, se infiltra anestésico local en la piel, en el sitio de introducción de la aguja. Una aguja para bloqueo continuo, de 10 cm de largo, se conecta al estimulador nervioso (1.5 mA) y se inserta en ángulo perpendicular a la esfera cutánea. La abertura de la aguja debe apuntar en dirección distal (hacia los pies del paciente) para facilitar la introducción del catéter. La intensidad inicial de la corriente estimuladora debe ser de 1.0 a 1.5 mA.

Perla clínica

- Conviene inyectar algo de anestésico local por vía intramuscular para prevenir el dolor producido por el avance de las agujas de mayor calibre y punta roma que suelen usarse para este bloqueo.

A medida que se hace avanzar la aguja, los primeros espasmos musculares que se obtienen son del músculo glúteo. El avance de la aguja hacia planos más profundos da por resultado estimulación del nervio ciático. Los principios de estimulación nerviosa y redirección de la aguja son idénticos a los de la técnica de inyección única. Luego de obtener los espasmos musculares apropiados, se manipula la aguja hasta que se observa o palpa la respuesta deseada al usar una corriente de 0.2 a 0.5 mA. En este

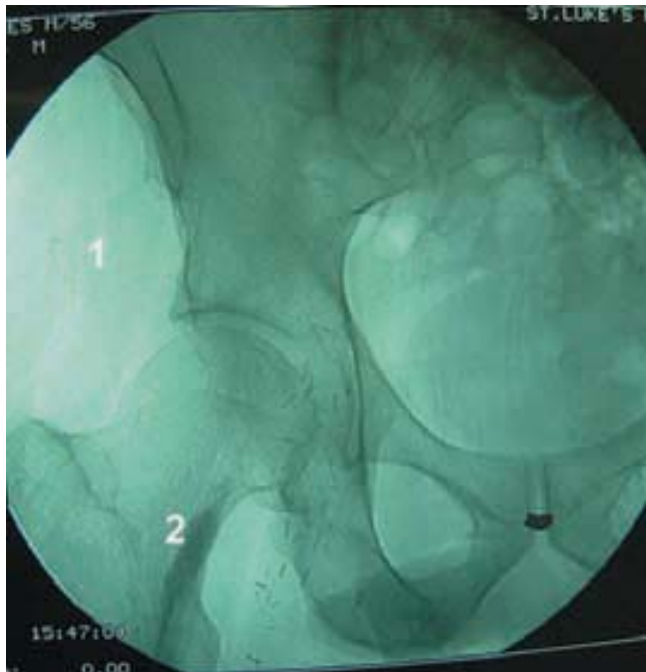


Figura 37-10. Bloqueo continuo del nervio ciático, vía de acceso posterior. Se muestra la trayectoria del catéter (1) y el área de contraste fusiforme que indica la propagación del anestésico local en la vaina del nervio ciático (2). En este ejemplo, sólo se inyectaron 2 ml de anestésico local.

punto, se inyecta un bolo de anestésico local (20 ml) después de aspiración negativa para sangre. Esto va seguido por introducción del catéter 5 a 10 cm más allá de la punta de la aguja (fig. 37-10). Antes de administrar anestesia local, se revisa el catéter por si hubiera colocación intravascular involuntaria, mediante resultados negativos en una prueba para sangre.

Perla clínica

- Cuando la introducción del catéter resulta difícil, suele ser útil reducir el ángulo de la aguja.

Se han propuesto varias técnicas para fijar el catéter a la piel, si bien una preparación cutánea de benzoína, seguida de aplicación de un apósito transparente y cinta de tela, es sencillo y a menudo suficiente. La portilla para administración lenta debe marcarse con claridad como “bloqueo ciático continuo”.

Administración lenta y continua

Se inicia después de un bolo inicial de anestésico local diluido por el catéter, para lo cual suele utilizarse ropivacaína al 0.2% (15 a 20 ml). También son idóneas las soluciones diluidas de bupivacaína o L-bupivacaína, pero pueden provocar un bloqueo motor más intenso no deseado. La administración lenta se inicia a 10 o 5 ml/h cuando se planea una dosis de analgesia controlada por el paciente (PCA) (5 ml).^{20,21}

Perlas clínicas

- El dolor entre dosis en pacientes sometidos a administración lenta y continua siempre se maneja con un bolo de anestésico local.
- Incrementar el ritmo de administración lenta nunca es adecuado como medida única para el tratamiento del dolor entre dosis.
- Para pacientes que están en el pabellón, la concentración más alta de un anestésico local de acción más corta (p. ej., lidocaína al 1%) permite tratar con rapidez el dolor y probar la posición del catéter.
- Cuando la inyección en bolo por el catéter no provoca el bloqueo luego de 30 min, se debe pensar que se salió de su sitio, y que se debe extraer.
- A los pacientes que reciben administración lenta para bloqueo del nervio ciático se les prescribirá un protocolo alterno de manejo del dolor del que puedan disponer cuando lo necesiten, dada la posibilidad de analgesia incompleta o desprendimiento del catéter.
- Para pacientes hospitalizados, la mejor manera de hacerlo es con PCA IV de apoyo.

Vía de acceso parasacra

Descrito por Mansour en 1993, el bloqueo parasacro del nervio ciático tiene puntos de referencia relativamente sencillos y es idóneo para la administración lenta y continua del anestésico.

co local.^{8,22-27} Por otra parte, la extensión del bloqueo del nervio ciático tiene características de un bloqueo de plexo. Como tal, el índice de éxitos es elevado y se anestesia todo el plexo sacro, además del bloqueo motor del nervio obturador.^{23,24,28} Ripart²⁵ informa de un índice de éxitos de 94% en su serie de 400 casos.

La vía de acceso parasacro del bloqueo del nervio ciático tiene amplia aplicabilidad clínica para intervenciones quirúrgicas y analgesia de la extremidad inferior, en particular cuando se combina con bloqueo femoral o del compartimiento del psoas.^{23,28} Esta técnica se relaciona con índices de éxito elevados y se presta para cirugía en la fosa poplítea y la rodilla.²³

Distribución de la anestesia

El bloqueo parasacro del nervio ciático resulta en anestesia de la piel de la parte posterior del muslo, los tendones de la corva y el músculo bíceps; parte de las articulaciones de la cadera y la rodilla y toda la pantorrilla, excepto la piel medial (fig. 37-6). Morris²³ demostró que la anestesia se extiende al nervio obturador una vez bloqueado el nervio ciático por la debilidad del músculo aductor en una escala numérica. Sin embargo, Jochum²⁹ sugirió que el nervio obturador sólo se bloquea ocasionalmente con el bloqueo parasacro del nervio ciático. Estos datos contradictorios quizá se deban a que el plexo parasacro podría encargarse de un tercio de la fuerza del músculo aductor. Dependiendo del nivel de la intervención quirúrgica, tal vez fuera necesario bloquear también el compartimiento del psoas o el nervio femoral (crural).

Puntos de referencia anatómicos

Los puntos de referencia para la vía de acceso parasacro del bloqueo del nervio ciático se identifican fácilmente en la mayoría de los pacientes (fig. 37-11). La técnica de palpación apropiada es trascendental porque el tejido adiposo que cubre el área glútea suele disimular las prominencias óseas respectivas (figs.

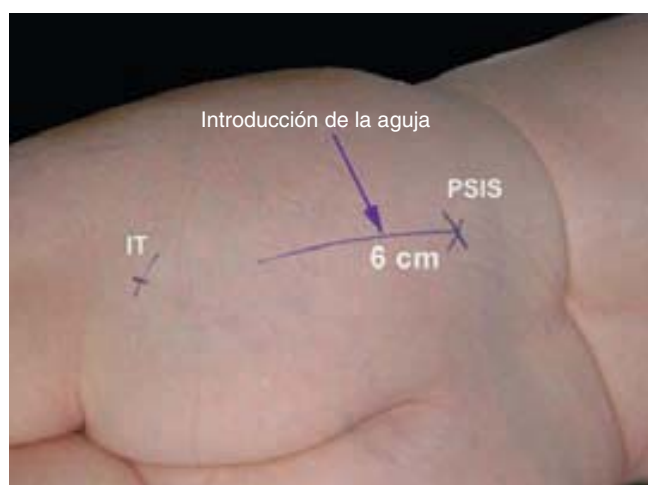


Figura 37-11. Vía de acceso parasacro para bloqueo del nervio ciático. Se muestra la espina iliaca posterior superior (PSIS) y la tuberosidad del isquion (IT). El sitio de introducción de la aguja está marcado en posición caudal, a 6 cm de la PSIS, en la línea que conecta ésta con la IT.



Figura 37-12. Bloqueo parasacro del nervio ciático. Técnica de palpación apropiada para identificar la espina iliaca posterior superior (PSIS).

37-12 y 37-13). Los puntos de referencia que siguen se señalan con un marcador:

- Espina iliaca posterior superior (PSIS)
- Tuberosidad del isquion (IT)
- Se traza una línea entre la PSIS y la IT. El punto de introducción de la aguja se encuentra en dicha línea, a 6 cm en posición caudal respecto de la PSIS. La aguja aislada se introduce en este punto y se hace avanzar en un plano sagital.

Técnica

Se acomoda al paciente en decúbito lateral, al modo de la vía de acceso posterior clásica para el bloqueo del nervio ciático (fig. 37-13). La rodilla y la cadera de la extremidad declive se mantienen extendidas y la que se va a bloquear se flexiona, tanto en la cadera como en la rodilla. Es indispensable administrar la sedación y la analgesia apropiadas para garantizar la comodidad



Figura 37-13. Bloqueo parasacro del nervio ciático. Técnica de palpación apropiada para identificar la espina ciática. (IT, tuberosidad del isquion; PSIS, espina iliaca posterior superior.)

del sujeto de principio a fin del procedimiento. Luego de limpiar con una solución antiséptica, se infiltra anestésico local por vía subcutánea en el sitio determinado para la introducción de la aguja. El médico que lleva a cabo el bloqueo debe adoptar una posición ergonómica a fin de manejar la aguja con precisión y vigilar las respuestas a la estimulación nerviosa.

Perla clínica

- La altura de la cama se ajusta para que el paciente esté cómodo y estable durante la colocación del bloqueo, y para observar las respuestas motoras derivadas de la estimulación nerviosa.

La aguja se introduce en posición perpendicular respecto de la piel y se avanza poco a poco (fig. 37-14). La respuesta motora del plexo ciático suele observarse a 6 a 8 cm de profundidad. El objetivo es lograr espasmos musculares visibles o palpables de los tendones de la corva, los músculos de la pantorrilla o el pie, o bien los dedos del pie, a una intensidad de corriente de 0.2 a 0.5 mA. Las contracciones espasmódicas de los tendones de la corva son igualmente aceptables porque con este método se bloquea el nervio ciático en posición proximal respecto de la separación de las ramas nerviosas hacia los tendones de la corva. La respuesta motora distal puede ser tibial o peronea con el mismo éxito del bloqueo del nervio ciático (fig. 37-15). La extensión o flexión de los dedos de los pies (respuesta del nervio peroneo común [ciático poplíteo externo] y del nervio tibial, respectivamente) rara vez se presenta a más de 8 cm de profundidad. Es innecesario estimular tanto el nervio peroneo común como el tibial; una u otra respuesta es adecuada.^{30,31}

Perlas clínicas

- El contacto con el hueso suele indicar que la aguja tocó las alas del sacro o el hueso iliaco en posición superior a la escotadura ciática mayor y cerca de ésta.
- De ser así, se extrae la aguja y se modifica su dirección, ligeramente caudal y lateral.
- El contacto con el hueso puede considerarse como prueba de la profundidad, la cual se registra, pues no debe rebasarse más de 2 cm. En este sitio, el nervio ciático se aproxima a la parte superior del agujero ciático mayor, al salir de la pelvis. Si la aguja avanza hacia planos más profundos, se expone a las vísceras y los vasos de la pelvis al riesgo de una lesión.

Una vez que se obtiene la mencionada respuesta motora distal con estimulación de baja intensidad (<0.5 mA), se inyecta lentamente la solución de anestésico local mientras se realizan pruebas de aspiración frecuentes. Basta con 20 a 25 ml de anestésico local para lograr el bloqueo del nervio ciático (fig. 37-16).

Cuvillon y colaboradores⁷ compararon el bloqueo parasacro del nervio ciático con la vía de acceso de Winnie desencadenando una o dos respuestas a estímulos. Con la vía de



Figura 37-14. Bloqueo parasacro del nervio ciático. La introducción de la aguja es perpendicular al plano horizontal.



Figura 37-15. Estimulación del nervio ciático: la respuesta motora del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) o del tibial indica localización apropiada del nervio ciático.

acceso de Winnie con inyección doble se necesitó más tiempo para efectuar el bloqueo respecto de la misma vía de acceso pero con inyección única y el método parasacro. Si bien el inicio del bloqueo sensitivo y el motor fue significativamente más rápido con el método de inyección doble, el tiempo adicional necesario para llevarlo a cabo eliminó la ventaja del inicio rápido.

Bloqueo parasacro continuo del nervio ciático

Es similar a la técnica de inyección única, si bien para facilitar la introducción del catéter se introducirá la aguja con un ángulo ligeramente caudal. La fijación y el mantenimiento del catéter son fáciles y cómodos.³² Esta técnica se presta para in-



Figura 37-16. Bloqueo nervioso parasacro: dispersión del medio de contraste luego de la inyección, el signo de contraste "negativo" y una distribución fusiforme típica del líquido inyectado.

tervenciones quirúrgicas y manejo del dolor posoperatorio en pacientes que se someterán a una amplia gama de intervenciones quirúrgicas de la rodilla, la parte baja de la pierna, el pie y el tobillo. Quizá las principales indicaciones de este bloqueo sean la cirugía de cáncer en las extremidades inferiores y operaciones de la rodilla.

Actualmente se comercializan varios equipos para introducción del catéter, pero el ideal debe incluir una aguja aislada con bisel corto, una aguja estimulante para introducción del catéter, un catéter, una conexión de cable eléctrico y un filtro antibacteriano (fig. 37-17). Con el paciente en decúbito lateral, se identifican los puntos de referencia y se marcan con pluma. Después de limpiar a fondo la piel con una solución antiséptica, se infiltra con anestésico local en el sitio de introducción de la aguja. A continuación, se conecta una aguja para bloqueo continuo al estimulador nervioso y se introduce en un ángulo perpendicular respecto de la esfera cutánea. La abertura de la aguja debe apuntar en dirección distal (hacia los pies del paciente) para facilitar la introducción del catéter.³³ La intensidad inicial de la corriente estimuladora debe ser de 1.0 a 1.5 mA.



Figura 37-17. Equipo para bloqueo continuo del nervio ciático. 1, jeringa aislada; 2, jeringa; 3, solución para preparación; 4, catéter; 5, filtro; 6, jeringa para dosis de prueba.

Perla clínica

- Conviene inyectar un poco de anestésico local por vía intramuscular para prevenir el dolor producto del avance de las agujas de mayor calibre y punta roma, características de este bloqueo.

A medida que se hace avanzar la aguja, primero se producen espasmos en el músculo glúteo y al llegar a planos más profundos, se estimula el músculo piriforme (piramidal de la pelvis) primero y luego el nervio ciático. Los principios de estimulación nerviosa y el cambio de dirección de la aguja son idénticos a los aplicables a la técnica de inyección única. Después de los espasmos musculares apropiados, se manipula la aguja hasta observar o palpar la respuesta deseada con una corriente de 0.2 a 0.5 MA. En este punto, se inyecta un bolo de anestésico local (20 ml) luego de aspiración negativa para sangre (fig. 37-18); este procedimiento va seguido de la introducción de la punta del catéter. Antes de administrar el anestésico local, se verifica que el catéter no se haya colocado accidentalmente de manera intravascular, para lo cual se inyecta medio de contraste por el catéter y se analizan las imágenes radiográficas;³¹ en la radiografía anteroposterior, un huso de 2 a 3 cm de longitud orientado oblicuamente al cruzar la escotadura ciática, el oscurecimiento de las raíces sacras o ambos, se considera como indicio de que la inyección está en el plano correcto y el catéter bien colocado (fig. 37-16). Para administración lenta y continua, se administra ropivacaína al 0.2% a un ritmo de 5 ml/h, además de que suele pensarse en una dosis de PCA (5 ml, tiempo de bloqueo de la dosis de 30 a 45 min).

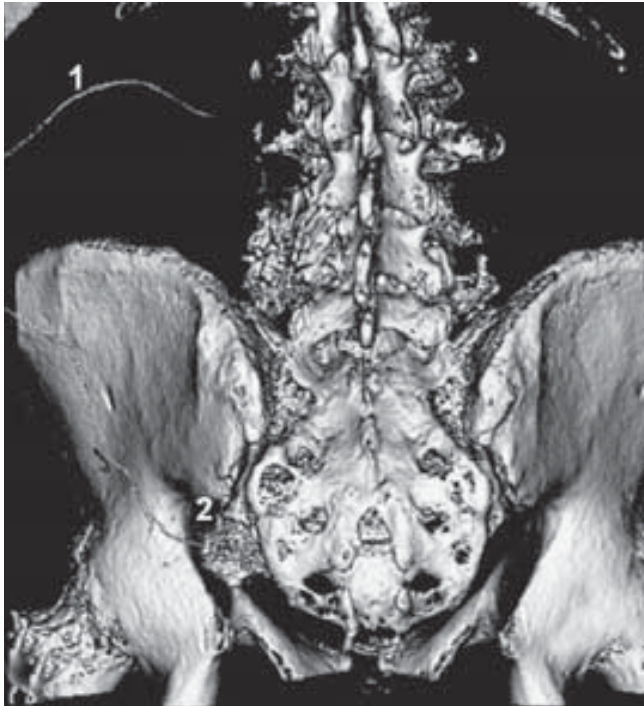


Figura 37-18. Bloqueo ciático parasacro: se muestra la trayectoria del catéter (1). Esta imagen es una vista posteroanterior (PA); en torno al nervio ciático (2) se observa el líquido inyectado.

VÍAS DE ACCESO POSTERIORES ALTERNAS

Di Benedetto³⁴ describió a últimas fechas una *vía de acceso subglútea* para el bloqueo del nervio ciático, y en su estudio sugiere que es fácil llegar a él a través de la vía de acceso subglútea posterior. Esta técnica también es una buena alternativa para las vías de acceso más proximales a dicho nervio que implica la posibilidad de reducir las molestias del paciente durante la colocación del bloqueo. Los puntos de referencia para la vía de acceso subglútea son el trocánter mayor del fémur, la tuberosidad del isquión y una línea entre ambos en la que se marca el punto medio. A partir de éste, se traza otra línea perpendicular que se extiende a 4 cm, en dirección caudal, a fin de identificar el punto de introducción de la aguja. Esta última será estimuladora, de 10 cm, calibre 20; se inyectan 20 ml de anestésico local cuando se obtienen espasmos musculares dependientes del nervio ciático a una corriente de ≤ 0.5 mA.

Las vías de acceso tradicionales para el nervio ciático en el nivel pélvico exigen la localización de las estructuras óseas de la pelvis, y si bien el tamaño de las nalgas varía de persona a persona, y en la misma en diferentes etapas de la vida adulta, la relación del nervio ciático con la pelvis es constante durante toda la vida. Partiendo de esta premisa, Franco³⁵ sugiere una vía de acceso simplificada para el bloqueo del nervio ciático, la cual no implica palpar estructuras óseas profundas. Los puntos de referencia son el surco interglúteo, la línea media de éste y un punto en posición lateral, a 10 cm de la línea media del surco antes mencionada, donde se introducirá la aguja para el

bloqueo. Si bien la curvatura de las nalgas no se toma en cuenta para localizar dicho punto, es importante no estirar la piel al medir, pues podrían deformarse las características anatómicas y dificultar la localización del nervio ciático. El equipo, la estimulación nerviosa y el volumen de anestésico local requerido son comparables con los de vías de acceso tradicionales.

Complicaciones y estrategias en las vías de acceso posteriores. Cómo evitar las complicaciones

En el cuadro 37-4 se mencionan algunas instrucciones generales específicas sobre las posibles complicaciones del bloqueo del nervio ciático y la forma de evitarlas.

VÍA DE ACCESO ANTERIOR

Consideraciones generales

La vía de acceso anterior para el bloqueo del nervio ciático es una técnica avanzada de bloqueo nervioso ideal para intervenciones quirúrgicas de la pierna, abajo de la rodilla, particularmente en el tobillo y el pie, pues proporciona anestesia completa de dicha región, salvo de la franja medial de piel inervada por el nervio safeno (fig. 37-19). Cuando se combina con el bloqueo del nervio femoral, se logran anestesiar toda la rodilla y la pierna, por debajo de dicho nivel.³⁶ A diferencia de la vía de acceso posterior, la anterior es mucho menos deseable en clínica porque la distribución de la anestesia es más limitada y se requiere de mucha más habilidad para que sea confiable y se evite introducir varias veces la aguja. Por otra parte, esta técnica no es la idónea para introducción del catéter por la profundidad y el ángulo de introducción perpendicular necesarios para llegar al nervio ciático. Así pues, es mejor reservar este bloqueo para pacientes en quienes no es posible la posición lateral necesaria para la vía de acceso posterior. Se ha sugerido, además, que el bloqueo es útil para manejar el dolor posoperatorio en niños, en quienes la vía de acceso anterior permite colocar el bloqueo en posición supina.^{37,38} Es obvio que esto representa una ventaja respecto de otras vías de acceso para el bloqueo del nervio ciático, pues normalmente a los niños se les administra anestesia general para una cirugía y la vía de acceso anterior no implica un cambio de posición del paciente.

Desde que Beck⁴ describiera por primera vez este bloqueo, varios investigadores han sugerido modificaciones con puntos de referencia más confiables; no obstante, en todas las vías de acceso descritas, el sitio de introducción de la aguja se encuentra en puntos casi idénticos, independientemente de que se recurra a prominencias óseas, tejido blando o la arteria femoral como punto de referencia.^{36,39-43} Además, incluso si estas diferentes vías de acceso varían un poco en cuanto a dicho sitio, la larga trayectoria de la aguja para llegar al nervio ciático (8 a 12 cm) y la tendencia a curvarse en el momento de atravesar los tejidos de las agujas largas de punta roma, hace que cualquier ventaja sea, en el mejor de los casos, cuestionable.

Cuadro 37-4.

Complicaciones y cómo evitarlas

Infección	Se aplican técnicas estrictas de asepsia
Hematoma	Se evita introducir varias veces la aguja, particularmente en sujetos sometidos a tratamiento de anticoagulación Se evita el bloqueo del nervio ciático en individuos sometidos a tratamiento de anticoagulación
Punción vascular	La punción vascular es relativamente frecuente con la técnica de bloqueo del nervio ciático Se evita introducir profundamente la aguja (vasos pélvicos)
Toxicidad por anestésico local	La toxicidad sistémica después del bloqueo ciático no es común Se evitan los volúmenes y las dosis importantes de anestésico local por la proximidad de los vasos de gran calibre y el potencial de absorción rápida La inyección de anestésico local debe ser lenta y aspirando con frecuencia para excluir inyección intravascular
Lesión nerviosa	El bloqueo del nervio ciático tiene una tendencia característica a las lesiones mecánicas y por presión Se usa estimulación nerviosa y se avanza lentamente la aguja Nunca se inyecta anestésico local si el paciente se queja de dolor o se observa presión anormalmente alta en el momento de la inyección Nunca se da por hecho que la aguja está obstruida con restos de tejido si se encuentra resistencia a la inyección Se extrae la aguja y se verifica su permeabilidad (se lava) antes de volver a introducirla Cuando se obtiene estimulación con una intensidad de corriente de < 0.2 mA, se extrae la aguja un poco para obtener la misma respuesta con una intensidad de corriente de > 0.2 mA antes de inyectar el anestésico local
Lesión nerviosa	Se hace avanzar la aguja poco a poco cuando los espasmos del músculo glúteo cesan, a fin de no atravesar el nervio ciático al avanzar con rapidez
Otra	Se dan instrucciones al paciente y al personal de enfermería acerca del cuidado de la extremidad que carece de sensibilidad Se explica la necesidad de cambiar frecuentemente la posición del cuerpo para evitar estiramiento e isquemia prolongada (posición sedente) sobre el nervio ciático anestesiado Se recomienda apoyar el talón en un material acolchonado durante el reposo en cama o el sueño prolongado
Perforación de los órganos pélvicos	La aguja se dirige en dirección medial teniendo presente esta complicación
Anestesia del nervio pudendo (pudendo interno)	El nervio pudendo (pudendo interno), una rama del nervio sacro, se puede anestesiarse mediante el bloqueo nervioso parasacro por la difusión del anestésico local inyectado Se informa a los pacientes de que este problema es transitorio
Torniquete	Se evita el uso de torniquete, si es posible La inyección del anestésico local en la vaina del nervio ciático, la adrenalina y un torniquete sobre el sitio de la inyección pueden combinarse y causar isquemia del nervio ciático

Equipo

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

Toallas estériles y paquetes de gasa de 10×10 cm
Jeringas de 20 ml con anestésico local
Guantes estériles, pluma marcadora y electrodos de superficie

Una aguja del 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
Una aguja estimuladora de 15 cm, de bisel corto, aislada
Estimulador nervioso periférico

Puntos de referencia anatómicos

Los puntos de referencia que siguen deben señalarse sistemáticamente con una pluma marcadora (fig. 37-20):

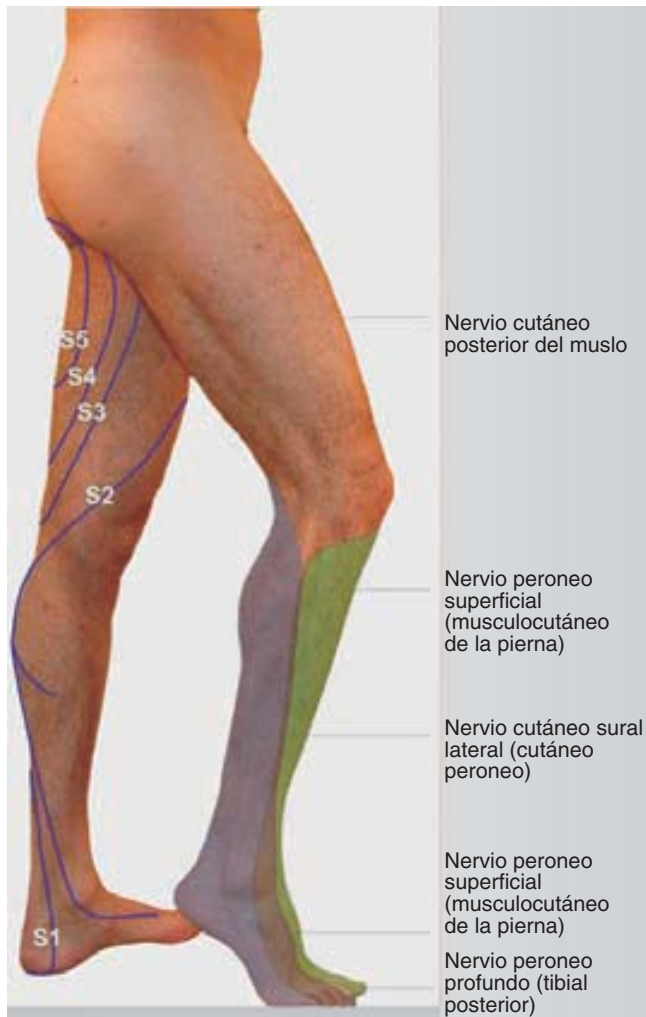


Figura 37-19. Distribución de la anestesia con la vía de acceso anterior para bloqueo del nervio ciático.

1. Pliegue femoral
2. Pulso de la arteria femoral
3. El punto de introducción de la aguja se marca de 4 a 5 cm en posición distal respecto de la línea que atraviesa el pulso de la arteria femoral y perpendicular al pliegue femoral

Técnica

Estando el paciente en posición supina, la pierna que va a bloquearse se extiende completamente en la mesa. Después de limpiar el área con una solución antiséptica, se infiltra anestésico local por vía subcutánea en el sitio determinado para la introducción de la aguja. A fin de reducir la distancia entre la piel y el nervio, es necesario ejercer presión firme sobre el músculo cuádriceps con los dedos de la mano con que se realiza la palpación antes de introducir una aguja conectada a un estimulador nervioso (1.5 mA) en un ángulo perpendicular al plano cutáneo (fig. 37-21). La respuesta motora del nervio ciático (espasmo muscular del pie) suele obtenerse a 8 a 12 cm de profundidad (espasmos visibles o palpables en músculos de la pantorrilla, el



Figura 37-20. Bloqueo del nervio ciático por la vía de acceso anterior. Puntos de referencia.



Figura 37-21. Bloqueo del nervio ciático por la vía de acceso anterior. Introducción de la aguja.

Cuadro 37-5.

Interpretación de las respuestas a la estimulación nerviosa

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción
Espasmo del músculo cuádriceps (espasmo de músculos relacionados con la rótula)	Frecuente; estimulación de las ramas del nervio femoral (crural)	Colocación demasiado superficial de la aguja	Se sigue avanzando la aguja
Espasmo muscular local en el área del pliegue femoral	Estimulación directa de los músculos psoasiliaco o pectíneo	Introducción demasiado superior de la aguja	Se suspende el procedimiento y se valoran nuevamente los puntos de referencia
Espasmo de los tendones de la corva	La aguja puede estar estimulando una o varias de las ramas del nervio ciático que van hacia los tendones de la corva; también es posible la estimulación directa de los tendones de la corva con corriente más alta	Poco confiable; difícil determinar si la aguja está cerca del nervio ciático	Se extrae la aguja y se apunta en dirección ligeramente medial o lateral (5 a 10 grados)
La aguja está colocada en planos profundos (12 a 15 cm), pero no se desencadenan espasmos musculares ni se hizo contacto con el hueso	La aguja probablemente está en posición demasiado medial		Se extrae y se dirige en posición ligeramente lateral
Espasmos musculares de la pantorrilla, el pie o los dedos del pie	Estimulación del nervio ciático	Ninguno	Se acepta y se inyecta anestésico local

pie o los dedos del pie, a una corriente de 0.2 a 0.5 mA). Luego de aspiración negativa para sangre, se inyectan poco a poco 20 ml de anestésico local. Cualquier resistencia a la inyección de anestésico local implica cesar los intentos de inyectar y extraer la aguja 1 mm, para después volver a intentar la inyección. La resistencia persistente a ésta debe llevar a extraer por completo la aguja y lavarla, antes de introducirla de nuevo.

cánter menor), en cuyo caso el pie se rota primero en dirección lateral para alejar el trocánter menor de la trayectoria de la aguja y permitir un avance más profundo y la localización del nervio. Si esta maniobra resulta infructuosa, se modifica la dirección de la aguja o se vuelve a introducir en posición más medial. En el cuadro 37-5 se enumeran algunas de las respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y las medidas necesarias para lograr la respuesta apropiada durante el bloqueo ciático anterior.

Perlas clínicas

- Conforme la aguja avanza, suelen desencadenarse espasmos locales del músculo cuádriceps; no debe avanzarse más allá del lugar en que se producen.
- Si bien preocupan las lesiones del nervio femoral (crural) producto del avance adicional de la aguja, la preocupación es teórica. En este nivel, el nervio femoral se divide en ramas terminales más pequeñas, móviles, y es poco probable que sean penetradas por una aguja de punta roma que avanza poco a poco.
- El espasmo muscular del pie se evita haciendo descansar los talones del paciente en la superficie de la cama, incluso cuando se estimula el nervio ciático. Esto se evita si se apoya el tobillo en un descansapiés y un ayudante palpa constantemente la pantorrilla o el tendón de Aquiles.
- Como las ramas que van a los tendones de la corva suelen desviarse del tronco principal del nervio ciático en el nivel en que se introduce la aguja, los espasmos de los tendones de la corva no se considerarán signo fiable de localización del nervio ciático.

A menudo se hace contacto con el hueso al avanzar la aguja, lo cual indica que se ha tocado el fémur (en general, el tro-

RESUMEN

Aunque el bloqueo del nervio ciático hace tiempo que se describió, muchos médicos lo evitaron por una supuesta complejidad técnica. Como quiera que sea, con práctica y conocimientos de anatomía se logran índices de éxito elevados. Se han propuesto muchas vías de acceso para bloquear el nervio ciático en posición posterior, y algunas de las principales han sido descritas en este capítulo. El bloqueo del nervio ciático es una técnica importante que el anestesiólogo regional debe dominar, pues combinándolo con un bloqueo del nervio femoral (crural) o del plexo lumbar se puede anestesiarse casi toda la pierna.

Referencias

1. Sherwood-Dunn B: *Regional Anesthesia: (Victor Pauchet's Technique)*. FA Davis, 1921.
2. Labat G: *Regional Anesthesia: Its Technic and Clinical Application*. WB Saunders, 1924.
3. Winnie AP: Regional anesthesia. *Surg Clin North Am* 1975;55:861-892.
4. Beck GP: Anterior approach to sciatic nerve block. *Anesthesiology* 1963; 24:222-224.

5. Raj PP, Parks RI, Watson TD, Jenkins MT: A new single-position supine approach to sciatic-femoral nerve block. *Anesth Analg* 1975;54:489–493.
6. Di Benedetto P, Bertini L, Casati A, et al: A new posterior approach to the sciatic nerve block: A prospective, randomized comparison with the classic posterior approach. *Anesth Analg* 2001;93:1040–1044.
7. Cuvillon P, Ripart J, Jeannes P, et al: Comparison of the parasacral approach and the posterior approach, with single- and double-injection techniques, to block the sciatic nerve. *Anesthesiology* 2003;98:1436–1441.
8. Mansour NY, Bennetts FE: An observational study of combined continuous lumbar plexus and single-shot sciatic nerve blocks for postknee surgery analgesia. *Reg Anesth* 1996;21:287–291.
9. Agur AMR, Lee MJ: *Grant's Atlas of Anatomy*, 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
10. Babinski MA, Machado FA, Costa WS: A rare variation in the high division of the sciatic nerve surrounding the superior gemellus muscle. *Eur J Morphol* 2003;41:41–42.
11. Vloka JD, Hadzic A, April EW, et al: Division of the sciatic nerve in the popliteal fossa and its possible implications in the popliteal nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;92:215–217.
12. Smith BE, Siggins D: Low volume, high concentration block of the sciatic nerve. *Anaesthesia* 1988;43:8–11.
13. Sinnott CJ, Strichartz GR: Levobupivacaine versus ropivacaine for sciatic nerve block in the rat. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:294–303.
14. Eledjam JJ, Ripart J, Viel E: Clinical application of ropivacaine for the lower extremity. *Curr Top Med Chem* 2001;1:227–231.
15. Casati A, Fanelli G, Borghi B, Torri G: Ropivacaine or 2% mepivacaine for lower limb peripheral nerve blocks. Study Group on Orthopedic Anesthesia of the Italian Society of Anesthesia, Analgesia, and Intensive Care. *Anesthesiology* 1999;90:1047–152.
16. Hadzic A, Vloka J: *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004.
17. Bruelle P, Muller L, Bassoul B, Eledjam JJ: Block of the sciatic nerve. *Cah Anesthesiol* 1994;42:785–791.
18. Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G: Sciatic nerve blocks in children: Comparison of the posterior, anterior, and lateral approaches in 180 pediatric patients. *Anesth Analg* 1990;70:131–137.
19. Gross G: Continuous sciatic nerve block. *Br J Anaesth* 1956;28:373–376.
20. Ilfeld BM, Thannikary LJ, Morey TE, et al: Popliteal sciatic perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;101:970–977.
21. di Benedetto P, Casati A, Bertini L: Continuous subgluteus sciatic nerve block after orthopedic foot and ankle surgery: Comparison of two infusion techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:168–172.
22. Mansour NY: Reevaluating the sciatic nerve block: Another landmark for consideration. *Reg Anesth* 1993;18:322–323.
23. Morris GF, Lang SA: Continuous parasacral sciatic nerve block: Two case reports. *Reg Anesth* 1997;22:469–472.
24. Morris GF, Lang SA, Dust WN, Van der Wal M: The parasacral sciatic nerve block. *Reg Anesth* 1997;22:223–228.
25. Ripart J, Cuvillon P, Nouvellon E, et al: Parasacral approach to block the sciatic nerve: A 400-case survey. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:193–197.
26. Bertini L, Borghi B, Grossi P, et al: Continuous peripheral block in foot surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:103–108.
27. di Benedetto P, Borghi B, Ricci A, van Oven H: Loco-regional anaesthesia of the lower limbs. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:56–64.
28. Ho AM, Karmakar MK: Combined paravertebral lumbar plexus and parasacral sciatic nerve block for reduction of hip fracture in a patient with severe aortic stenosis. *Can J Anaesth* 2002;49:946–950.
29. Jochum D, Iohom G, Choquet O, et al: Adding a selective obturator nerve block to the parasacral sciatic nerve block: An evaluation. *Anesth Analg* 2004;99:1544–1549.
30. Bailey SL, Parkinson SK, Little WL, Simmerman SR: Sciatic nerve block. A comparison of single versus double injection technique. *Reg Anesth* 1994;19:9–13.
31. Gaertner E, Lascourain P, Venet C, et al: Continuous parasacral sciatic block: A radiographic study. *Anesth Analg* 2004;98:831–834.
32. Souron V, Eyrolle L, Rosencher N: The Mansour's sacral plexus block: An effective technique for continuous block. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:208–209.
33. Chelly J, Fanelli G, Casati A (editors): *Continuous Peripheral Nerve Blocks: An Illustrated Guide*. CV Mosby, 2001.
34. di Benedetto P, Casati A, Bertini L, Fanelli G: Posterior subgluteal approach to block the sciatic nerve: Description of the technique and initial clinical experiences. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:682–686.
35. Franco CD: Posterior approach to the sciatic nerve in adults: Is euclidean geometry still necessary? *Anesthesiology* 2003;98:723–728.
36. Magora F, Pessachovitch B, Shoham I: Sciatic nerve block by the anterior approach for operations on the lower extremity. *Br J Anaesth* 1974;46:121–123.
37. McNicol LR: Anterior approach to sciatic nerve block in children: Loss of resistance or nerve stimulator for identifying the neurovascular compartment. *Anesth Analg* 1987;66:1199–1200.
38. McNicol LR: Sciatic nerve block for children. Sciatic nerve block by the anterior approach for postoperative pain relief. *Anaesthesia* 1985;40:410–414.
39. Mansour NY: Anterior approach revisited and another new sciatic nerve block in the supine position. *Reg Anesth* 1993;18:265–266.
40. Chelly JE, Delaunay L: A new anterior approach to the sciatic nerve block. *Anesthesiology* 1999;91:1655–1660.
41. Vloka JD, Hadzic A, April E, Thys DM: Anterior approach to the sciatic nerve block: The effects of leg rotation. *Anesth Analg* 2001;92:460–462.
42. Van Elstraete AC, Poey C, Lebrun T, Pastureau F: New landmarks for the anterior approach to the sciatic nerve block: Imaging and clinical study. *Anesth Analg* 2002;95:214–218.
43. Hadzic A, Vloka JD: Anterior approach to sciatic nerve block. In: Hadzic A, Vloka J (editors): *Peripheral Nerve Blocks*. McGraw-Hill, 2003.

Bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea

Jerry D. Vloka, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones y contraindicaciones
Anatomía funcional
Distribución de la anestesia
Elección del anestésico local

II. TÉCNICAS

Vía de acceso intertendinosa (posterior)
Bloqueo poplíteo continuo

Vía de acceso poplítea (lateral)
Bloqueo poplíteo continuo a través de la vía de acceso lateral

III. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo de la parte distal del nervio ciático (bloqueo de la fosa poplítea) es una técnica relativamente sencilla que resulta en la anestesia quirúrgica fiable de pantorrilla, tibia, peroné, tobillo y pie,^{1,2} razón de que se utilice principalmente para anestesia o analgesia en intervenciones quirúrgicas del pie, el tobillo y la parte baja de la pierna. Al nervio ciático se puede acceder ya sea mediante la vía de acceso posterior descrita por Rorie,³ o por la vía de acceso lateral, que elimina la necesidad de cambiar al paciente a la posición supina.¹ Con el bloqueo lateral de la fosa poplítea, los pacientes están en posición supina para el bloqueo y la colocación del catéter, no en posición prona, que cambiaría a supina luego de colocado el bloqueo. Ambas vías de acceso proporcionan anestesia quirúrgica equivalente después del bloqueo nervioso.¹ Con ambos métodos es posible introducir catéteres para analgesia posoperatoria prolongada, pero es más fácil fijarlos en posición lateral. Debido a que el bloqueo neural se

resuelve más lentamente en la extremidad inferior, el de la fosa poplítea con anestésicos locales de acción prolongada, como ropivacaína, suele proporcionar 12 a 24 h de analgesia luego de intervenciones quirúrgicas del pie. La notable seguridad de este tipo de bloqueo se ha demostrado en muchos estudios.^{3,4}

La analgesia mediante bloqueo de la extremidad inferior suele durar más que con el bloqueo de tobillo. Por ejemplo, McLeod encontró que el bloqueo lateral de la fosa poplítea con bupivacaína al 0.5% duraba 18 h, a diferencia del bloqueo de tobillo, que sólo duraba 6.2 h.⁵ El mencionado bloqueo de la fosa poplítea también ha sido utilizado como técnica analgésica eficaz en niños.⁶ En un estudio sobre la eficacia del bloqueo del nervio ciático poplíteo (segmento del mismo nervio en la fosa poplítea) (0.75 ml/kg de ropivacaína al 0.2%) después de una operación de pie y tobillo, 19 de 20 niños no necesitaron analgésicos durante las primeras 8 a 12 h del posoperatorio, de modo que este método es una excelente opción al respecto.¹ Cuando se usa como técnica única en pacientes ambulatorios, el bloqueo

de la fosa poplítea proporciona excelente anestesia y analgesia posoperatorias, permite el uso de un torniquete en la pantorrilla y carece de las desventajas del bloqueo neuroaxial.⁷

Indicaciones y contraindicaciones

El bloqueo poplíteo es una de las técnicas de anestesia regional más comunes; las indicaciones frecuentes son intervención quirúrgica correctiva del pie, desbridamiento del pie, decorticación de la vena safena corta (parva o externa), reparación del tendón de Aquiles y otras.⁸ A diferencia del bloqueo más proximal del nervio ciático, con el bloqueo de la fosa poplítea se anestesia la pierna en posición distal respecto de los tendones de la corva, lo cual permite que los pacientes mantengan la flexión de la rodilla.^{9,10}

Anatomía funcional

El **nervio ciático** es un fascículo que consta de dos troncos nerviosos independientes, el nervio tibial y el peroneo común (ciático poplíteo externo), cubiertos por una vaina epineural común cuando parten de la pelvis.¹¹ A medida que el nervio ciático desciende hacia la rodilla, los otros componentes acaban por bifurcarse en la fosa poplítea y dan lugar al nervio tibial y al peroneo común (fig. 38-1). Esta división del nervio ciático por lo general ocurre de 50 a 120 mm en posición proximal respecto del pliegue de la fosa poplítea.^{12,13} A partir de la bifurcación del nervio ciático, el **nervio**

peroneo común (ciático poplíteo externo) continúa su trayectoria descendente a lo largo de la cabeza y el cuello del peroné. En esta región, sus ramas principales van hacia la articulación de la rodilla y hacia ramas cutáneas que forman el nervio sural (safeno externo). Sus ramas terminales son el nervio peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) y el profundo (tibial posterior). El **nervio tibial (ciático poplíteo interno)** es la más grande de las dos divisiones del nervio ciático, cuya trayectoria continúa verticalmente a través de la fosa poplítea. Sus ramas terminales son el nervio plantar medial (interno) y el lateral (externo). Sus ramas colaterales dan origen a los nervios surales cutáneos, ramas musculares que van a los músculos de la pantorrilla y ramas articulares que van hacia la articulación del tobillo. El nervio tibial está recubierto por una vaina epineural bien definida, así que la inyección única de un volumen importante de anestésico local hacia dicha vaina conlleva un índice de éxito más elevado que la inyección hacia la vaina del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo).¹¹ Nótese que a diferencia de lo que frecuentemente se supone, el nervio ciático y los vasos poplíteos *no* están envueltos en la misma vaina de tejido, por lo tanto, los conceptos de la vaina neurovascular no son aplicables a este bloqueo.¹¹ Por el contrario, en la fosa poplítea los componentes del nervio ciático son laterales y superficiales a la arteria y vena poplíteas. Esta característica anatómica es importante para entender por qué las punciones vasculares y la toxicidad sistémica son tan raras luego del bloqueo poplíteo.

Distribución de la anestesia

El bloqueo poplíteo produce anestesia en los dos tercios distales completos de la extremidad inferior, con excepción de la cara medial de la pierna¹⁴ (fig. 38-2). Sin embargo, la inervación cutánea de la parte medial de la pierna por debajo de la rodilla depende del nervio safeno, una extensión terminal superficial del nervio femoral (crural). Según el nivel de la intervención quirúrgica, tal vez sea necesario agregar un bloqueo del nervio safeno para la operación. El bloqueo poplíteo solo normalmente basta como anestesia para el dolor por torniquete, pues este dolor es resultado de la presión y la isquemia de los lechos musculares profundos.

Elección del anestésico local

En el bloqueo poplíteo se requiere de un volumen mayor de anestésico local (35 a 45 ml) para lograr la anestesia de ambas divisiones del nervio.⁷ La elección del tipo, el volumen y la concentración de éste debe basarse en el tamaño y el estado general del paciente, así como en el hecho de que haya sido planeado para anestesia quirúrgica o para manejo del dolor. El tipo y la concentración de los anestésicos locales, además de la elección de los aditivos para el anestésico local, influyen en el inicio y, particularmente, en la duración del bloqueo (cuadro 38-1).

TÉCNICAS

Vía de acceso intertendinosa (posterior)

El paciente está en posición prona;¹⁵ el pie del lado que se va a bloquear debe colocarse de modo que incluso el más mínimo movimiento del pie mismo o de los dedos se pueda observar con facilidad; la mejor manera es que sobresalga de la cama.

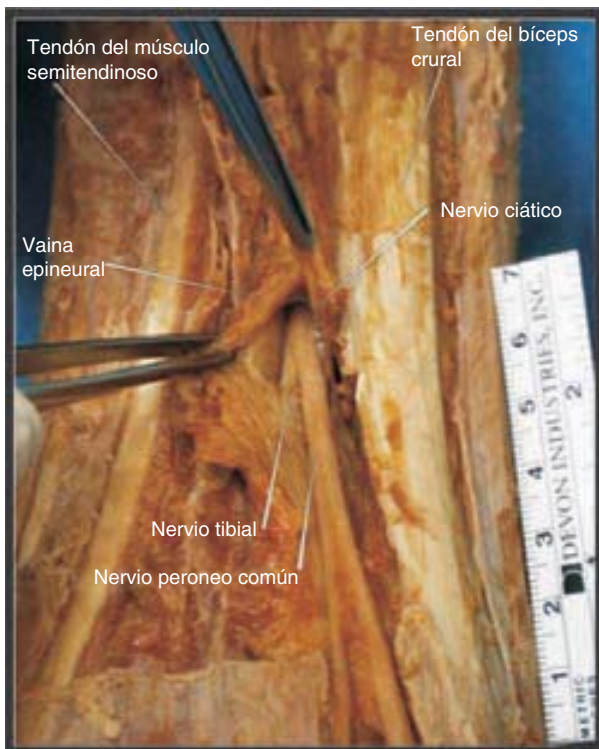


Figura 38-1. Anatomía del nervio ciático distal. El nervio ciático desciende entre los tendones de la corva y se bifurca en nervio tibial y nervio peroneo común, aproximadamente a 7 u 8 cm arriba del pliegue de la fosa poplítea, o abajo de dicho sitio. Se muestra una vaina epineural común disecada que sirve como conducto para el anestésico local inyectado.



Figura 38-2. Distribución sensitiva de la anestesia luego del bloqueo poplíteo.

Equipo

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y paquetes de grasa de 10 × 10 cm
- Tres jeringas de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodos de superficie

- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel
- Una aguja estimuladora, de 5 cm de bisel corto, aislada
- Estimulador nervioso periférico

Puntos de referencia anatómicos

Los puntos de referencia de la vía de acceso intertendinosa para bloqueo poplíteo son fácilmente reconocibles incluso en personas obesas (fig. 38-3); deben marcarse sistemáticamente con la pluma: 1) pliegue de la fosa poplítea; 2) tendón del bíceps crural (en posición lateral), y 3) tendones del semitendinoso y el semimembranoso (en posición medial).

El punto de inserción de la aguja se marca a aproximadamente 7 cm por arriba del pliegue de la fosa poplítea, entre los tendones, en el punto medio, el cual casi en dos terceras partes de los pacientes se encuentra justamente arriba del nervio ciático, en la fosa poplítea (fig. 38-4).

Cuadro 38-1.

Elección de anestésicos locales para bloqueo poplíteo

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃)	10 a 15	1	2
2-cloroprocaina al 3% (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 15	1.5 a 2	2 a 3
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃ + adrenalina)	15 a 20	2 a 5	3 a 8
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃ + adrenalina)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína (o L-bupivacaína) al 0.5%	15 a 30	5 a 15	6 a 30

Perlas clínicas

- Depender de los tendones y no de la interpretación subjetiva del “triángulo de la fosa poplítea” permite una localización mucho más precisa y constante del nervio poplíteo.
- Cuando no saltan a la vista de inmediato, estos puntos de referencia se acentúan si el paciente flexiona la pierna en la articulación de la rodilla (fig. 38-5). Con esta maniobra se tensan los tendones de la corva y se palpan más fácilmente y con mayor exactitud.

Técnica

Después de aplicar una solución antiséptica, se infiltra anestésico local por vía subcutánea en el sitio de entrada de la aguja para



Figura 38-3. Bloqueo poplíteo. Puntos de referencia para la vía de acceso intertendinosa. Se muestra la posición del (1) nervio ciático entre los tendones de los músculos bíceps crural (2) y semitendinoso (3) 7 cm arriba del pliegue de la fosa poplítea.

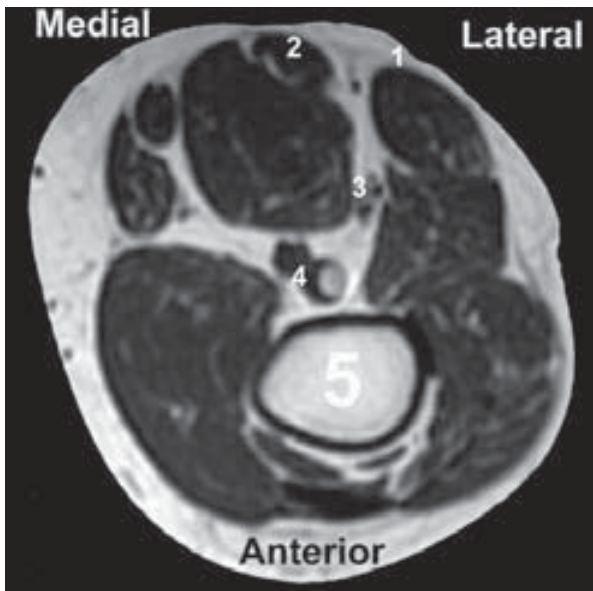


Figura 38-4. MRI de la fosa poplítea, 7 cm arriba de la misma fosa. 1, tendón del músculo bíceps crural; 2, tendón del músculo semitendinoso; 3, nervio ciático en la fosa poplítea (se muestran ambos componentes, el nervio tibial se encuentra en posición más anterior y medial, mientras que el peroneo común es más posterior y lateral); 4, arteria y vena poplíteas; 5, fémur.



Figura 38-5. Los puntos de referencia para el bloqueo poplíteo pueden acentuarse si el paciente flexiona la pierna.



Figura 38-6. Bloqueo poplíteo, vía de acceso intertendinosa. La aguja se introduce entre los tendones del músculo bíceps crural y el semitendinoso.

el bloqueo. Para el médico, la mejor posición es al lado del paciente, con la mano con que palpa sobre el músculo bíceps crural mientras observa la respuesta motora del pie y los dedos del pie (fig. 38-6). La aguja se introduce en el punto medio entre los tendones. Para empezar, el estimulador nervioso se ajusta para suministrar una corriente de 1.5 mA (2 Hz, 100 μ s). Si la

aguja está en un plano correcto, al avanzar no provocará espasmos musculares locales; la primera respuesta a la estimulación nerviosa suele ser la del nervio ciático (espasmo muscular del pie). Luego de que se obtiene la estimulación inicial del nervio ciático, se disminuye gradualmente la corriente estimuladora hasta que aún se observen o palpen espasmos musculares a 0.2 a 0.5 mA, normalmente a 2 a 3 cm de profundidad respecto de la piel. Después de una aspiración negativa para sangre, se inyectan poco a poco de 35 a 45 ml de anestésico local.

Perlas clínicas

- La estimulación con una intensidad de corriente de menos de 0.5 mA quizá sea imposible en algunos pacientes, por ejemplo, en sujetos con diabetes mellitus de larga evolución, neuropatía periférica, sepsis o vasculopatía periférica grave. En estos casos, se aceptarán corrientes estimuladoras de hasta 1.0 mA, en tanto se ve o palpa con claridad una respuesta motora específica.
- Cuando un cambio más bien pequeño de la posición de la aguja (p. ej., 1 mm) modifica la respuesta motora del nervio poplíteo (flexión plantar del pie) al nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) (dorsiflexión del pie), la punta de la aguja está estimulando el nervio ciático por arriba de la bifurcación en los nervios tibial y peroneo común.

Son dos los tipos básicos de respuesta motora que pueden desencadenarse al estimular el nervio ciático a la altura de la fosa poplítea; si se estimula el nervio peroneo común (ciático poplíteo externo), se produce dorsiflexión y eversion del pie, en tanto que la del nervio tibial provoca flexión e inversión plantares (fig. 38-7). A medida que la corriente estimuladora disminuye, a menudo la única respuesta motora que se observa con corriente de <0.5 mA es el espasmo muscular del dedo gordo. Cualquiera de las dos es adecuada cuando la respuesta persiste con una intensidad de corriente de 0.2 a 0.4 mA (0.1 ms) mientras se haya aplicado un gran volumen de anestésico local. Empero, cuando es imposible la estimulación con una corriente de <0.5 mA, la estimulación del nervio tibial puede resultar en un índice de éxito más elevado. En el cuadro 38-2 se muestran algunas respuestas frecuentes a la estimulación nerviosa y las medidas que deben ponerse en práctica para obtener la respuesta apropiada.¹⁶

Dinámica del bloqueo y manejo perioperatorio

La vía de acceso intertendinosa para bloqueo poplíteo se relaciona con molestias relativamente menores para el paciente, pues la aguja atraviesa nada más el tejido adiposo de la fosa poplítea. Independientemente, la sedación y analgesia adecuadas siempre son importantes para garantizar que el paciente se mantenga inmóvil y tranquilo, para lo cual en la mayoría de los casos basta con 1 a 2 mg de midazolam luego de acomodar al paciente en la posición adecuada y 250 a 500 mcg de alfentanilo justo antes de administrar el bloqueo. Es típico que empiece a hacer efecto al cabo de 10 a 25 min, dependiendo del tipo, la concentración y el volumen de anestésico local. Por lo general, el paciente informa de manera espontánea de los primeros signos del bloqueo; menciona que el pie “se siente diferente” o que no puede mover los

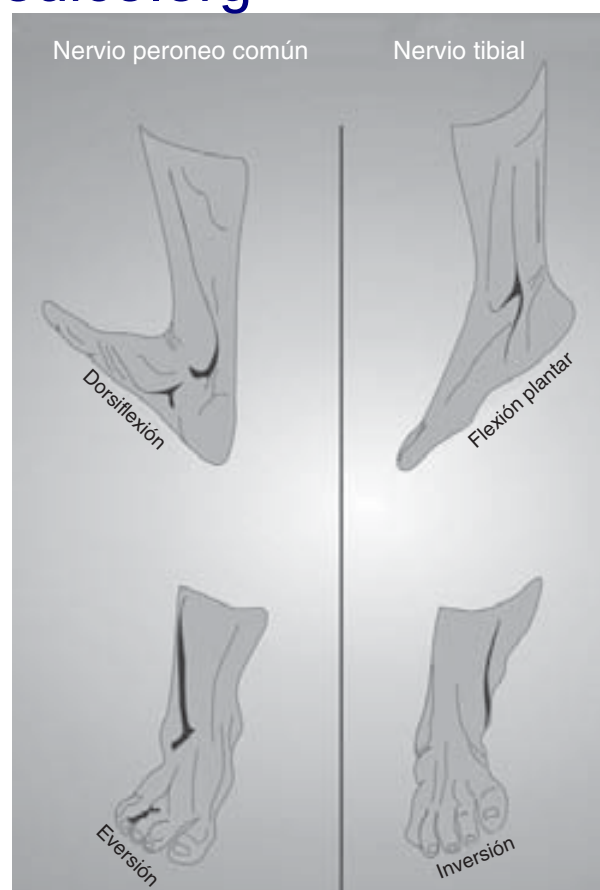


Figura 38-7. Respuestas motoras obtenidas en el momento de la estimulación del nervio ciático en la fosa poplítea.

dedos del pie. A menudo, la anestesia sensorial de la piel es la última en aparecer. Por otra parte, es frecuente que esta última sea inadecuada a pesar del aparente inicio oportuno del bloqueo, pues podrían requerirse hasta 30 min para que sea completo. Con todo, la infiltración local en el sitio de la incisión quirúrgica suele ser lo único necesario para proceder a la cirugía en tanto se establece el bloqueo completo.

Bloqueo poplíteo continuo

Es una técnica avanzada de anestesia regional que implica experiencia adecuada con la técnica de inyección única para asegurar su eficacia. Este bloqueo es similar al de inyección única, sin embargo, se necesita que la aguja tenga un ligero ángulo en dirección cefálica para facilitar la inserción del catéter, cuya fijación y mantenimiento son fáciles y cómodos. Esta técnica es adecuada para cirugía y manejo del dolor posoperatorio de una amplia variedad de intervenciones quirúrgicas de la parte baja de la pierna, el pie y el tobillo.

Los catéteres suelen introducirse por diferentes vías de acceso y mediante equipo y técnicas específicas de administración lenta, para la cual hay también varios sistemas, como las bombas elastoméricas simples, fáciles de usar por el paciente. Estos sistemas de administración lenta son desechables, sumi-

Cuadro 38-2.

Bloqueo poplíteo intertendinoso: resolución de problemas

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción correctiva
Espasmo local del músculo bíceps	Estimulación directa del músculo bíceps crural	Colocación demasiado lateral de la aguja	Se extrae la aguja y se modifica en dirección un poco medial (5 a 10 grados)
Espasmo local de los músculos semitendinoso/semimembranoso	Estimulación directa de los músculos semitendinoso/semimembranoso	Colocación demasiado medial de la aguja	Se extrae la aguja y se modifica en dirección un poco lateral (5 a 10 grados)
Espasmo de los músculos de la pantorrilla sin movimiento del pie ni de los dedos del pie	Estimulación de las ramas musculares del nervio ciático	Estas ramas pequeñas a menudo están fuera de la vaina ciática	Se hace caso omiso y continúa el avance de la aguja hasta que se obtienen espasmos musculares del pie/los dedos del pie
Punción vascular	La sangre en la jeringa indica casi siempre colocación en la arteria o la vena poplíteas	Colocación demasiado medial de la aguja	Se extrae la aguja y se modifica en dirección lateral
Contacto con hueso	La aguja encuentra el fémur	Introducción demasiado profunda de la aguja, o se pasó por alto el nervio o no se apreció la respuesta motora	Se extrae la aguja poco a poco y se busca un espasmo muscular del pie; de no producirse, se introduce la aguja en otra dirección

nistran un ritmo fijo y en general son económicos. Las bombas mecánicas operadas con baterías ofrecen mayor flexibilidad en cuanto a programación y dosificación del bolo, pero tienden a ser más costosas.¹⁰ Souron y colaboradores¹⁷ emitieron un informe sobre la aplicación de la técnica de administración continua con catéter para analgesia posoperatoria de alta calidad después de intervenciones quirúrgicas ortopédicas, oncológicas, de la pierna.

Ilfeld⁹ informó que es excelente la analgesia posoperatoria con catéter continuo en la fosa poplíteas y bomba de administración lenta portátil para pacientes ambulatorios sometidos a intervención quirúrgica ortopédica, moderadamente dolorosa, de la extremidad inferior. El 80% de los pacientes que recibieron ropivacaína administrada lentamente no requirió terapia con opioides por vía oral e informó de una puntuación promedio de dolor, en reposo, de menos de 1 (en una escala verbal de evaluación del dolor de 0 a 10). De los pacientes que recibieron un placebo, el 7% retrasó su primera dosis de opioides por vía oral hasta después de que se suspendió la administración lenta, con una puntuación promedio de dolor en reposo de 3 a 4 (de 10). El dolor entre dosis resultó en la peor puntuación de dolor en reposo, y la diferencia entre el grupo de tratamiento y el testigo fue aún más pronunciada. Los pacientes que recibieron ropivacaína experimentaron una reducción importante de los trastornos del sueño, del uso de opioide por vía oral y de los efectos adversos relacionados. Estos beneficios se observaron en pacientes ambulatorios que usaron una bomba de administración lenta, portátil, programable, controlada por ellos. El grado de anestesia y la relativa sencillez del sistema de bomba con catéter llevaron a un muy elevado índice de satisfacción de todos los sujetos que recibieron ropivacaína.

En un estudio prospectivo, Klein y colaboradores¹⁸ analizaron la eficacia y las complicaciones del bloqueo de acción

prolongada del nervio poplíteo una vez que los pacientes salían del hospital; en dicho estudio se incluyó a 1 791 pacientes sometidos a bloqueo nervioso de extremidad superior o inferior con ropivacaína al 0.5% y que fueron dados de alta el día de la operación. En total, se colocaron 2 382 bloqueos, 1 119 de extremidad superior y 1 263 de inferior, de los cuales 733 interescales, 193 supraclaviculares, 193 axilares, 338 del plexo lumbar, 263 femorales y 662 ciáticos. La eficacia del bloqueo se demostró por el bajo índice de conversión a anestesia general (1 a 6%) y un porcentaje reducido de administración de opioides en la unidad de cuidados posanestesia (8 a 11%). Los resultados mostraron que el bloqueo de acción prolongada del nervio poplíteo puede usarse en pacientes ambulatorios con gran eficacia, seguridad y satisfacción. Chelly y colaboradores¹⁹ documentaron los beneficios de la técnica de administración lenta y continua para bloqueo lateral del nervio ciático poplíteo para analgesia posoperatoria en pacientes sometidos a reducción abierta y fijación interna del tobillo. La administración continua de ropivacaína al 0.2% se relacionó con una reducción importante del consumo de morfina, 29 y 62%, durante los dos primeros días posteriores a la operación, respectivamente.

Equipo

Una charola estándar para anestesia regional se prepara con el equipo siguiente:

- Toallas estériles y paquetes de gasa de 10 × 10 cm
- Tres jeringas de 20 ml con anestésico local
- Guantes estériles, pluma marcadora y electrodo de superficie
- Una aguja de 3.8 cm, calibre 25, para infiltración de la piel

Una aguja estimuladora de 5 cm, aislada
Catéter
Estimulador nervioso periférico

El sitio de inserción de la aguja se marca a 7 cm, en posición proximal, respecto del pliegue de la fosa poplítea, y entre los tendones de los músculos bíceps crural y semitendinoso.

Técnica

La técnica de bloqueo poplíteo continuo es similar a la de inyección única. Con el paciente en posición prona, se infiltra la piel con anestésico local mediante una aguja calibre 25, en el sitio de inyección, 7 cm arriba del pliegue de la fosa poplítea y entre los tendones de los músculos bíceps crural y semitendinoso. A continuación, en el punto medio entre los tendones antes mencionados se introduce una aguja de 5 a 10 cm conectada al estimulador nervioso (corriente de 1.5 mA) (fig. 38-8), la cual se hará avanzar poco a poco, en dirección ligeramente craneal, en espera de una flexión plantar o de dorsiflexión del pie o los dedos del pie. Luego de obtener la respuesta motora apropiada, se manipula la aguja hasta que se observa o palpa la respuesta deseada con una corriente aproximada de 0.5 mA. El catéter debe avanzar unos 5 cm más que la punta de la aguja (figura 38-8). Después se extrae ésta hacia la piel al mismo tiempo que se hace avanzar el catéter para que no se salga accidentalmente. Antes de activarlo, se revisa mediante una prueba de aspiración de sangre con resultados negativos, a fin de excluir que se haya colocado intravascularmente de manera involuntaria.

Administración lenta y continua

Se inicia después de un primer bolo de anestésico local a través del catéter. Para este fin, los autores recurren normalmente a ropivacaína al 0.2% (15 a 20 ml). La bupivacaína o L-bupivacaína diluida también es adecuada, pero puede resultar en un bloqueo motor más intenso. La administración lenta se mantiene a 5 o

10 ml/h cuando se planea una dosis de analgesia controlada por el paciente (PCA) (5 ml). El intervalo entre dosis de PCA será de 20 a 60 min.

Perlas clínicas

- El dolor entre dosis en pacientes sometidos a administración lenta y continua siempre se maneja con un bolo de anestésico local. Nunca es adecuado incrementar nada más el ritmo de administración lenta.
- En pacientes que reciben administración lenta para bloqueo nervioso continuo también debe prescribirse un protocolo alternativo para el manejo del dolor, dada la posibilidad de analgesia incompleta y desprendimiento del catéter. En pacientes hospitalizados, probablemente lo mejor sea una PCA IV de apoyo.

Vía de acceso poplíteo (lateral)

La principal ventaja de la vía de acceso lateral para el bloqueo poplíteo es que hace innecesaria la posición prona, como con todas las vías de acceso posterior.^{5,16,20}

Anatomía para anestesia regional

El nervio ciático está entre los músculos bíceps y semitendinoso (fig. 38-4). Durante la práctica del bloqueo, por lo general se obtiene primero estimulación del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) (65%) porque este nervio tiene posición lateral y más superficial que el tibial.

Posición del paciente

El paciente se acomoda en posición supina, con el pie del lado que se va a bloquear de tal manera que incluso el movimiento más leve del pie o de los dedos del pie se observe con facilidad; la mejor manera es que esté sobre un apoyo. Se tendrá en cuenta que el tendón de Aquiles también debe sobresalir de dicho apoyo. Esta posición permite detectar fácilmente cualquier movimiento del pie durante la estimulación nerviosa.

Equipo

Es idéntico al utilizado para la vía de acceso intertendinosa posterior, excepto que la aguja estimuladora será de 10 cm.

Puntos de referencia anatómicos

Los puntos de referencia de la vía de acceso lateral para bloqueo poplíteo son el pliegue de la fosa poplítea y los músculos vasto lateral o externo, y el bíceps crural (fig. 38-9). El sitio de introducción de la aguja se marca en el surco entre estos dos últimos (fig. 38-10).

Técnica

El operador debe estar sentado, de frente al lado que se va a bloquear. La altura de la cama se ajusta para permitir una posición ergonómica y mayor precisión durante la colocación del blo-



Figura 38-8. Bloqueo poplíteo, vía de acceso intertendinosa. Introducción del catéter.



Figura 38-9. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. Los puntos de referencia para esta técnica son el vasto lateral o externo (VL), el bíceps crural (BF) y el pliegue de la fosa poplíteica. El sitio de introducción de la aguja está marcado 8 cm arriba del pliegue de la fosa poplíteica (*línea vertical gruesa*).

queo, posición que también permite vigilar de manera simultánea tanto al paciente como las respuestas a la estimulación nerviosa. El sitio estimado de introducción de la aguja se limpia con solución antiséptica y se infiltra con anestésico local mediante una aguja de 3.8 cm, calibre 25.

Se conecta al estimulador nervioso una aguja de 10 cm, calibre 22, la cual se introducirá en un plano horizontal entre los músculos vasto lateral o externo y el bíceps crural antes de hacerla avanzar para que haga contacto con el fémur (fig. 38-10). Este contacto es importante porque informa de la profundidad del nervio (típicamente 1 a 2 cm más allá de la distancia entre la piel y el fémur), así como del ángulo al cual será necesario dirigir la aguja, en dirección posterior, para estimular el nervio. Para empezar, la intensidad de la corriente se ajusta a 1.5 mA. Se ejerce presión firme con los dedos de la mano con que se palpa,



Figura 38-10. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. La aguja se introduce entre el vasto lateral o externo y el bíceps crural, en el plano horizontal, para hacer contacto con el fémur. VL, vasto lateral o externo.



Figura 38-11. Después de hacer contacto con el fémur, se modifica la dirección de la aguja, 30 grados en dirección posterior respecto del plano en el cual se hizo contacto con el hueso. VL, vasto lateral o externo.

y manteniéndolos inmóviles en el surco, se extrae la aguja hasta la piel, se modifica la dirección 30 grados posterior respecto del ángulo al cual se hizo contacto con el fémur y se hace avanzar hacia el nervio (fig. 38-11).

Cuando no se localiza el nervio ciático la primera vez que se introduce la aguja, se extrae ésta hasta el nivel de la piel y se pone en práctica el procedimiento que sigue:

1. Se verifica que el estimulador nervioso funcione, esté debidamente conectado al paciente y a la aguja, y ajustado para suministrar corriente de la intensidad deseada.
2. Se verifica que la pierna no esté en rotación externa a la altura de la articulación de la cadera y que el pie forme un ángulo de 90 grados respecto del plano horizontal de la mesa, pues cualquier desviación de este ángulo modifica la relación entre el nervio ciático y el fémur, y el músculo bíceps crural.
3. Se visualiza mentalmente el plano de la introducción inicial de la aguja y se modifica la dirección de esta última, ligeramente posterior (ángulo posterior de 5 a 10 grados).
4. Si la maniobra anterior fracasa, se extrae la aguja y se vuelve a introducir modificando de nuevo en dirección posterior, pero aumentando el ángulo de 5 a 10 grados.
5. Si las maniobras anteriores fracasan, se extrae la aguja hasta la piel y se vuelve a introducir en posición inferior, a 1 cm respecto del sitio de la introducción inicial y se repiten los pasos anteriores.
6. Si no se obtiene una respuesta del pie a la estimulación nerviosa, será necesario volver a valorar los puntos de referencia y la posición de la pierna, además de que la corriente estimuladora se incrementará a 2 mA.

Una vez obtenida la estimulación inicial del nervio ciático se reduce gradualmente la corriente estimuladora hasta que se observa o palpa una respuesta motora del pie o de los dedos del pie a 0.2 a 0.5 mA, lo cual normalmente ocurre a una profundidad de 5 a 7 cm. En este punto, se debe estabilizar la aguja, y luego de una aspiración negativa para sangre, se inyectan con lentitud de 35 a 45 ml de anestésico local. Las manos deben mantenerse tan inmóviles como sea posible para evitar que la inyección se aplique fuera de la vaina del nervio ciático.



Figura 38-12. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. Si el paciente flexiona la pierna a la altura de la articulación de la rodilla, se facilita la identificación de los puntos de referencia (pliegue de la fosa poplítea, vasto lateral o externo y bíceps crural).

Perlas clínicas

- En algunos pacientes, el músculo bíceps puede estar atrófico y la aponeurosis iliotibial quizá sea más prominente, en cuyo caso, el sitio de introducción de la aguja se marca en el surco interpuesto entre el vasto lateral o externo y el ligamento iliotibial o cinta de Maissiat.
- Flexionar la pierna del paciente en la rodilla permite identificar el pliegue de la fosa iliaca, así como los músculos bíceps y vasto lateral o externo (fig. 38-12).

En el cuadro 38-3 se presentan algunas respuestas frecuentes derivadas del uso del estimulador nervioso durante la colocación del bloqueo y las medidas que deberán ponerse en práctica para obtener espasmos musculares del pie.

Bloqueo poplíteo continuo a través de la vía de acceso lateral

La técnica de bloqueo poplíteo continuo a través de la vía de acceso lateral es similar a la de inyección única. Con el paciente en posición prona, se infiltra la piel con anestésico local en el sitio de inyección, 8 cm arriba del pliegue de la fosa poplítea, en el surco que divide el músculo bíceps crural y el vasto lateral o externo, usando una aguja calibre 25. Se conecta una aguja de 10 cm con punta estilo Tuohy para bloqueo nervioso continuo al estimulador nervioso (a una intensidad de corriente de 1.5 mA) y se introduce hasta hacer contacto con el fémur. A continuación se extrae ésta hasta la piel y se modifica la dirección, ligeramente craneal y posterior respecto del plano en el cual se hizo contacto con el fémur (en general, 30 grados hasta el plano horizontal) (fig. 38-13).

Se hace avanzar poco a poco la aguja mientras se trata de provocar una flexión plantar o la dorsiflexión del pie o de los dedos del pie. Después de obtener los espasmos musculares apropiados, se manipula la aguja hasta que se observa o palpa la respuesta deseada con una corriente de 0.5 mA. El catéter se hace avanzar de 5 a 7 cm más allá de la punta de la aguja; el manejo es similar al de la técnica intertendinosa.

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

Las complicaciones derivadas de un bloqueo poplíteo son poco comunes; en el cuadro 38-4 se incluyen instrucciones específicas al respecto y cómo evitarlas.

RESUMEN

El bloqueo ciático poplíteo es una técnica extremadamente útil para lograr anestesia o analgesia después de una intervención quirúrgica del tobillo y el pie. Las vías de acceso posterior y

Cuadro 38-3.

Bloqueo poplíteo lateral: resolución de problemas

Respuesta obtenida	Interpretación	Problema	Acción correctiva
Espasmo local del músculo bíceps	Estimulación directa del músculo bíceps crural	Colocación demasiado superficial de la aguja	Se hace avanzar la aguja hacia planos más profundos
Espasmo local del músculo vasto lateral o externo	Estimulación directa del músculo vasto lateral o externo	Colocación demasiado anterior de la aguja	Se extrae la aguja y se vuelve a introducir en posición posterior
Espasmo de los músculos de la pantorrilla, sin movimiento del pie ni de los dedos del pie	Estimulación de las ramas musculares del nervio ciático	Estas ramas pequeñas a menudo están fuera de la vaina ciática	Se hace caso omiso y se continúa el avance de la aguja hasta obtener espasmos musculares del pie o los dedos del pie
Punción vascular	La sangre en la jeringa indica casi siempre colocación en la arteria o la vena poplítea	Colocación demasiado profunda y anterior de la aguja	Se extrae y se modifica en dirección lateral
Espasmos musculares del pie o los dedos del pie	Estimulación del nervio ciático	Ninguno	Se acepta y se inyecta anestésico local

Cuadro 38-4.

Complicaciones del bloqueo poplíteo y medidas para prevenirlas

Infección	Se aplica técnica de asepsia estricta
Hematoma	- Se evita introducir varias veces la aguja para bloqueo continuo; una aguja de mayor diámetro, el diseño de Tuohy, o ambos, pueden provocar un hematoma del músculo bíceps crural o del vasto lateral o externo - Cuando no se localiza el nervio las dos o tres primeras veces que se introduce la aguja, se localiza primero con una aguja de calibre más pequeño, para inyección única, y después se vuelve a introducir la aguja para administración continua en el mismo ángulo; en esencia, esta técnica es similar a la localización de la yugular interna con una “aguja para localización” antes de insertar una aguja grande para canalización
Punción vascular	- Se evita introducir demasiado profundamente la aguja porque la vaina vascular está en posición medial y más profunda respecto del nervio ciático - Cuando el nervio no se localiza en un rango de 2 cm luego de que cesan los espasmos locales del músculo bíceps, se debe extraer la aguja y volverla a introducir en un ángulo diferente, no hacerla avanzar hacia planos más profundos
Lesión nerviosa	- Rara; se usa estimulación nerviosa y se avanza poco a poco la aguja; no se inyecta cuando el paciente se queja de dolor o se encuentran presiones altas en el momento de la inyección; no se inyecta cuando se obtiene estimulación a una corriente de < 0.2 mA (100 μs) - Para disminuir el riesgo de isquemia prolongada del nervio, se evita combinar el anestésico local con adrenalina y la aplicación de un torniquete sobre el sitio de inyección
Necrosis del talón por presión	- Se instruye al paciente acerca del cuidado de la extremidad que carece de sensibilidad - Se usa acojinado para el talón y se modifica con frecuencia la posición



Figura 38-13. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. La técnica continua es similar al método de inyección única, excepto que se usa una aguja de mayor tamaño. La abertura de la aguja debe dirigirse en dirección cefálica con un ángulo ligero luego de localizar el nervio ciático; estas maniobras facilitan la introducción del catéter.

lateral son muy eficaces y aplicables en muchos escenarios clínicos.

Referencias

- Hadzic A, Vloka JD: A comparison of the posterior versus lateral approaches to the block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesthesiology* 1998;88:1480–1486.
- Rongstad K, Mann RA, Prieskorn D, et al: Popliteal sciatic nerve block for postoperative analgesia. *Foot Ankle Int* 1996;17:378–382.
- Rorie DK, Byer DK, Nelson DO, et al: Assessment of block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesth Analg* 1980;59:371–376.
- Singelyn FJ, Gouverneur JM, Gribomont BF: Popliteal sciatic nerve block aided by a nerve stimulator: A reliable technique for foot and ankle surgery. *Reg Anesth* 1991;16:278–281.
- McLeod DH, Wong DH, Claridge RJ, Merrick PM: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1994;41:673–676.
- Tobias JD, Mencia GA: Popliteal fossa block for postoperative analgesia after foot surgery in infants and children. *J Pediatr Orthop* 1999;19:511–514.
- Hansen E, Eshelman MR, Cracchiolo A: Popliteal fossa neural blockade as the sole anesthetic technique for outpatient foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2000;21:38–44.
- Vloka JD, Hadzic A, Mulcare R, et al: Combined blocks of the sciatic nerve at the popliteal fossa and posterior cutaneous nerve of the thigh for short saphenous vein stripping in outpatients: An alternative to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9:618–622.
- Ilfeld BM, Morey TE, Wang DR, Enneking F K: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002; 97:959–965.
- Mulroy MF, McDonald SB: Regional anesthesia for outpatient surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2003;21:289–303.
- Vloka JD, Hadzic A, Lesser JB, et al: A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve block. *Anesth Analg* 1997;84:387–390.
- Sunderland S: The sciatic nerve and its tibial and common peroneal divisions. Anatomical features. In: Sunderland S (editor): *Nerves and Nerve Injuries*. E & S Livingstone, 1968, pp. 1012–1095.
- Vloka JD, Hadzic A, April EW, et al: Division of the sciatic nerve in the popliteal fossa and its possible implications in the popliteal nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;92:215–217.

14. Benzon HT, Kim C, Benzon HP, et al: Correlation between evoked motor response of the sciatic nerve and sensory blockade. *Anesthesiology* 1997;87:548–552.
15. Vloka JD, Hadzic A, Koorn R, Thys D: Supine approach to the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Can J Anaesth* 1996;43:964–967.
16. Hadzic A, Vloka JD: Popliteal block. In: Hadzic A, Vloka J (editors): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004.
17. Souron V, Eyrolle L, Rosencher N: The Mansour's sacral plexus block: An effective technique for continuous block. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25:208–209.
18. Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA: Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:65–70.
19. Chelly JE, Greger J, Casati A: Continuous lateral sciatic blocks for acute postoperative pain management after major ankle and foot surgery. *Foot Ankle Int* 2002;23:749–752.
20. Zetlaoui PJ, Bouaziz H: Lateral approach to the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesth Analg* 1998;87:79–82.

www.rinconmedico.org

Bloqueo del tobillo

Joseph Kay, MD • Rick J. Delmonte, DPM • Paul M. Greenberg, DPM

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones y contraindicaciones
Anatomía pertinente
Puntos de referencia
Equipo
Técnicas alternativas

II. BLOQUEO DE MAYO

Anatomía

Indicaciones

Técnica

Elección del anestésico local

III. MANEJO PERIOPERATORIO

IV. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

INTRODUCCIÓN

La anestesia del pie es fácil si se bloquean los cinco nervios periféricos que inervan el área depositando anestésico local en posición ligeramente proximal o distal respecto de los maléolos.¹⁻⁵ Esta técnica es fácil de aprender y sencilla de realizar remitiéndose a puntos de referencia anatómicos visuales y palpables sin complicaciones. No se necesita equipo ni posición especiales, tampoco desencadenar parestesia, estimular los nervios ni la cooperación del paciente.¹⁻⁵

El bloqueo del tobillo se aplica a todo tipo de intervención quirúrgica del pie; es seguro y fiable, con índices de éxito de 89 a 100%.^{2,3,5-9}

Como no provoca bloqueo motor de la pierna, los pacientes pueden ambular con muletas inmediatamente después de la operación e irse a casa sin recuperación.⁴ Con anestésicos locales de acción prolongada, como bupivacaína o ropivacaína, la analgesia posoperatoria se prolonga hasta por 17 h o más.^{6,9}

Indicaciones y contraindicaciones

El bloqueo del tobillo permite cualquier tipo de intervención quirúrgica del pie, incluidas reparación de *hallux valgus*, reconstrucción de la parte delantera del pie, artroplastia, osteotomía y amputación.¹⁻¹⁰ Además, suele proporcionar analgesia para fracturas y lesiones de tejidos blandos,¹¹ así como para artritis gota-

sa,¹² incluso puede usarse con fines diagnósticos y terapéuticos en caso de *talipes equinovarus* espástico¹³ y dolor mediado por el sistema nervioso simpático.¹⁴ Como se evita el bloqueo motor de la pierna, puede preferirse al bloqueo del nervio ciático o femoral (crural) (safeno [safeno interno]) para cirugía ambulatoria de la parte delantera del pie.¹⁵

El bloqueo del tobillo debe evitarse siempre que haya infección, edema, quemadura, traumatismo de tejido blando o deformación anatómica con tejido cicatrizal en el área respectiva; también debe evitarse en caso de trastornos vasculares derivados del síndrome del compartimiento. La coagulopatía grave aumenta el riesgo de hematoma, de modo que para el bloqueo del tobillo quizá sea preferible una vía de acceso más distal, como la mediotarsiana, en la cual los vasos sanguíneos son más superficiales y compresibles.

Perlas clínicas

- El bloqueo del tobillo es una opción excelente para las intervenciones quirúrgicas ambulatorias del pie.
- En pacientes muy graves que requieren de cirugía del pie, es posible recurrir al bloqueo del tobillo para evitar anestesia general, neuroaxial o regional con grandes volúmenes de anestésico local.

Anatomía pertinente

El pie es inervado por cinco nervios (figs. 39-1 y 39-2); a la cara medial corresponde el *nervio safeno* (*safeno interno*), que es una rama terminal del nervio femoral (crural) (fig. 39-3). El resto del pie es inervado por ramas del nervio ciático:

- La cara lateral, por el *nervio sural* (*safeno externo*), que surge de la rama tibial y la peronea superficial comunicante (fig. 39-4).
- Las estructuras plantares profundas, los músculos y la planta del pie dependen para su inervación del *nervio tibial posterior*, que parte de la rama tibial (fig. 39-5).
- El dorso del pie es inervado por el *nervio peroneo superficial* (*musculocutáneo de la pierna*), derivado de la rama peronea común (fig. 39-6).

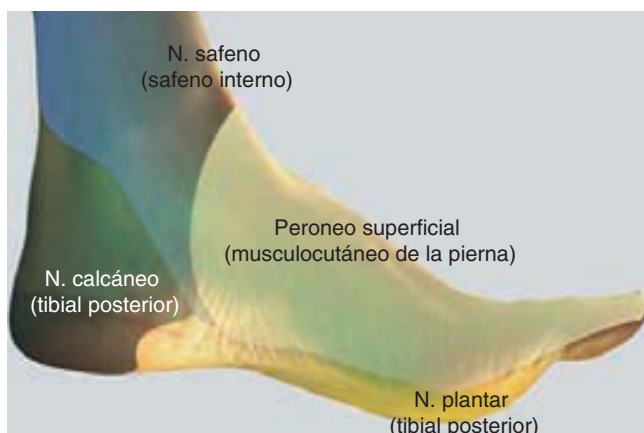


Figura 39-1. Inervación sensitiva del pie.

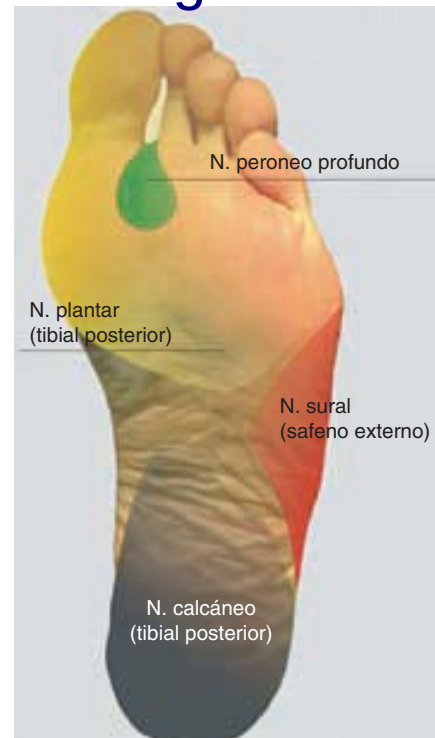


Figura 39-2. Inervación sensitiva de la planta del pie.



Figura 39-3. Nervio safeno (safeno interno) a la altura del tobillo (flecha blanca).



Figura 39-4. Nervio sural (safeno externo) a la altura del tobillo.

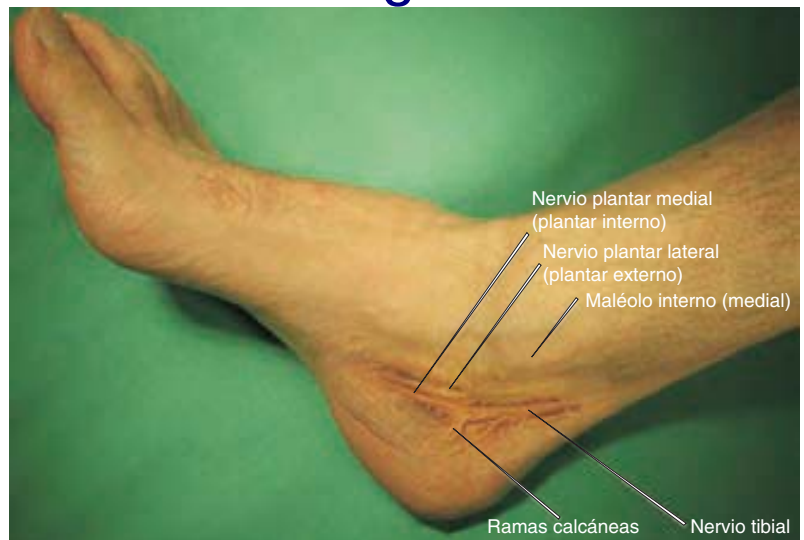


Figura 39-5. Nervio tibial posterior a la altura del maléolo interno (medial).

- Las estructuras dorsales profundas y el espacio interdigital entre el primero y el segundo dedos del pie son inervados por el *nervio peroneo profundo* (tibial anterior) (fig. 39-2).^{16,17}

En el nivel de los maléolos, los nervios safeno (safeno interno), peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) y sural (safeno externo) son relativamente superficiales y subcutáneos, en tanto que el tibial posterior y el peroneo profundo (tibial anterior) están en planos profundos respecto del retináculo flexor y el extensor, respectivamente, y son más difíciles de localizar.

El nervio tibial posterior pasa con la arteria en posición posterior respecto del maléolo interno (medial), en planos profundos respecto del retináculo flexor, y emite una rama calcánea para inervar la superficie inferior y posterior del talón.¹⁸ Posteriormente, el nervio y la arteria se tornan superficiales y más accesibles, a medida que se curvan por detrás y abajo de la apófisis menor del calcáneo (*sustentaculum tali*), un reborde óseo del calcáneo localizado de 2 a 3 cm abajo del maléolo interno (medial); después, el nervio se divide en los nervios plantares medial (interno) y lateral (externo).²

El nervio peroneo profundo (tibial anterior) pasa en posición lateral respecto de la arteria tibial anterior y los tendones

del extensor propio del dedo gordo y del tibial anterior, y en posición medial en cuanto al tendón del extensor común de los dedos del pie en los planos profundos, respecto del retináculo extensor. Se hace más superficial para viajar con la arteria pedia, en el dorso del pie, donde es fácilmente accesible.

La inervación sensitiva del pie es muy variable. Por ejemplo, en un estudio de 100 pacientes, en el 40% de ellos el nervio sural (safeno externo) se extendía en dirección medial hasta abarcar el cuarto dedo del pie, en tanto que el 10% de los sujetos tomaba una dirección distal hasta llegar a la primera articulación metatarsofalángica y, en ocasiones, al dedo gordo.¹⁸

Dado que las estructuras profundas del pie son inervadas por el peroneo profundo (tibial anterior) y el tibial posterior, y como la inervación cutánea es variable, los cinco nervios deben bloquearse para cualquier intervención quirúrgica, en especial si se aplica torniquete.¹⁹ La excepción sería una intervención puramente cutánea y sin torniquete en la distribución del nervio sural (safeno externo), el safeno (safeno interno) o el peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna).²⁰ Comparando el bloqueo selectivo del tobillo con el completo para cirugía de la parte delantera del pie, con torniquete en el tobillo, se demostró que el 43% de los pacientes, frente al 89%, no tuvo dolor durante la operación, lo cual sugiere que, en estas circunstancias, es preferible el bloqueo completo.⁸



Figura 39-6. Nervio peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna). Se muestra la salida del nervio superficial y su distribución en el dorso del pie. 1, nervio peroneo superficial; 2, nervio sural (safeno externo).

Perlas clínicas

- Para las intervenciones quirúrgicas del pie con torniquete, siempre se bloquean los cinco nervios.
- Siempre que es posible, el nervio peroneo profundo (tibial anterior) y el tibial posterior se bloquean en posición distal, donde están más cerca de la superficie.

Puntos de referencia

Los puntos de referencia para bloqueo del tobillo son los maléolos interno (medial) y externo (lateral), el tendón de Aquiles, el tendón del extensor propio del dedo gordo (que se identifica al



Figura 39-7. Maniobras para acentuar los puntos de referencia para el bloqueo del nervio peroneo profundo (tibial anterior) (extensor propio del dedo gordo). 1, extensor propio del dedo gordo; 2, extensor común de los dedos del pie; 3, maléolo interno (medial); 4, maléolo externo (lateral).

solicitar al paciente que extienda el dedo gordo) (fig. 39-7), las arterias tibial posterior y pedia, y la apófisis menor del calcáneo (*sustentaculum tali*) (un reborde calcáneo medial óseo 2 a 3 cm por debajo del maléolo).

Para bloqueo en el nivel de los maléolos, los nervios safeno (safeno interno), sural (safeno externo) y peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) se bloquean con una inyección subcutánea circunferencial de 10 a 15 ml de anestésico local a lo largo de una línea proximal respecto de los maléolos y anterior respecto del tendón de Aquiles, en dirección de medial a lateral (figs. 39-8 a 39-10). El nervio peroneo profundo (tibial anterior) se bloquea mediante la inyección de 5 a 8 ml de anestésico local en posición justo lateral respecto del tendón del extensor propio del dedo gordo, y en planos profundos, respecto del retináculo, siguiendo la misma línea circunferencial (fig. 39-11). El nervio tibial posterior se bloquea inyectando el mismo volumen de anestésico local en posición justo posterior respecto de la arteria tibial posterior si es palpable, o a la mitad de la distancia que media entre el tendón de Aquiles y el maléolo interno (medial) en planos profundos, respecto del retináculo (fig. 39-12).



Figura 39-8. El nervio safeno (safeno interno) se bloquea con una inyección de 5 a 8 ml de anestésico local por vía subcutánea a la altura del maléolo interno (medial).



Figura 39-9. Bloqueo peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna).



Figura 39-10. Bloqueo del nervio sural (safeno externo).



Figura 39-11. Bloqueo del nervio peroneo profundo.



Figura 39-12. Bloqueo del nervio tibial posterior.

Para bloqueo en el nivel *mediotarsal*, el nervio safeno (safeno interno), el sural (safeno externo) y el peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) se bloquean con una inyección subcutánea circunferencial de 10 a 15 ml de anestésico local a lo largo de una línea distal respecto de los maléolos, a partir del tendón de Aquiles, en dirección de medial a lateral. El nervio peroneo profundo (tibial anterior) se bloquea en posición apenas lateral en cuanto al tendón del extensor propio del dedo gordo y medial respecto de la arteria pedia. El nervio tibial posterior se bloquea en el calcáneo a uno u otro lado de la arteria tibial posterior (si es palpable) o en posición posterior e inferior respecto del reborde de la apófisis menor del calcáneo (*sustentaculum tali*).

Equipo

Para el bloqueo del tobillo no se requiere de equipo especial, aparte de desinfectante, gasa y jeringas de 10 ml con agujas de 3.8 cm, calibre 25. Aunque la estimulación nerviosa es innecesaria para las vías de acceso distales, se ha hecho referencia a ella respecto de la vía de acceso proximal al nervio tibial posterior.²¹ Aunque se carece de datos sobre el uso de ecografía para este procedimiento, dicha modalidad permite identificar los nervios y visualizar las agujas y la propagación del anestésico local en torno a aquéllos, de modo que puede resultar de utilidad para vías de acceso proximales al nervio peroneo profundo (tibial anterior) y al tibial posterior. Si se requiere torniquete para la intervención quirúrgica, se usará uno neumático para tobillo, y no una venda de Esmarch, pues con esta última las presiones son variables, se desconocen y pueden ser exageradamente altas, de hasta 380 mmHg.^{22,23} Las presiones de torniquete de 200 a 250 mmHg por arriba de los maléolos suelen garantizar un campo exangüe y maximizar la seguridad.^{24,25} Los torniquetes del tobillo son más tolerables que los de mitad de la pantorrilla o en el muslo, son menos dolorosos y no incrementan las complicaciones neurológicas.²⁶⁻³⁰ En una revisión de 1 000 casos de bloqueo de tobillo se observó que aplicando adecuadamente un torniquete y la opción de sedación, sólo el 3.1% de los pacientes se quejó de dolor por aquél. Los factores de riesgo al respecto fueron más de 70 años de edad y el torniquete durante más de 30 min.³⁰

Perla clínica

- Siempre es necesario asegurarse de que cuando se necesite un torniquete, éste sea para el tobillo y esté acojinado, a fin de que el paciente esté cómodo, se reduzca al mínimo la sedación y se evite la anestesia general.

Hay torniquetes desechables estériles para intervenciones quirúrgicas en áreas más próximas a la zona intervenida.

Técnicas alternativas

Hay varias técnicas para el bloqueo del tobillo que pueden clasificarse como perimaleolares o inframaleolares (mediotarsiano), y cuya localización determina los procedimientos que pueden efectuarse. El bloqueo mediotarsiano facilita las intervenciones quirúrgicas de la parte delantera del pie, en tanto que para la parte media y la más proximal de éste se requiere de bloqueo perimaleolar. Como los índices de éxito se elevan con la técnica

inframaleolar, en la cual los nervios peroneo profundo (tibial anterior) y tibial posterior están más cerca de la superficie, se prefiere para operaciones de la parte delantera del pie.^{2,3}

En todos los casos, el paciente puede estar en posición supina, con una almohada bajo la pantorrilla de la pierna que se va a bloquear, a fin de facilitar el acceso. El anestesiólogo suele sentarse en un taburete ante la parte de la cama que corresponde a los pies, si así lo desea.

Bloqueos de los nervios safeno (safeno interno), peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) y sural (safeno externo)

Estos nervios ya son subcutáneos y su posición es proximal respecto de los maléolos, de modo que se pueden bloquear mediante un anillo subcutáneo de anestésico local en dicha localización, justo antes del tendón de Aquiles, en dirección medial a lateral (figs. 39-8 a 39-10). La ventaja de bloquear estos nervios en ese punto es que el área que queda bajo el torniquete del tobillo está anestesiada y es menos probable que este último provoque dolor. Al inyectar poco a poco y hacer avanzar de manera continua una aguja de 3.8 cm, calibre 25, hacia el área previamente inyectada, se minimizan el número de inyecciones y las molestias que provocan. Para bloqueo mediotarsiano también se puede recurrir a este anillo subcutáneo de anestésico local en posición distal respecto de los maléolos.

Bloqueos del nervio peroneo profundo (tibial anterior)

Para la vía de acceso perimaleolar, se pide al paciente que extienda el dedo gordo, que se tensa, lo cual permite identificar el tendón del extensor de dicho dedo (fig. 39-7). Se introduce una aguja de 3.8 cm, calibre 25, en posición inmediatamente lateral respecto del tendón, perpendicular a la tibia, y se hace avanzar hasta que entra en contacto con un hueso (fig. 39-11). A continuación, se extrae la aguja unos milímetros, y luego de aspiración negativa, se inyectan 8 ml de anestésico local. Para la vía de acceso inframaleolar o mediotarsiana, se identifica el tendón extensor del dedo gordo como se mencionó, pero en posición más distal, para detectar el pulso de la arteria pedia en la parte superior del pie. Se introduce una aguja de 3.8 cm, calibre 25, en posición inmediatamente lateral respecto del tendón y medial respecto de la arteria, y después de aspiración negativa, se inyectan 5 ml de anestésico local.

Bloqueo del nervio tibial posterior

Para la vía de acceso retrotibial se introduce una aguja de 3.8 cm, calibre 25, en posición posterior respecto del pulso de la arteria tibial posterior, detrás del maléolo interno (medial) o, si no puede palparse, a la mitad de la distancia entre el tendón de Aquiles y la cara posterior del maléolo interno (medial) (fig. 39-12). La aguja se dirige hacia la tibia en un ángulo de 45 grados para que haga contacto con un hueso. A continuación se extrae la aguja unos milímetros, y luego de aspiración negativa, se inyectan 8 ml de anestésico local.

Para la vía de acceso mediotarsiana hay dos vías de acceso. Una vez identificada la arteria tibial posterior abajo y en posición distal respecto del maléolo interno (medial) en el calcáneo, o se identifica la apófisis menor del mismo (*sustentaculum tali*). La aguja se dirige hacia el calcáneo, ligeramente abajo de la plataforma de dicha apófisis, o a uno u otro lado de la arteria tibial. Después de hacer contacto con un hueso, la aguja se extrae 2 mm y se inyectan 8 ml de anestésico local.

Perla clínica

- Como la arteria tibial posterior no es palpable en todos los individuos, la apófisis menor del calcáneo (*sustentaculum tali*) es un punto de referencia más constante y fácil de palpar para el bloqueo del nervio tibial posterior.

El bloqueo de los nervios safeno (safeno interno), sural (safeno externo) y peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) mediante inyección subcutánea circunferencial siempre puede efectuarse en posición proximal respecto de los maléolos, incluso cuando los bloqueos de los nervios peroneo profundo (tibial anterior) y tibial posterior se realizan en posición más distal. Esto suele ayudar a tolerar el torniquete.

BLOQUEO DE MAYO

Anatomía

El bloqueo de Mayo es una combinación del bloqueo nervioso y un bloqueo de campo que implica la infiltración del anestésico local a través de los tejidos en posición proximal respecto de un sitio quirúrgico en forma de anillo en torno al primer metatarsiano (casi siempre) o una base metatarsiana menor.²⁹ Cuando se aplica rodeando la base del primer metatarsiano, los nervios anestesiados son el nervio cutáneo dorsal medial del pie y el peroneo profundo, en la cara dorsal. La primera y segunda ramas de los nervios digitales plantares comunes, que son ramas superficiales del nervio plantar medial (plantar interno), proporcionan la sensación a la cara plantar del primer metatarsiano.

Indicaciones

El bloqueo de Mayo se utiliza comúnmente en intervenciones quirúrgicas en el consultorio de podiatría para anestesiarse el área antes de operar un juanete o *hallux valgus*. La inyección puede llevar, o no, adrenalina, pues no se inyecta hacia el dedo del pie.

Técnica

El bloqueo de Mayo consta de tres o cuatro inyecciones separadas, y tiene lugar al formarse una roncha de anestésico local en posición proximal y dorsal respecto del primer espacio intermetatarsiano y hacer avanzar la aguja en dirección plantar mientras se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local (fig. 39-13). A continuación, se extrae parcialmente la aguja y se modifica en dirección medial, creando una roncha subcutánea a lo largo de su trayectoria (3 a 5 ml) (fig. 39-14). Posteriormente, se extrae de nuevo y se vuelve a introducir, esta vez en dirección lateral, para crear una roncha subcutánea en su recorrido (3 a 5 ml) (fig. 39-15). Por último, se extrae la aguja y se dirige en dirección plantar medial, hacia el metatarsiano, y se inyecta de la posición medial a la lateral, por debajo del hueso metatarsiano (3 a 5 ml) (fig. 39-16). El bloqueo rodea todo el hueso metatarsiano.

Elección del anestésico local

La decisión respecto de qué solución de anestésico local usar depende de la duración anticipada de la intervención quirúrgica



Figura 39-13. Bloqueo de Mayo, paso 1. Después de formar una roncha de anestésico local en el nivel del primer espacio intermetatarsiano, se hace avanzar la aguja en dirección plantar y se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local. (X, primer espacio metatarsiano; flecha, primer hueso metatarsiano).

y de la magnitud del dolor posoperatorio. Los anestésicos locales de uso más frecuente son lidocaína al 0.5 a 2%,¹⁻³ mepivacaína al 1%,^{8,30} bupivacaína al 0.5 a 0.75%,^{3,4} y ropivacaína al 0.75%.⁷ Por ejemplo, para la extracción de un cuerpo extraño superficial sólo se necesitaría un anestésico local de acción corta, como la lidocaína, que proporciona un mínimo de 1 h de anestesia quirúrgica. No obstante, los anestésicos locales de acción prolongada, como la ropivacaína o la bupivacaína, ambas al 0.75%, que proporcionan una duración media de 14 a 17 h de analgesia, respectivamente, luego del bloqueo del tobillo, resultarían más convenientes después de una intervención quirúrgica prolongada, como una reconstrucción compleja de la parte delantera del pie, con dolor posoperatorio intenso.^{6,9} Cuando se usan de 20 a 25 ml de bupivacaína al 0.5%, el efecto se hace evidente al cabo



Figura 39-14. Bloqueo de Mayo, paso 2. La aguja se introduce por vía subcutánea en dirección dorsomedial y se forma una roncha a lo largo de la trayectoria. (X, primer espacio metatarsiano; flecha, primer hueso metatarsiano).



Figura 39-15. Bloqueo de Mayo, paso 3. La aguja se dirige en dirección medial a lateral por vía subcutánea y se inyectan de 3 a 5 ml. (X, primer espacio metatarsiano; flecha, primer hueso metatarsiano).

de 15 a 20 min y la anestesia dura de 10 a 25 h.⁵ La mepivacaína al 1% es una buena opción para procedimientos de duración intermedia.

Para acelerar el inicio pero que la analgesia posoperatoria sea más prolongada, se han usado combinaciones de anestésicos locales de acción corta y prolongada. Así, una combinación de lidocaína al 2% y bupivacaína al 0.5% en partes iguales brinda un mínimo de 3 h de anestesia y un lapso de inicio de 10 ± 3 min.³² Se ha informado que las mezclas de lidocaína al 1.5% y ropivacaína al 0.75% en partes iguales permiten una duración intermedia promedio de 8 h.⁶

A fin de prolongar la duración de la analgesia posoperatoria, se han usado diversos aditivos para las soluciones de anestésico local, de modo que si se agrega 1 mcg/kg de clonidina a ropivacaína al 0.75%, aumenta la duración de la analgesia de 14 a 17 h;⁶



Figura 39-16. Bloqueo de Mayo, paso 4. La aguja se dirige en dirección medial a lateral y plantar, por debajo del hueso metatarsiano, al mismo tiempo que se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local. (X, primer espacio metatarsiano; flecha, primer hueso metatarsiano).

en otro estudio se encontró una duración de 15.9 h.⁷ Igualmente, al agregar 10 mcg/ml de clonidina a la lidocaína, se incrementa la calidad y la duración de la analgesia posoperatoria.³⁶

Las concentraciones sanguíneas de anestésico local sin aditivos están muy por debajo de las tóxicas, incluso en grandes cantidades. Los bloqueos mediotarsianos bilaterales efectuados hasta con 30 ml de bupivacaína simple al 0.75% resultaron en concentraciones máximas en sangre venosa de 0.5 mcg/ml, mientras que 13 ml de lidocaína al 2%, para bloqueo unilateral, en 1.1 mcg/ml.⁹ No se informó de efectos adversos al respecto en una serie de 66 pacientes tratados con bloqueos bilaterales del tobillo con mezclas de lidocaína simple y ropivacaína al 0.75%, ropivacaína al 0.75% o ropivacaína al 0.75% con clonidina, 1 mcg/kg.⁶ Aún sigue siendo motivo de debate la adición de adrenalina para el bloqueo del tobillo, y en casi toda la literatura médica se sugiere que no debe usarse en anestesia local de la parte distal de la extremidad.^{33,34} Como quiera que sea, se han aplicado concentraciones bajas de adrenalina en soluciones de anestésico local, con notoria seguridad.³⁵ Se estima que la incidencia general de complicaciones vasculares graves luego de la inyección de anestésicos locales que contienen adrenalina es de 1 por cada 132 000 inyecciones. Nótese que el uso de soluciones 1:100 000 de adrenalina genera un riesgo de complicaciones 2.5 veces mayor que con 1:200 000, lo cual sugiere que cuando está indicada la adrenalina debe usarse sólo en concentraciones diluidas (esto es, 1:300 000 o menos). Independientemente de ello, quizá sea mejor evitarla por completo en pacientes con vasculopatía periférica o trastornos de la circulación.

Su gran eficacia, así como la duración de la analgesia posoperatoria y la seguridad de la bupivacaína y la ropivacaína simples sugieren que deben preferirse para intervenciones quirúrgicas de las cuales se espera dolor posoperatorio, si bien el bloqueo debe realizarse 30 min antes de la operación (mínimo 20), a fin de maximizar los índices de éxito. En un análisis prospectivo de 1 000 pacientes, el índice de fracaso fue significativamente menor después de esperar 20 min tras la inyección; los índices de fracaso más bajos se presentan luego de 50 min.⁷

Perla clínica

- Cuando se administra ropivacaína o bupivacaína, el bloqueo se aplica cuando menos 30 min antes de la operación, a fin de asegurar su máximo efecto.

MANEJO PERIOPERATORIO

Antes de colocar el bloqueo, se considerará administrar una dosis de saturación preoperatoria con analgésicos no opioides, como acetaminofén, celecoxib o un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y gabapentina.

Como para el bloqueo del tobillo se requiere más de una inyección e infiltración subcutánea, las molestias suelen ser mayores que en los bloqueos con una sola inyección. Además de inyección e infiltración suaves y lentas, resulta conveniente partir de ansiólisis y analgesia con 1 a 4 mg de midazolam y 25 a 100 mcg de fentanilo. Antes de empezar la intervención, se debe

verificar el bloqueo en las distribuciones de los cinco nervios y, si es necesario, se inyectará anestésico local complementario.

A muchos pacientes les favorece la sedación continua durante el procedimiento. Por otra parte, los torniquetes deben tener un revestimiento acojinado suave y colocarse justo arriba de los maléolos; los estériles son muy convenientes si el cirujano requiere de un campo expuesto de mayor tamaño, si bien debe evitarse colocarlos a la mitad de la pantorrilla o en el muslo porque causan más molestias, pero en el tobillo rara vez molestan, y quizá se necesite más sedación. Los complementos administrados por el cirujano durante el intraoperatorio pueden rescatar un bloqueo incompleto.

Durante el posoperatorio, se puede continuar de manera sistemática la administración del acetaminofeno y un AINE. Dependiendo de la extensión y el tipo de intervención quirúrgica, las dosis pequeñas de un opioide de acción prolongada, como la oxicodona de liberación controlada, constituyen una transición suave del bloqueo a la analgesia posoperatoria y facilitan la rehabilitación. La ambulación es posible inmediatamente después de la intervención quirúrgica; elevar la pierna estando en reposo suele disminuir el dolor.

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

La inyección o la aplicación del torniquete suelen provocar complicaciones, y como la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas requieren de este último, es difícil diferenciar la causa de las complicaciones neurológicas. En un estudio retrospectivo de 3 027 pacientes en quienes se colocó un torniquete neumático en el tobillo a presiones relativamente altas, 325 mmHg, hubo tres casos (0.1%) de síndrome postorniquete.²⁸ Para el tobillo, normalmente basta con una presión de 200 mmHg,⁵ aunque para un campo quirúrgico exangüe pueden necesitarse 218.6 ± 34.6 mmHg; los pacientes normotensos más jóvenes sólo requieren de 203.9 ± 22.3 mmHg.²⁵ Así pues, no se necesita una presión de más de 250 mmHg, y rebasar ésta podría ser perjudicial.

La incidencia de complicaciones posbloqueo del tobillo es baja y en general depende de parestesias transitorias, que casi siempre se resuelven. La incidencia suele ser menor de 1%, aunque fluctúa entre 0 y 10%, dependiendo de la fuente de los datos. En una encuesta prospectiva de 284 pacientes con bloqueo de los nervios tibial posterior, sural (safeno externo) y safeno (safeno interno) en el tobillo, y del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) en la rodilla, ninguno presentó neuralgia posanestésica ni otras complicaciones.³¹ En otros tres estudios, con un total de 120 pacientes sometidos a bloqueo del tobillo, ninguno presentó complicaciones.^{2,5,10} Después del bloqueo mediotarsiano del tobillo en 71 de 100 pacientes disponibles para seguimiento, uno presentó parestesias tibiales posteriores transitorias, que se resolvieron en cuatro semanas.³ En otro estudio de 40 pacientes, uno presentó parestesias durante seis semanas, que posteriormente se resolvieron.¹ En un estudio retrospectivo de 1 373 pacientes sometidos a bloqueo del tobillo seguido de colocación de catéter cerca del nervio tibial posterior para analgesia posoperatoria, cinco presentaron parestesias transitorias y uno neurólisis (probablemente relacionada con la inserción del catéter), pero se recuperó por completo.²¹ En un estudio prospectivo con asignación al azar, de 32 pacientes (40 pies en total) sometidos a intervención quirúrgica de la parte ante-

rior del pie con torniquete en el tobillo (presión de inflación de 100 mmHg sobre la sistólica) con bloqueo completo o selectivo del tobillo, de los cuales 26 (33 pies en total) estuvieron disponibles para seguimiento entre las 16 y las 80 semanas, uno de ellos tuvo parestesias relacionadas con la inyección o el torniquete, uno dolor en el tobillo y uno, dedos de los pies fríos.⁸

Por otra parte, sería de esperar que la toxicidad derivada del anestésico local fuera rara, dado lo bajo de las concentraciones sanguíneas luego de la inyección; no obstante, en la serie retrospectiva de 1 373 pacientes antes mencionada, un sujeto sufrió una convulsión, supuestamente consecutiva a inyección intravascular.²¹ En otra serie de 1 295 pacientes sometidos a bloqueo del tobillo estándar y modificado, así como a bloqueos de nervio digital, tres individuos presentaron reacciones vasovagales y uno, un episodio de hipotensión y taquicardia supraventricular, que se atribuye a toxicidad por lidocaína. En esta serie no se observaron otras complicaciones.⁴

Hay informes de casos únicos de complicaciones relacionadas con la inyección, como avulsión del tendón de Aquiles por bloqueo del nervio tibial en un paciente con *talipes equinovarus* espástico,¹³ y síndrome agudo del compartimiento por bloqueo del tobillo en un sujeto con tejido cicatrizal previo por artroplastia de la parte anterior del pie,³⁷ pero en ambos casos había alteraciones anatómicas que tal vez los hayan predispuesto a la complicación.

Perlas clínicas

- Antes de la inyección, conviene asegurarse de que las características anatómicas del paciente son normales; se evitará la inyección en áreas cicatrizadas o hinchadas, así como la administración de volúmenes grandes; casi todos los bloqueos del tobillo se pueden efectuar con menos de 30 ml de anestésico local.
- No debe haber resistencia a la inyección en ningún momento, de lo contrario, se suspende la inyección y se vuelve a colocar la aguja.

Referencias

1. Schurman DJ: Ankle block anesthesia for foot surgery. *Anesthesiology* 1976;44:348–352.
2. Wassef MR: Posterior tibial nerve block. A new approach using the bony landmark of the sustentaculum tali. *Anaesthesia* 1991;46:841–844.
3. Sharrock NE, Waller JF, Fierro LE: Midtarsal block for surgery of the forefoot. *Br J Anaesthesia* 1986;58:37–40.
4. Myerson MS, Ruland CM, Allon SM: Regional anesthesia for foot and ankle surgery. *Foot Ankle* 1992;13:282–288.
5. Sarrafian SK, Ibrahim IN, Breihan JH: Ankle-foot peripheral nerve block for mid- and forefoot surgery. *Foot Ankle* 1993;14:86–90.
6. Rudkin GE, Rudkin AK, Dracopoulos GC: Bilateral ankle blocks: A prospective audit. *ANZ Surg* 2005;75:39–42.
7. Rudkin GE, Rudkin AK, Dracopoulos GC: Ankle block success rate: A prospective analysis of 1,000 patients. *Can J Anesth* 2005;52:209–210.
8. Delgado-Martínez AD, Marchal JM, Molina M, et al: Forefoot surgery with ankle tourniquet: Complete or selective ankle block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:184–186.
9. Mineo R, Sharrock NE: Venous levels of lidocaine and bupivacaine after mid-tarsal ankle block. *Reg Anesth Pain Med* 1992;17:47–49.
10. Needoff M, Radford P, Costigan P: Local anesthesia for postoperative pain relief after foot surgery: A prospective clinical trial. *Foot Ankle Int* 1995;16:11–13.
11. Winiecke DG, Louis JM: Local anesthetic nerve blocks in the treatment of foot fractures. *J Am Podiatr Med Assoc* 1977;67:87–90.
12. Haber GR, Johnson DR, Nashel DJ, et al: Lidocaine regional block in the treatment of gouty arthritis of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 1985; 75:492–493.
13. Deltombe T, Nisolle JF, De Cloedt P, et al: Tibial nerve block with anesthetics resulting in Achilles tendon avulsion. *Am J Phys Rehabil* 2004; 83:331–334.
14. Harvey CK: Dilute lidocaine ankle blocks in the diagnosis of sympathetically mediated pain. *J Am Podiatr Med Assoc* 1997;87:473–477.
15. McLeod DH, Wong DHW, Vaghadia H, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1995;42:765–769.
16. Agur AMR, Lee MJ: *Grant's Atlas of Anatomy*, 9th ed. Williams & Wilkins, 1991, pp. 255–352.
17. Clemente CD: *Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body*, 4th ed. Williams & Wilkins, 1997, pp. 309–402.
18. McCutcheon R: Regional anaesthesia for the foot. *Can Anesth Soc J* 1965;12:465–474.
19. Hoerster W: Blocks in the area of the ankle. In: Zenz M, Panhans C, Niesel H (ed): *Regional Anesthesia*. Year Book Medical Publishers, 1988, p. 88.
20. Cohen SJ, Roenigk RK: Nerve blocks for cutaneous surgery on the foot. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;17:527–534.
21. Frederic A, Bouchon Y: Analgesia in surgery of the foot. *Can Anesthesiol* 1996;44:115–118.
22. Biehl WC, Morgan JM, Wagner FW, et al: The safety of the Esmarch tourniquet. *Foot Ankle* 1993;14:278–283.
23. Finsen V, Kasseth AM: Tourniquets in forefoot surgery. Less pain when placed at the ankle. *J Bone Jt Surg Br* 1997;79B:99–101.
24. Pauers RS, Carocci MA: Low pressure pneumatic tourniquets: Effectiveness at minimum recommended inflation pressures. *J Foot Ankle Surg* 1994;33:605–609.
25. Diamond EL, Sherman M, Lenet M: A quantitative method of determining the pneumatic ankle tourniquet setting. *J Foot Surg* 1985;24: 330–334.
26. Lichtenfeld NS: The pneumatic ankle tourniquet with ankle block anesthesia for foot surgery. *Foot Ankle* 1992;13:344–349.
27. Chu J, Fox I, Jassen M: Pneumatic ankle tourniquet: Clinical and electrophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:570–575.
28. Derner R, Buckholz J: Surgical hemostasis by pneumatic ankle tourniquet during 3027 podiatric operations. *J Foot Ankle Surg* 1995;34:236–246.
29. McGlamry DE, Banks AS, Downey M: Ankle block. In: McGlamry DE, Banks AS, Downey M (eds): *Comprehensive Textbook of Foot Surgery*, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1992, pp. 243–244.
30. Rudkin AK, Rudkin GE, Dracopoulos GC: Acceptability of ankle tourniquet use in midfoot and forefoot surgery: Audit of 1000 cases. *Foot Ankle Int* 2004;25:788–794.
31. Reinhart DJ, Wang W, Stagg KS, et al: Postoperative analgesia after peripheral nerve block for podiatric surgery: Clinical efficacy and chemical stability of lidocaine alone versus lidocaine plus clonidine. *Anesth Analg* 1996;83:760–765.
32. Kofoed H: Peripheral nerve blocks at the knee and ankle in operations for common foot disorders. *Clin Orthop* 1982;168:97–101.
33. Wylie WD: *A Practice of Anesthesia*. Year Book Medical Publishers, 1972, pp. 1166–1172.
34. Hardy JD: *Rhoads Textbook of Surgery Principles and Practice*, 5th ed. JB Lippincott, 1973, pp. 2310–2315.
35. Roth RD: Utilization of epinephrine-containing anesthetic solutions in the toes. *J Am Podiatr Med Assoc* 1981;71:189–199.
36. Hui Bon Hoa S, O'Bryne P, Messai EL: Peripheral foot block at the ankle: An additional landmark for localizing the tibial nerve. A study of 71 patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8:371–375.
37. Noorpuri BS, Shahane SA, Getty CJ: Acute compartment syndrome following revisional arthroplasty of the forefoot: The dangers of ankle block. *Foot Ankle Int* 2000;21:680–687.

www.rinconmedico.org

Bloqueos de los nervios cutáneos de la extremidad inferior

Anna Barczewska-Hillel, MD • Jerry D. Vloka, MD

I. INTRODUCCIÓN

Indicaciones y contraindicaciones
Anatomía funcional
Elección del anestésico local

II. BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO LATERAL DEL MUSLO (FEMOROCUTÁNEO)

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia
Posición del paciente
Puntos de referencia anatómicos
Técnica

III. BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO POSTERIOR DEL MUSLO

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia
Posición del paciente
Puntos de referencia anatómicos
Técnica

IV. BLOQUEO DEL NERVO SAFENO (SAFENO INTERNO)

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia

Posición del paciente
Puntos de referencia anatómicos
Técnicas

V. BLOQUEO DEL NERVO SURAL (SAFENO EXTERNO)

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia
Posición del paciente
Puntos de referencia anatómicos
Técnica

VI. BLOQUEO PERONEO SUPERFICIAL (MUSCULOCUTÁNEO DE LA PIERNA)

Consideraciones generales
Distribución de la anestesia
Posición del paciente
Puntos de referencia anatómicos
Técnica

VII. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo), el cutáneo posterior del muslo, el safeno (safeno interno),

el sural (safeno externo) y el peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) constituye una técnica anestésica útil para diversos procedimientos quirúrgicos superficiales; es sencillo de aprender y de llevar a cabo, además de que en esencia no genera

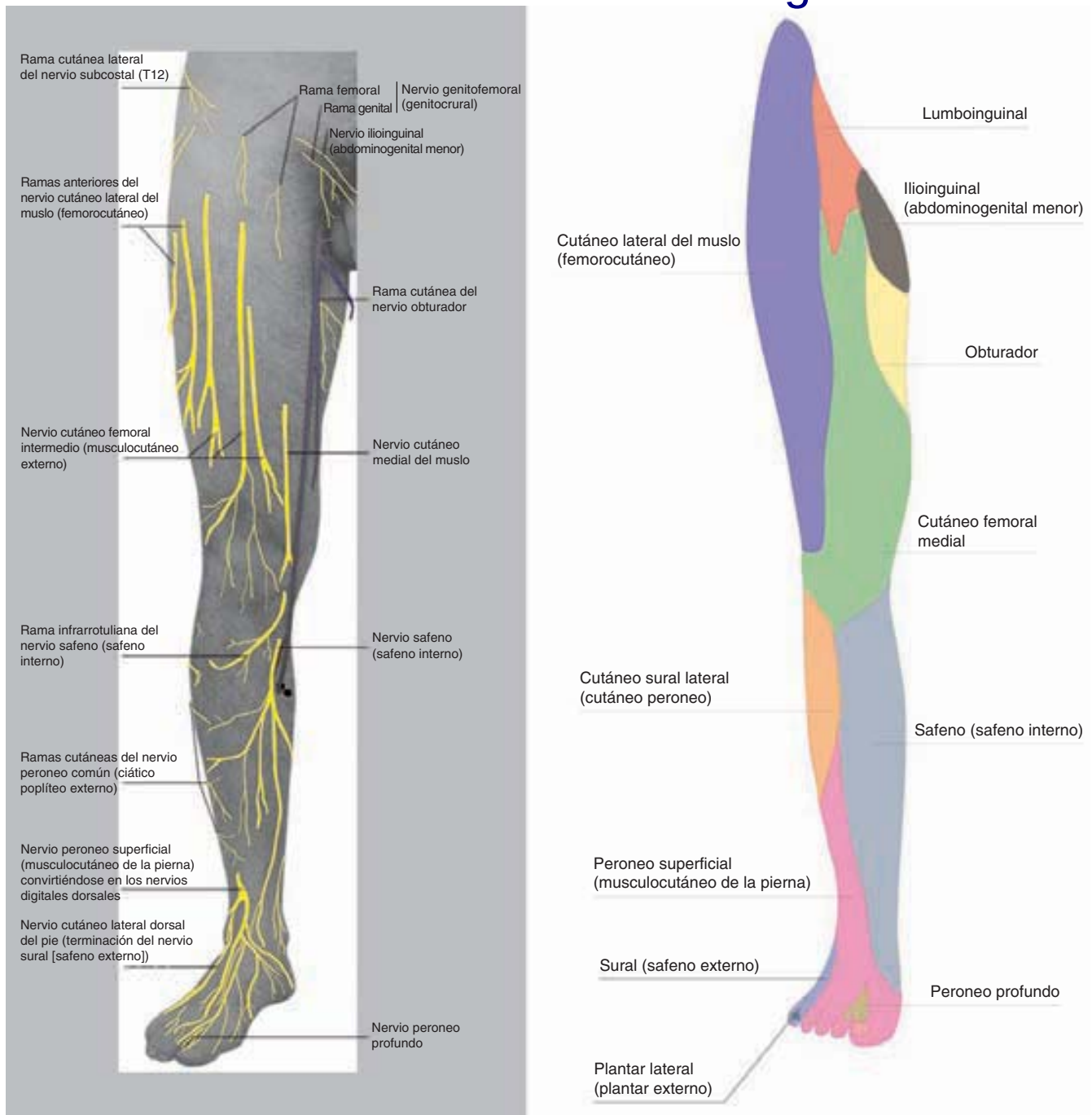


Figura 40-1. Inervación cutánea de la extremidad inferior, vista anterior.

complicaciones y suele ser un buen complemento de bloqueos de la conducción de mayor envergadura de la extremidad inferior.^{1,2} La combinación de aplicabilidad y sencillez exige que figure entre los recursos de todo anestesiólogo.

Indicaciones y contraindicaciones

Los bloqueos de los nervios cutáneos de la extremidad inferior permiten anestesiarse al paciente para diversos procedimientos

quirúrgicos; así, el bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) se aplica a la anestesia de pacientes pediátricos que se someterán a biopsia de músculo³ y a la analgesia necesaria luego de una intervención quirúrgica del cuello femoral en pacientes de edad avanzada.^{4,5} Por otra parte, el del nervio cutáneo posterior del muslo permite cualquier procedimiento quirúrgico de esa región anatómica.⁶ Los bloqueos de los nervios safeno (safeno interno), sural (safeno externo) y peroneo

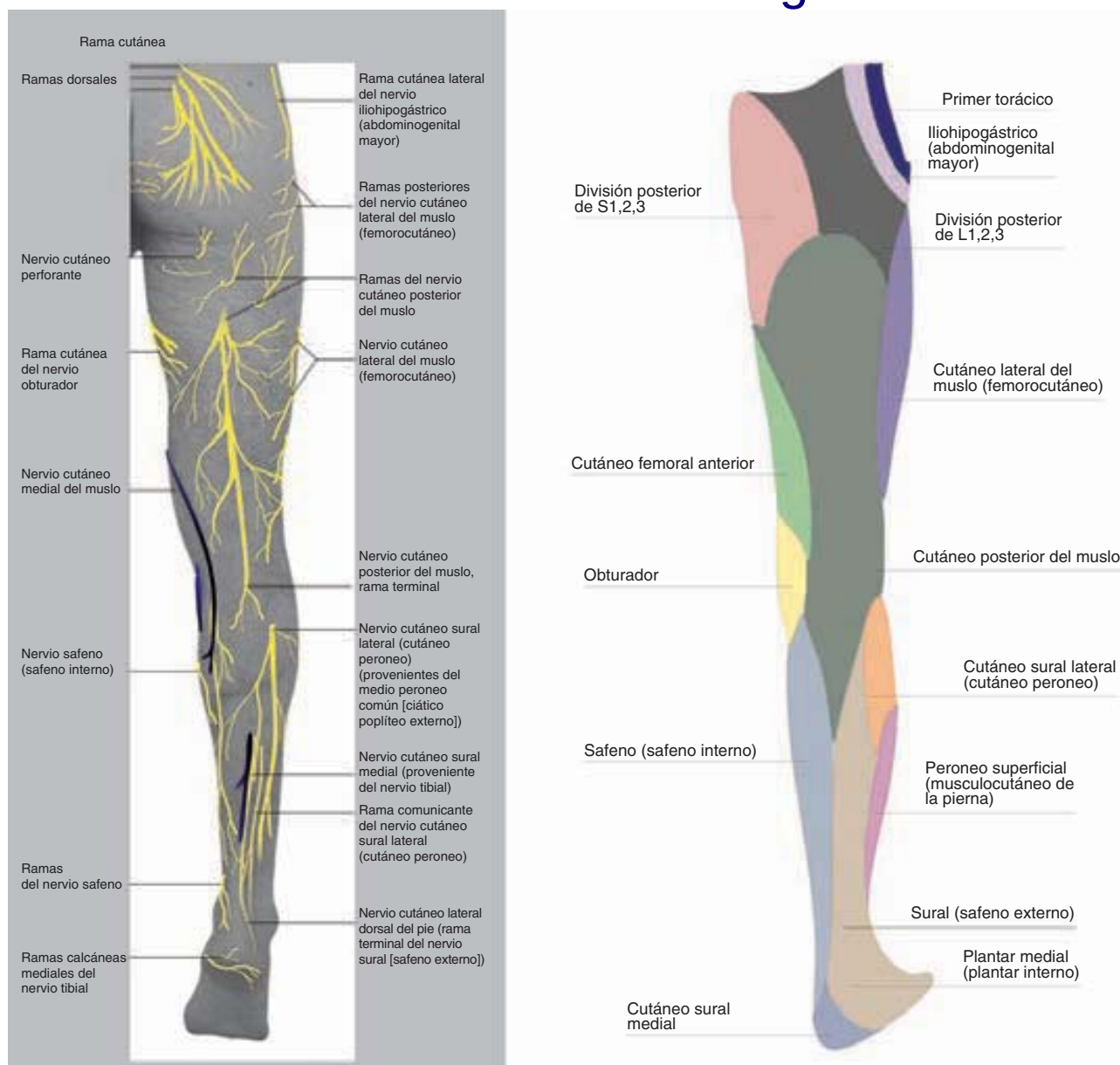


Figura 40-2. Inervación cutánea de la extremidad inferior, vista posterior.

superficial (musculocutáneo de la pierna) se aplican como parte de un bloqueo del tobillo para proporcionar anestesia completa a este último o al pie, o bien, por separado, para anestesiarse porciones específicas de uno u otro. Estos bloqueos pueden usarse para diversos procedimientos del pie y el tobillo.

Son pocas las contraindicaciones de los bloqueos nerviosos cutáneos de la extremidad inferior, pero incluyen infección local en los sitios de introducción de la aguja, trastornos preexistentes del sistema nervioso central o periférico y alergia al anestésico local.

Anatomía funcional

Los nervios cutáneos de las extremidades se bloquean mediante inyección de anestésico local en los planos subcutáneos por arri-

ba de la fascia muscular. El tejido subcutáneo contiene cantidades variables de grasa, nervios superficiales y vasos, en tanto que en planos profundos yace una capa membranosa dura, la fascia profunda de la extremidad inferior que encierra a los músculos de la pierna, la cual es penetrada por muchos nervios y vasos superficiales.

La inervación cutánea de la extremidad inferior depende de nervios que forman parte del plexo lumbar y del ciático (figs. 40-1 y 40-2); los nervios cutáneos de mayor tamaño son el cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo), el cutáneo posterior del muslo, el safeno (safeno interno), el sural (safeno externo) y el peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna). En el capítulo 3 se describe detalladamente la anatomía pertinente, además de cada uno de los procedimientos de bloqueo.

Cuadro 40-1.

Elección del anestésico para bloqueo de nervios cutáneos de la extremidad inferior

	Inicio (min)	Anestesia (h)	Analgesia (h)
Mepivacaína al 1.5% (+ HCO ₃)	15 a 20	2 a 3	3 a 5
Lidocaína al 2% (+ HCO ₃)	10 a 20	2 a 5	3 a 8
Ropivacaína al 0.5%	15 a 30	4 a 8	5 a 12
Ropivacaína al 0.75%	10 a 15	5 a 10	6 a 24
Bupivacaína (o l-bupivacaína) al 0.5%	15 a 30	5 a 15	6 a 30

Elección del anestésico local

Cualquier anestésico local es adecuado para bloqueos cutáneos de la extremidad inferior; la elección se basa principalmente en la duración deseada del bloqueo. Debido a que estos bloqueos no dan lugar a bloqueo motor, los más comunes son los de acción prolongada (p. ej., ropivacaína al 0.2 a 0.5% y bupivacaína al 0.5%). Cuando se bloquea el área del tobillo, siempre es prudente evitar el uso de adrenalina por el riesgo de disminuir el flujo sanguíneo hacia los dedos de los pies. El tiempo que tarde en iniciarse el bloqueo depende del anestésico local⁷ (cuadro 40-1).

BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO LATERAL DEL MUSLO (FEMOROCUTÁNEO)

Consideraciones generales

Este bloqueo puede usarse para anestesia completa para injertos cutáneos pequeños en la cara lateral del muslo o combinarse con bloqueo femoral⁸⁻¹⁰ o ciático para complementar éste y ampliar la cobertura sensitiva para el dolor provocado por un torniquete. También se ha informado de su uso como recurso diagnóstico para meralgia parestésica y neuralgia del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo).

Distribución de la anestesia

El nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) proporciona sensación a la cara anterolateral del mismo (fig. 40-1).

Posición del paciente

El paciente está en posición supina y el anestesiólogo a un lado. Se palpa y se marca la espina iliaca anterior superior.

Puntos de referencia anatómicos

El principal punto de referencia para el bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) es fácil de identificar en la mayoría de los pacientes, es la espina iliaca anterior superior. Dicho nervio surge del borde lateral del músculo psoas mayor y cruza el músculo iliaco de manera oblicua hacia la espina iliaca anterior superior, donde inerva el peritoneo parietal de la fosa iliaca para después dirigirse al muslo, por detrás del ligamento inguinal o a través del mismo, en posición más o menos medial respecto de la espina iliaca anterior (en general, 1 cm) o a través del origen tendinoso del músculo sartorio; se divide en la rama anterior y la posterior.

La rama anterior se acerca a la superficie en posición distal, a unos 10 cm respecto de la espina iliaca anterior superior; inerva la piel de la parte anterior y la lateral del muslo, hasta la rodilla. Ya de manera terminal, se conecta con las ramas cutáneas de la división anterior del nervio femoral (crural) y la rama infrarrotuliana del nervio safeno (safeno interno) para formar el plexo rotuliano. La rama posterior perfora la fascia lata más arriba que la anterior y se divide para inervar la piel de la superficie lateral del trocánter mayor hasta casi la parte media del muslo; en ocasiones también inerva la piel del glúteo.

Técnica

Se introduce una aguja de 4 cm, calibre 22, a 2 cm en posición medial y 2 cm caudal respecto de la espina iliaca anterior superior



Figura 40-3. Bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo). El punto de referencia es la espina iliaca anterior superior.

(fig. 40-3) que se hace avanzar hasta sentir pérdida de resistencia, a medida que se atraviesa la fascia lata; se sugiere utilizar aguja de bisel corto a fin de exagerar dicha pérdida de resistencia. Como esta percepción de que la fascia “cede” es variable y depende de quien efectúa el bloqueo, el anestésico local se inyecta a manera de abanico, tanto arriba como abajo de la fascia lata, en dirección medial a lateral. El volumen de anestésico local inyectado será de 10 ml. Aunque el nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) es sensitivo, es conveniente aplicar una concentración relativamente alta de anestésico local de acción prolongada para incrementar los índices de éxito (ropivacaína o bupivacaína al 0.5%), pues se trata esencialmente de una técnica “a ciegas”.

En caso de anestesia de un sitio de recolección de injerto cutáneo en la parte lateral del muslo, en determinados pacientes se delinea la innervación periférica del nervio cutáneo respectivo (femorocutáneo) antes de empezar la recolección de piel.

Puesto que no hay estructuras vasculares de mayor tamaño ni otros órganos cerca, el bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) conlleva un riesgo mínimo de toxicidad sistémica debido a inyección intravascular accidental.

BLOQUEO DEL NERVO CUTÁNEO POSTERIOR DEL MUSLO

Consideraciones generales

Este bloqueo se ha usado en pacientes quemados para el sitio donador de injerto de piel de la parte posterior del muslo o como parte de un bloqueo de nervio poplíteo y cutáneo posterior del muslo en la decorticación de la vena safena.¹¹

Distribución de la anestesia

El nervio cutáneo posterior del muslo inerva la piel que recubre la parte posterior del muslo, entre los territorios del cutáneo lateral (femorocutáneo) y el cutáneo femoral anterior de dicha región (fig. 40-2).

Posición del paciente

El paciente puede estar en posición prona o supina, con la pierna elevada 90 grados, o bien en decúbito lateral (figs. 40-4 y 40-5).

Puntos de referencia anatómicos

El nervio cutáneo posterior del muslo se origina en las ramas dorsales de la primera y segunda ramas sacras y de las ramas ventrales de la segunda y tercera ramas sacras. Atraviesa el agujero ciático mayor por debajo del piriforme (piramidal de la pelvis) y desciende por debajo del músculo glúteo mayor con los vasos glúteos inferiores, en posición posterior o medial respecto del nervio ciático. A continuación, desciende por la parte posterior del muslo en planos profundos respecto de la fascia lata. Todas sus ramas son cutáneas y se distribuyen hacia la región glútea, el periné y la cara flexora del muslo y la pierna.



Figura 40-4. Bloqueo del nervio cutáneo posterior del muslo, vía de acceso subglútea.

Técnica

Una vez identificado el pliegue glúteo, se inyectan 10 ml de anestésico local por vía subcutánea para formar una roncha en la piel (fig. 40-4); además, en el punto medio del pliegue mencionado,



Figura 40-5. Bloqueo del nervio cutáneo posterior del muslo, vía de acceso a la mitad del muslo.

se inyectan 5 ml hasta un plano más profundo, mediante una técnica en abanico para llegar al nervio que no ha atravesado la fascia profunda.

Para bloquear el nervio cutáneo posterior del muslo por arriba de la rodilla, por ejemplo para decorticación de la vena safena corta (parva o externa) (como complemento para bloqueo poplíteo),¹¹ se inyectan 10 ml de anestésico local por vía subcutánea a lo largo de una línea 5 cm arriba del pliegue poplíteo y paralela a éste (fig. 40-5). Para ambos bloqueos se acomoda al paciente en posición prona.

BLOQUEO DEL NERVO SAFENO (SAFENO INTERNO)

Consideraciones generales

Este bloqueo se usa con mayor frecuencia en combinación con bloqueo del nervio ciático o bloqueo poplíteo para complementar anestesia de la parte baja de la pierna para diversos procedimientos vasculares, ortopédicos y podiátricos. El nervio safeno es una rama cutánea terminal del nervio femoral (crural). Su trayectoria es en el tejido subcutáneo de la piel sobre la cara medial del tobillo y el pie. Todos los nervios cutáneos del pie deben considerarse una red neuronal en lugar de cuerdas únicas de nervios con una posición anatómica bien definida y constante.

Distribución de la anestesia

El nervio safeno (safeno interno) inerva la piel que cubre la cara medial, anteromedial y posteromedial de la parte baja de la pierna, desde arriba de la rodilla (parte del plexo rotuliano) hasta una zona tan baja como la primera articulación metatarsal-falángica en algunos individuos (figs. 40-1 y 40-6).

Posición del paciente

Se coloca al paciente en posición supina; el pie de la pierna que se va a bloquear se apoya en un soporte.

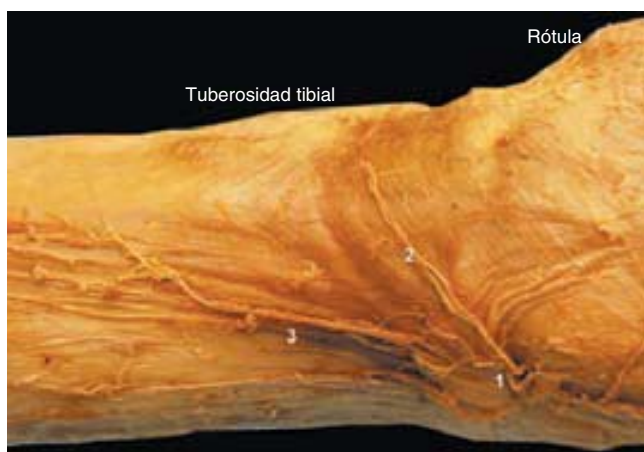


Figura 40-6. Características anatómicas del nervio safeno. Este nervio perfora el músculo sartorio (1) y la rama subrotuliana (2) en su descenso sobre la cara medial del muslo (3).



Figura 40-7. Tuberosidad tibial. Palpación del punto de referencia para el bloqueo del nervio safeno (safeno interno).

Puntos de referencia anatómicos

El principal punto de referencia para este bloqueo es la tuberosidad tibial, prominencia ósea fácilmente reconocible y palpable en la cara anterior de la tibia, unos centímetros distal a partir de la rótula (fig. 40-7). El nervio safeno (safeno interno) es la rama cutánea de mayor tamaño del nervio femoral (crural); desciende en posición lateral respecto de la arteria femoral hacia el conducto de Hunter (*canalis adductorius*), donde cruza en posición anterior hasta tornarse medial respecto de la arteria. Procede verticalmente a lo largo del lado medial de la rodilla, detrás del sartorio, perfora la fascia lata entre los tendones del sartorio y el grácil (recto interno), y luego se vuelve subcutáneo. Desde ahí, desciende por el lado medial de la pierna con la vena safena larga (magna o interna) a lo largo del borde tibial medial. Nótese que el nervio safeno se ramifica en muchas ramas pequeñas conforme entra al espacio subcutáneo y, como tal, a menudo es difícil bloquear toda esa extensa red nerviosa safena. Por ello, siempre es preferible bloquear el nervio safeno en posición tan distal como sea posible. Por ejemplo, para anestesiarse el pie, es mejor acceder al nervio safeno a la altura del tobillo, de manera idéntica a la técnica para el bloqueo del tobillo.

Técnicas

Para el bloqueo de campo por abajo de la rodilla, se acomodará al paciente en posición supina. Se inyectan 5 a 10 ml de anestésico local a manera de anillo en planos subcutáneos profundos, empezando en la superficie medial del cóndilo tibial para terminar en la cara dorsomedial de la parte alta de la pantorrilla (fig. 40-8).

También se ha descrito una técnica paravenosa basada en la estrecha relación de la vena y el nervio safenos, la cual permite un índice más elevado de éxitos. Primero se identifica la vena safena colocando un torniquete con la pierna en posición declive, para después inyectar de 5 ml de anestésico local a manera de abanico, rodeando la vena, en el lado medial de la pierna en posición distal respecto de la rótula;¹² esta técnica conlleva un ligero riesgo de hematoma si llegara a puncionarse la vena safena.



Figura 40-8. Bloqueo del nervio safeno (safeno interno). Se muestra una inyección subcutánea circunferencial de 10 ml de anestésico local en la cara medial de la pierna, a la altura de la tuberosidad tibial.

En la vía de acceso transartorio, con el paciente en posición supina, se forma una roncha en la piel, sobre el vientre del músculo sartorio, el cual se puede palpar justo arriba de la rodilla, con la pierna extendida y elevada activamente. La aguja se introduce un dedo por arriba de la rótula, en posición ligeramente posterior respecto del plano coronal y ligeramente caudal a través del vientre del mencionado músculo, hasta que la pérdida de resistencia indica el tejido adiposo subsartorio, normalmente a una profundidad de 1.5 a 3 cm. Después de aspiración negativa para sangre, se inyectan 10 ml de anestésico local.

Para intervenciones quirúrgicas del pie, el nervio safeno (safeno interno) se bloquea mejor justo arriba del maléolo interno (medial), como en la técnica de bloqueo del tobillo (fig. 40-9). Con una aguja de 3.8 cm, se inyectan por vía subcutánea, a manera de anillo, de 6 a 8 ml de anestésico local inmediatamente arriba del maléolo interno (medial). La complicación que se informa con mayor frecuencia es un hematoma indoloro de la vena safena en el sitio de inyección.

El nervio safeno también se puede bloquear recurriendo al estimulador nervioso y aplicando un bloqueo de bajo volumen del nervio femoral. La inyección de 10 ml de anestésico local luego de obtener una respuesta muscular medial, indicada por la contracción del músculo vasto medial o interno, o anterior, indicada por la contracción del músculo recto femoral (recto anterior del muslo) y elevación de la rótula, resulta en un elevado índice de éxitos.^{13,14} La estimulación del compartimiento medial del nervio femoral requiere aun menos volumen de anestésico local que un bloqueo femoral estándar.¹⁵

En una comparación reciente de las vías de acceso para bloqueo del nervio safeno (safeno interno), se evaluó la eficacia del bloqueo transartorio, el perifemoral, el de campo abajo de la



Figura 40-9. Bloqueo del nervio safeno (safeno interno), vía de acceso distal, arriba del maléolo interno (medial).

Perlas clínicas

- El método más eficaz para bloquear el nervio safeno (safeno interno) es el bloqueo del nervio femoral (crural) con volumen bajo.
- La inyección de apenas 10 ml de anestésico local cuando se producen espasmos de los músculos relacionados con la rótula o el músculo vasto medial o interno resulta en un índice elevado de éxitos.

rodilla, y el bloqueo el cóndilo femoral medial. La vía de acceso transartoria resultó en un bloqueo sensitivo de 100% de la cara medial de la pierna, mientras que el perifemoral y el de campo por debajo de la rodilla, del 70%. El bloqueo del cóndilo femoral medial resultó en bloqueo sensitivo de la cara medial de la pierna en el 40% de los pacientes, en tanto que sólo en el 25% se logró la anestesia completa del maléolo interno (medial).¹⁶ Con esto se confirmaron los datos de un estudio previo, en el cual, en el 94% de los pacientes se logró la anestesia completa del maléolo interno (medial) después de bloquear el nervio safeno (safeno interno) transartorio.¹⁷ Empero, el número de casos en estos dos estudios es limitado y se necesita ahondar en la investigación.

BLOQUEO DEL NERVIO SURAL (SAFENO EXTERNO)

Consideraciones generales

El bloqueo del nervio sural (safeno externo) permite intervenciones quirúrgicas superficiales de la cara lateral del tobillo y el pie, y combinado con bloqueo del tobillo, operaciones del pie y los dedos del pie.

Distribución de la anestesia

El nervio sural (safeno externo) inerva la piel posterior y lateral del tercio distal de la pierna a lo largo del lado lateral del pie y del dedo pequeño (fig. 40-1).



Figura 40-10. Bloqueo del nervio sural (safeno externo).

Posición del paciente

Para el procedimiento de bloqueo, el paciente puede colocarse en posición prona o supina con el tobillo sobre un apoyo.

Puntos de referencia anatómicos

El nervio sural (safeno externo), una rama del nervio tibial, perfora la fascia profunda en posición proximal en la pierna y se reúne con una rama del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo); desciende cerca de la vena safena corta (parva o externa), entre el maléolo lateral y el calcáneo.

Técnica

Con una aguja de 3.8 cm, calibre 25, se forma una roncha en la piel en posición lateral respecto del tendón de Aquiles y justo arriba del maléolo externo (lateral) (fig. 40-10). A continuación se introduce la aguja por la roncha y se hace avanzar hacia el peroné mientras se inyectan de 6 a 8 ml de anestésico local.

BLOQUEO PERONEO SUPERFICIAL (MUSCULOCUTÁNEO DE LA PIERNA)

Consideraciones generales

Este bloqueo se usa solo o en combinación con otros para intervenciones quirúrgicas del pie o venografía ascendente.^{18,19}

Distribución de la anestesia

Las ramas peroneas superficiales inervan la piel dorsal de todos los dedos del pie, excepto la lateral del quinto dedo y los lados contiguos del primer y segundo dedos (figs. 40-1 y 40-2).

Posición del paciente

Para el procedimiento de bloqueo, el paciente se puede colocar en posición supina, con el tobillo sobre un apoyo.



Figura 40-11. Bloqueo peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna).

Puntos de referencia anatómicos

El nervio peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) empieza en la bifurcación peronea común y perfora la fascia profunda en el tercio distal de la pierna; desciende por ésta en posición adyacente respecto del músculo extensor común de los dedos del pie, donde se divide en ramas terminales por arriba del tobillo.

Técnica

El nervio peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) se bloquea inmediatamente arriba del maléolo externo (lateral) y en posición medial respecto del mismo; se inyectan de 5 a 10 ml

Cuadro 40-2.

Posibles complicaciones derivadas del bloqueo de nervios cutáneos de la extremidad inferior

Toxicidad sistémica por anestésico local	El riesgo es poco, y quizá sólo preocupe cuando se administren volúmenes importantes conjuntamente con otros bloqueos de la conducción importantes, con volúmenes elevados
Hematoma	Se evita introducir varias veces la aguja e introducirla por venas superficiales
Lesión nerviosa	- Por lo general se manifiesta como parestesia y disestesia transitoria; es resultado de una inyección intraneuronal involuntaria - Se evita inyectar cuando se detectan presiones altas en el momento de la inyección o cuando el paciente informa dolor en la distribución del nervio

de anestésico local para formar una roncha subcutánea desde el sitio de introducción de la aguja, para el nervio peroneo profundo, hasta la superficie anterior del maléolo externo (lateral) (fig. 40-11).

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

Son pocas las complicaciones derivadas del bloqueo de nervios cutáneos de la extremidad inferior (cuadro 40-2).

RESUMEN

Los bloqueos nerviosos cutáneos de la extremidad inferior tienen muchas aplicaciones en la práctica cotidiana de la anestesia; son sencillos de realizar y se relacionan con muy pocas complicaciones; así, se recomienda a los anestesiólogos aprender a realizarlos e incorporarlos en su plan de anestesia.

Referencias

- Hopkins P, Ellis F, Halsall P: Evaluation of local anaesthetic blockade of the lateral femoral cutaneous nerve. *Anaesthesia* 1991;46:95-96.
- Coad N: Post-operative analgesia following femoral-neck surgery: A comparison between 3 in 1 femoral nerve block and lateral cutaneous nerve block. *Eur J Anaesthesiol* 1991;8:287-290.
- Maccani R, Wedel D, Melton A, Gronert G: Femoral and lateral femoral cutaneous nerve block for muscle biopsies in children. *Paediatr Anaesth* 1995;5:223-227.
- Jones S, White A: Analgesia following femoral neck surgery. Lateral cutaneous nerve block as an alternative to narcotics in the elderly. *Anaesthesia* 1985;40:682-685.
- Hood G, Edbrooke D, Gerrish S: Postoperative analgesia after triple nerve block for fractured neck of femur. *Anaesthesia* 1991;46:138-140.
- Hughes P, Brown T: An approach to posterior femoral cutaneous nerve block. *Anaesth Intensive Care* 1986;14:350-351.
- Elmas C, Elmas Y, Gautschi P, Uehlinger P: Combined sciatic 3-in-1 block. Application in lower limb orthopedic surgery. *Anaesthetist* 1992;41:639-643.
- McNicol L: Lower limb blocks for children. Lateral cutaneous and femoral nerve blocks for postoperative pain relief in paediatric practice. *Anaesthesia* 1986;41:27-31.
- Wardrop P, Nishikawa H: Lateral cutaneous nerve of the thigh blockade as primary anaesthesia for harvesting skin grafts. *Br J Plast Surg* 1995;48:597-600.
- Brown T, Dickens D: A new approach to lateral cutaneous nerve of thigh block. *Anaesth Intensive Care* 1986;14:126-127.
- Vloka J, Hadzic A, Mulcare R, et al: Combined popliteal and posterior cutaneous nerve of the thigh blocks for short saphenous vein stripping in outpatients: An alternative to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9:618-622.
- De Mey J, Deruyck L, Cammu G, et al: A paravenous approach for the saphenous nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:504-506.
- Comfort V, Lang S, Yip R: Saphenous nerve anaesthesia: A nerve stimulator technique. *Can J Anaesth* 1996;43:852-857.
- Mansour N: Sub-sartorial saphenous nerve block with the aid of nerve stimulator. *Reg Anesth Pain Med* 1993;18:266-268.
- Chassery C, Gilbert M, Minville V, et al: Neurostimulation does not increase the success rate of saphenous nerve blocks. *Can J Anaesth* 2005;52:269-275.
- Benzon H, Sharma S, Calimaran A: Comparison of the different approaches to saphenous nerve block. *Anesthesiology* 2005;102:633-638.
- van der Wal M, Lang S, Yip R: Transsartorial approach for saphenous nerve block. *Can J Anaesth* 1993;40:542-546.
- Mussurakis S: Combined superficial peroneal and saphenous nerve block for ascending venography. *Eur J Radiol* 1992;14:56-59.
- Lieberman R, Kaplan P: Superficial peroneal nerve block for leg venography. *Radiology* 1987;165:578-579.

www.rinconmedico.org

Bloqueo regional intravenoso en la cirugía de las extremidades superior e inferior

Kenneth D. Candido, MD • Alon P. Winnie, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANATOMÍA

III. INDICACIONES

Extremidad superior
 Extremidad inferior
 Pediatría

IV. CONTRAINDICACIONES

V. EQUIPO

VI. PREPARACIÓN DEL PACIENTE

VII. TÉCNICA

IVRA para extremidad superior

IVRA para extremidad inferior

VIII. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Consideraciones sobre el anestésico local

Medicamentos adjuntos a los anestésicos locales en la anestesia regional por vía intravenosa

Tratamientos con anestesia regional por vía intravenosa específicos para síndromes de dolor regional complejo

IX. COMPLICACIONES

Toxicidad por anestésico local

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

En 1908, August Bier presentó por primera vez la técnica de anestesia regional por vía intravenosa (IVRA).¹ En esencia, este bloqueo consiste en inyectar soluciones de anestésico local en el sistema venoso de una extremidad superior o inferior que se ha exanguinado mediante compresión o por la fuerza de gravedad y aislado de la circulación central mediante un torniquete. En la técnica original del Dr. Bier, el anestésico local procaína, en concentraciones de 0.25 a 0.5%, se inyectaba mediante una cánula intravenosa colocada entre dos vendas de Esmarch utilizadas

como torniquetes para dividir el brazo en un compartimiento proximal y otro distal.²⁻⁴ Luego de inyectar el anestésico local, el Dr. Bier observó dos tipos de anestesia; un inicio casi inmediato de anestesia “directa” entre los dos torniquetes y después, tras una demora de 5 a 7 min, una anestesia “indirecta” distal respecto del torniquete más alejado. Mediante disecciones del sistema nervioso de la extremidad superior en cadáveres, luego de inyectar azul de metileno, Bier logró determinar que el anestésico local que bañaba las terminaciones nerviosas de los tejidos producía la anestesia directa, mientras que, muy probablemente, la anestesia indirecta se debía al anestésico local transportado



Figura 41-1. Sistema de doble torniquete neumático para anestesia de las extremidades superiores e inferiores.

hacia la sustancia de los nervios vía los *vasa nervorum*, donde se produce un bloqueo de conducción típico. La conclusión del Dr. Bier fue que esta técnica se relacionaba con dos mecanismos de anestesia, bloqueo por infiltración periférica y bloqueo de conducción. En la práctica moderna, la técnica no experimentó modificaciones respecto de la descripción original del Dr. Bier de hace 95 años, salvo por la introducción del doble torniquete utilizado en la práctica clínica actual⁵⁻⁷ (fig. 41-1).

El bloqueo de Bier puede usarse para procedimientos breves, ya sea quirúrgicos o de manipulación, de la extremidad superior o inferior, si bien su aceptación es mayor en la extremidad superior porque los problemas de seguridad y con el torniquete parecen más frecuentes cuando se aplica IVRA en las extremidades inferiores. Este bloqueo también es un procedimiento útil como recurso adjunto del tratamiento del síndrome de dolor regional complejo (CRPS) (antes conocido como distrofia simpática refleja o dolor mantenido por el sistema nervioso simpático) como alternativa a los bloqueos simpáticos frecuentes. A este respecto, se ha demostrado que la IVRA disminuye la inflamación neurógena, un fenómeno que tal vez se relaciona con el CRPS, sin afectar demasiado la función sensitiva, cuando menos con mepivacaína como anestésico local para el bloqueo. La sensibilidad al frío disminuye de 10 a 30 min después del bloqueo, incluso se reduce la temperatura de la piel en el lado bloqueado.⁸ La simpatectomía química con fármacos como guanetidina o berilio puede durar hasta 5 días, a diferencia de los bloqueos con anestésico local, cuya analgesia suele durar sólo unas horas. Me-

dante pruebas cuantitativas de sensibilidad realizadas antes y después de dichos bloqueos, se ha demostrado la posibilidad de pronosticar qué pacientes experimentarán alivio prolongado del dolor merced al bloqueo con guanetidina e IVRA después de una lesión traumática o una intervención quirúrgica.⁹

Si bien la IVRA es un método seguro y eficaz de administración de anestésicos locales para el bloqueo de extremidades, sea para intervención quirúrgica como para control del dolor, en una encuesta reciente entre un número considerable de sujetos se observó que la mayoría de los residentes de anestesiología de tercer año (CA-3) había efectuado menos de 10 bloqueos de ese tipo durante toda su capacitación.¹⁰

ANATOMÍA

Los únicos datos anatómicos pertinentes son la localización y distribución de las venas de la mano, la fosa cubital (pliegue del codo) y de la región del pie y el tobillo.

INDICACIONES

Extremidad superior

La IVRA es apropiada para intervenciones quirúrgicas y manipulaciones de las extremidades que requieren anestesia de hasta 1 h de duración, en particular en operaciones periféricas en tejidos blandos, como ganglionectomías, liberación del túnel carpiano, contracturas de Dupuytren o reducción de fracturas. Sin embargo, la necesidad de exanguinar la extremidad con una venda de Esmarch, maniobra dolorosa en potencia, suele impedir que se aplique en ciertos procedimientos (figs. 41-5, 41-6 y 41-10). De igual modo, la manipulación del nervio cubital, el mediano o el radial puede causar parestias que suelen exigir usar analgésicos o sedantes. Por otra parte, una nueva aplicación de la IVRA es anestesiarse la mano antes de inyectar toxina botulínica A (BTX-A) para el tratamiento de la hiperhidrosis. Dicho agente reduce de manera significativa la producción de sudor, según la prueba de Minor y la cuantificación mediante análisis con corneómetro, pero la inyección es dolorosa, a menos que la mano se anestesia antes; se ha encontrado que la IVRA es idónea para dicho fin.¹¹ En el caso de la extremidad superior, se ha llegado a utilizar dicho bloqueo para analgesia y anestesia prolongadas, con un periodo obligatorio de desinflación del torniquete de cuando menos 1 min antes de restablecer el estado de anestesia.¹²

Extremidad inferior

La IVRA puede usarse para intervenciones quirúrgicas breves de la extremidad inferior de manera análoga a la descrita para la extremidad superior, para procedimientos como escisión de una masa, reparación de un nervio digital, cirugía por fractura o luxación de falange y escisión de escafoides accesorio. Esta modalidad suele ser idónea para cualquier procedimiento ortopédico del pie, el tobillo o la parte distal de la extremidad inferior que dure un promedio de 45 min. Ahora bien, aunque la IVRA se ha relacionado con una mayor incidencia del síndrome de

compartimiento cuando se tratan fracturas de la diáfisis tibial y, en consecuencia, se considera contraindicada para tales casos, en un estudio reciente con voluntarios no se observaron diferencias significativas en las presiones hísticas antes ni después de inflar el torniquete, independientemente del volumen de solución salina usada (≤ 1.5 ml/kg) o en función del lapso transcurrido después de la inyección salina mientras se infla el torniquete.

Los autores concluyeron que para extremidades atraumáticas normales, la IVRA simulada con solución salina normal (NS) no incrementa la presión hística en el compartimiento anterior de la pierna.¹³

Perlas clínicas

- La IVRA para la extremidad inferior se ha relacionado con una mayor incidencia del síndrome del compartimiento cuando se tratan fracturas de la diáfisis tibial. Si bien dicho vínculo no ha sido demostrado, se sugiere precaución al aplicar la IVRA en casos semejantes.
- Algunos individuos, en especial con fracturas dolorosas de las extremidades, suelen mostrarse intolerantes a la colocación de una venda de Esmarch y la subsiguiente exanguinación de la pierna o el brazo. Si no basta con la elevación de la extremidad para llevar a cabo el proceso, y la IVRA aún se considera como la mejor técnica, la exanguinación es posible, sin dolor pero con eficacia, mediante una férula neumática con cremallera.¹⁴ La pierna o el brazo se colocan sobre la férula abierta y se cierra la cremallera. A continuación se infla la férula a una presión muy por encima de la presión arterial, y se infla el manguito proximal; se desinfla la férula y se retira. Si bien la colocación de la venda de Esmarch a una fractura dolorosa exacerba el dolor, a medida que aumenta la presión en la férula neumática, el paciente se siente más cómodo y, por supuesto, se incrementan las probabilidades de que acepte la técnica y de que la anestesia regional IV resulte exitosa.

Pediatría

La IVRA ha constituido una opción aceptable en pacientes pediátricos seleccionados para la reducción de fracturas de las extremidades superiores. En un amplio estudio con 470 menores de 2 a 19 años de edad se encontró que era el procedimiento adecuado para la reducción de la fractura en 99% de los casos (467 en total); no se observaron complicaciones, si bien tuvo que suspenderse en tres casos porque no se logró el acceso venoso periférico.¹⁵ De cualquier modo, en una muestra de menor tamaño con 28 sujetos, se encontró que esta técnica no es superior a la administración de óxido nítrico para el mismo fin, además de que este último se pudo aplicar con mayor rapidez y se dispó con más facilidad.¹⁶

CONTRAINDICACIONES

La única contraindicación absoluta de la IVRA es el rechazo por parte del paciente. Las contraindicaciones relativas son las siguientes:

- Lesión por aplastamiento de una extremidad
- Imposibilidad para localizar venas periféricas
- Infecciones cutáneas locales
- Celulitis
- Fracturas complejas
- Antecedentes convincentes de alergia a los anestésicos locales
- Lesiones vasculares graves de la extremidad
- Cortocircuitos arteriovenosos vasculares preexistentes y enfermedades en las cuales sería inconveniente el torniquete (esto es, vasculopatía periférica grave)

Perlas clínicas

- El bloqueo de Bier es una forma aceptable de anestesia regional para el paciente sometido a anticoagulación.
- La factibilidad de aplicar un torniquete neumático a sujetos con diagnóstico de enfermedad de células falciformes se debe contrastar con la necesidad de efectuar este tipo de anestesia. En estos casos, el torniquete puede inducir estasis de sangre, acidosis e hipoxemia localizadas, así como la subsiguiente formación de células falciformes. Por otra parte, para procedimientos de las extremidades inferiores en que es preferible el bloqueo regional, para dichos pacientes el bloqueo espinal o epidural puede dar por resultado vasoconstricción compensadora y decremento de la P_{aO_2} en las áreas no bloqueadas, lo que torna a dichas áreas en sitios potenciales de infarto, en cuyo caso tal vez la IVRA sea en realidad menos riesgosa que el bloqueo neuroaxial central.

EQUIPO

(Figs. 41-1 a 41-11)

1. Anestésicos locales: clorhidrato de lidocaína al 0.25 a 0.5% (la alternativa es prilocaína al 0.5%)



Figura 41-2. Cánula intravenosa y Hep-Lock colocados en una vena distal de la mano en preparación para IVRA.



Figura 41-3. Colocación del torniquete proximal y el distal del sistema de doble torniquete neumático en la extremidad superior izquierda en preparación para IVRA.



Figura 41-4. Sistema de doble torniquete neumático en la extremidad superior izquierda; puerto de acceso IV en la mano izquierda; jeringa de 50 ml cargada con anestésico local.



Figura 41-5. Inicio del proceso de exanguinación de la extremidad superior izquierda con una venda de Esmarch bien apretada, de la parte distal de la mano a la parte proximal de la extremidad superior, en la base del torniquete distal.



Figura 41-6. Proceso de exanguinación de la extremidad superior izquierda, con demostración de la venda de Esmarch colocada de la posición distal a la proximal.



Figura 41-7. Inyección del anestésico local por el puerto de acceso intravenoso de la mano izquierda. Nótese el torniquete elástico, colocado en la periferia, para favorecer el flujo distal del anestésico local y minimizar el proximal.



Figura 41-8. Retiro del puerto para acceso IV de la mano izquierda y aplicación de una almohadilla de esponja empapada en yodopovidona.



Figura 41-9. Extremidad inferior derecha preparada para IVRA; ya se colocó el torniquete neumático doble, la pierna está elevada sobre un soporte y el puerto de acceso IV es visible en la parte distal del pie.

2. Un torniquete de caucho (drenaje de Penrose) de 30 a 45 cm de longitud y de 2.3 de ancho que se usará antes de colocar la cánula intravenosa (figs. 41-7 y 41-11).
3. Un extracáteter intravenoso (IV) calibre 18 o 20 (catéter sobre la aguja) (figs. 41-2 y 41-11).



Figura 41-10. Extremidad inferior derecha envuelta en una venda de Esmarch apretada como preparación para exanguinación mediante el torniquete proximal.



Figura 41-11. Inyección del anestésico local a través de un puerto de acceso IV periférica colocada en posición distal, en el dorso del pie derecho. Nótese la colocación del torniquete elástico distal para fomentar la propagación distal del anestésico local y minimizar la proximal.

4. Una bolsa de 500 ml o 1 L de solución IV conectada al equipo de administración lenta (en contraposición con un Hep-Lock), que se conectará a la cánula IV a fin de mantener su permeabilidad hasta que se inyecte la solución anestésica en la extremidad aislada (puede sustituirse por un puerto IV lavado con solución salina).
5. Monitores estándar de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) (electrocardiograma, presión arterial, oxímetro de pulso).
6. Equipo para reanimación (catéter IV, solución cristaloide y equipo de administración lenta para la extremidad superior contralateral) (para IVRA de extremidad superior).
7. Un catéter IV funcional, solución cristaloide, además de equipo de administración lenta para la extremidad superior contralateral.
8. Dos torniquetes neumáticos del tamaño apropiado para la extremidad seleccionada (figs. 41-1, 41-3 a 41-6, 41-9 y 41-10).

9. Una venda de Esmarch de 152 cm de largo y 10 de ancho para exanguiñar el brazo (figs. 41-5, 41-6 y 41-10).
10. Equipo estéril para preparación de la piel.
11. Jeringa de Luer-Lok de 50 ml (figs. 41-7 y 41-11).
12. Vaso medidor graduado para la mezcla de solución, de preferencia con capacidad para 100 ml.
13. Cinta adhesiva; varios tamaños.

Perla clínica

- Agentes adyuvantes para anestésicos locales: hay pruebas de que el ketorolaco, la clonidina y ciertos relajantes musculares podrían resultar eficaces como adyuvantes, entre otros, bromuro de pancuronio, rocuronio y D-tubocurarina.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

El paciente yace en decúbito dorsal o en cualquier otra posición siempre que la vena seleccionada para colocación del bloqueo resulte de fácil acceso. Se revisa el equipo para reanimación, así como los torniquetes neumáticos, que se prueban. Para intervenciones quirúrgicas del codo, la aguja se coloca en el antebrazo o la fosa cubital (pliegue del codo), en tanto que para la mano o el antebrazo conviene recurrir a una vena en el dorso de la mano (fig. 41-2).

Perla clínica

- Algunos autores han demostrado excelentes resultados en intervenciones quirúrgicas de la mano colocando el puerto IV en la parte distal del antebrazo¹⁷ o en la fosa antecubital.¹⁸ Por ello, cuando en un paciente que será sometido a cirugía de la parte distal de la extremidad resulta difícil el acceso venoso en la mano, podría considerarse una vena de la fosa antecubital.

Para procedimientos de la extremidad inferior, se opta por una vena del pie, el tobillo o la parte baja de la pierna (fig. 41-11). Luego de lograr el acceso intravenoso en una extremidad no operada (una alternativa es asegurar un acceso venoso central), se instala un complemento completo de monitores de la ASA y se valoran los signos vitales basales. Si el paciente sufre un dolor intenso, es el momento de administrar alícuotas pequeñas de analgésicos IV (esto es, 1 a 2 µg/kg de fentanilo), para facilitar el proceso de exanguinación. Como no es esencial la cooperación total del paciente, también pueden administrarse dosis pequeñas de una benzodiazepina hidrosoluble (esto es, 15 a 25 µg/kg de midazolam) para ansiólisis. Un beneficio importante de esta opción es que se suprime la respuesta convulsiva relacionada con toxicidad por el anestésico local, preocupación válida en pacientes que se someterán a IVRA por el gran volumen de fármaco que se administra de manera directa en el sistema vascular.

TÉCNICA

Anestesia regional intravenosa de la extremidad superior

A continuación se describe la técnica de IVRA para procedimientos de una extremidad superior como la enseñaba Alon P. Winnie, MD, en el Cook County Hospital.

1. Se coloca un doble torniquete neumático en la parte alta del brazo (figs. 41-3 a 41-6).
2. Se introduce un extracatéter permanente de plástico en una vena periférica lo más distal factible.
3. Se eleva todo el brazo y se coloca una venda de Esmarch de caucho en forma espiral de la mano al manguito distal del doble torniquete con la finalidad de exanguiñar el brazo (figs. 41-5 y 41-6).
4. Se ocluye digitalmente la arteria axilar y, mientras se ejerce presión, se infla el manguito neumático proximal a 50 a 100 mmHg por arriba de la presión arterial sistólica; después se retira la venda de Esmarch.
5. Luego de inflar el manguito proximal y de retirar la venda de Esmarch, se inyectan de 30 a 50 ml de HCl de lidocaína al 0.5% por el catéter de plástico permanente; el volumen depende del tamaño del brazo que se anestesia (fig. 41-7).
6. Después de inyectar el anestésico local, el brazo vuelve al nivel de la mesa de procedimientos, se extrae la cánula IV de la extremidad quirúrgica y con celeridad se aplica presión en el sitio con esponjas empapadas en yodopovidona estéril (fig. 41-8).
7. Alrededor de 25 a 30 min después de iniciada la anestesia o si el paciente se queja de dolor por el torniquete, se infla el manguito distal y se desinfla el proximal, a fin de minimizar el dolor respectivo.

Perlas clínicas

- Es importante que se comprima la arteria axilar tanto antes de inflar el torniquete neumático como durante dicho procedimiento pues, a medida que aumenta la presión de aquél, el flujo de salida venoso se evita antes que el flujo de entrada arterial, y por tanto, si no se ocluye este último, la exanguinación de la extremidad podría resultar incompleta. De hecho, en un estudio se demostró que basta con elevar el brazo y comprimir la arteria (respecto de la venda de Esmarch o la férula de vinilo neumática para exanguinación) para prevenir una presión venosa máxima (MVP), que es indicio de escape por abajo del torniquete. Como quiera que sea, en ese estudio se relacionó la venda de Esmarch con la exanguinación más eficaz de la extremidad, comparada con la férula de vinilo o la elevación del brazo y compresión arterial.¹⁹
- Para pacientes con fracturas dolorosas de la parte alta del brazo, podría ser muy apropiado descartar la venda de Esmarch y tan sólo elevar el brazo (al mismo tiempo que se ocluye la arteria) durante un mínimo de 5 min para lograr el drenaje venoso que se requiere en la extremidad.

- La dosis habitual de lidocaína (sin adrenalina) es de unos 3 mg/kg, dosis relativamente elevada en lo que se refiere a toxicidad sistémica; este tipo de reacciones puede presentarse y de hecho ocurre debido a escapes alejados del torniquete, desinflado accidental repentino de éste durante el procedimiento o desinflado intencional después de procedimientos quirúrgicos breves.^{20,21}
- El bloqueo también se logra con un volumen menor de anestésico local más concentrado (p. ej., 12 a 15 ml de lidocaína al 2%).

Anestesia regional intravenosa de la extremidad inferior

La única diferencia importante es que se requiere un volumen relativamente mayor de anestésico local para llenar por completo el compartimiento vascular de la extremidad inferior, que es más grande, desde la cánula IV colocada en posición distal hasta el torniquete proximal (100 ml en contraposición con 50 ml) (figs. 41-9 a 41-11).

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Perlas clínicas

- La lidocaína es el prototipo de anestésico local para IVRA en Estados Unidos.
- La mayoría de los autores recurre a alguna de las mezclas siguientes de lidocaína sin conservador para IVRA:

Extremidad superior:

30 a 50 ml de lidocaína al 0.5% o
12 a 15 ml de lidocaína al 2%

Extremidad inferior:

50 a 100 ml de lidocaína al 0.5% o
15 a 30 ml de lidocaína al 2%

Consideraciones sobre el anestésico local

La lidocaína es el prototipo de anestésico utilizado para IVRA en Estados Unidos, si bien en Europa la prilocaína ha sido sujeto de gran parte de los estudios clínicos efectuados a la fecha. Se ha intentado maximizar la eficacia de la lidocaína y, al mismo tiempo, minimizar sus efectos secundarios o su toxicidad. A tal efecto, se analizó la alcalinización de la misma al 0.5% (con bicarbonato de sodio al 1.4%) en 31 pacientes, pero los autores no encontraron ninguna ventaja clínica respecto del bloqueo sensitivo o del motor, ni tampoco en cuanto al dolor posoperatorio.²² Comparada con la 2-cloroprocaina alcalinizada y no alcalinizada, ambas a concentraciones del 0.5% para intervención quirúrgica de la mano, la cloroprocaina alcalinizada se comportó de manera similar a la lidocaína, pero la simple no sólo no reportó beneficios sino que produjo más efectos secundarios menores que los observados con la lidocaína.²³ Esta última ha sido

comparada con la ropivacaína para IVRA de la extremidad superior en dos estudios no relacionados. En el primero de ellos, se compararon dos dosis de ropivacaína (1.2 y 1.8 mg/kg) con una de lidocaína (3.0 mg/kg) en 15 voluntarios; la recuperación del bloqueo sensitivo y motor luego de la liberación del torniquete fue más lenta en el grupo que recibió ropivacaína en dosis alta. Por otra parte, más pacientes del grupo que recibió lidocaína (5 de 5) experimentaron aturdimiento después de la liberación del torniquete, frente a sólo uno del grupo que recibió ropivacaína en dosis altas.²⁴ En el segundo estudio, 51 pacientes recibieron en forma aleatoria ropivacaína al 0.375% o lidocaína al 0.5% en un volumen de 0.4 ml/kg a 25 ml. La analgesia posoperatoria, determinada a partir de la primera solicitud de analgésicos, fue superior en el grupo que recibió ropivacaína.²⁵

La prilocaína ha sido comparada con la lidocaína y con otros anestésicos locales usados para IVRA. Por ejemplo, se compararon 40 ml de prilocaína al 0.5% (100 mg) con el mismo volumen y la misma concentración de cloroprocaina en 10 voluntarios sometidos a IVRA, mientras se evaluaba el inicio del bloqueo sensitivo y el motor. En cuanto a este último, no se observaron diferencias entre los grupos y la sensación se recuperó casi tan bien en uno y otro. No obstante, la recuperación de la función motora fue más rápida en el grupo que recibió prilocaína y un número mayor de los sujetos que recibieron cloroprocaina mostró signos de irritación venosa y urticaria antecubital durante 30 a 45 min después que se desinfló el torniquete. Los cambios en la frecuencia cardíaca también fueron más notorios en el grupo que recibió cloroprocaina.²⁶ El mismo grupo de investigadores amplió su estudio para incluir a 60 pacientes, 30 en cada uno de los dos grupos ya descritos. En esta ocasión, los investigadores se percataron de que la recuperación completa del bloqueo sensitivo fue más rápida en el grupo que recibió prilocaína (7.1 frente a 9.8 min). Por lo demás, la incidencia de efectos secundarios siguió siendo más alta en el grupo de la cloroprocaina.²⁷ A continuación, los investigadores compararon prilocaína al 0.5% con la misma concentración de articaína (anestésico local de tipo amino amida más reciente que contiene tiofeno y cuyas propiedades farmacológicas son similares a las de la mepivacaína) para IVRA de la extremidad superior. Se trata de un poderoso anestésico local con un grado bajo de toxicidad que, dado su metabolismo rápido con esterasas, se consideró como una alternativa idónea a la prilocaína. Diez voluntarios participaron en esta comparación doble ciego, transversal, de ambos fármacos. No se encontraron diferencias importantes en lo que se refiere al inicio de la anestesia o del bloqueo motor, ni tampoco en la recuperación de la función sensitiva o motora; sin embargo, 80% de los sujetos experimentó exantemas cutáneos después de la articaína, frente a 20% del grupo que recibió prilocaína.²⁸ Cuando se comparó la prilocaína al 0.5% con las mismas concentraciones de articaína o lidocaína en tres grupos de 10 pacientes cada uno para IVRA, se encontró que el inicio del bloqueo sensitivo había sido significativamente más breve en el grupo que recibió articaína, el cual también presentó las concentraciones plasmáticas máximas más bajas de anestésico local luego de la liberación del torniquete.²⁹ La prilocaína simple al 1% ha sido comparada con combinaciones del mismo anestésico local con cuatro aditivos para IVRA: bupivacaína al 0.25%; 150 µg de clonidina; 25 µg de sufentanilo y 20 mg de tenoxicam. El grupo con sufentanilo mostró el inicio del

bloqueo sensitivo más rápido, en tanto que las puntuaciones de dolor posoperatorio disminuyeron con la clonidina y el tenoxicam. Por lo demás, no se observaron diferencias significativas entre los cinco grupos en cuanto a inicio y duración del bloqueo sensitivo y motor.³⁰ Al contrario de lo observado con la lidocaína con bicarbonato como adyuvante, la adición de bicarbonato a la prilocaína parece acortar el lapso de inicio y prolongar la duración de la anestesia.^{31,32}

Se ha estudiado el uso de la mepivacaína en el bloqueo regional intravenoso de las extremidades a través de la evaluación de 16 pacientes a quienes se administró 1.4 mg/kg en 40 ml y un bloqueo con IVRA, con solución salina, en el brazo contralateral. La oclusión arterial se mantuvo durante 20 min. Durante el periodo de evaluación de 60 min, la hiperemia reactiva se atenuó en el brazo tratado con mepivacaína, indicio de que es un potente vasoconstrictor de acción prolongada. Este dato tiene implicaciones para la aplicación de dicho fármaco a sujetos con trastornos del flujo sanguíneo de la extremidad inferior o los aquejados de CRPS, para quienes quizá no sea la mejor opción de anestésico local.³³ El mismo grupo de estudio evaluó los efectos de la IVRA con mepivacaína en el dolor urente inducido por capsaicina por vía intracutánea y en el flujo sanguíneo microvascular de la piel medido con imágenes de perfusión Doppler. La hiperemia reactiva fue menor en el brazo tratado con mepivacaína 10 min después de la liberación del torniquete, y el área de hiperemia de menor tamaño luego de la administración de capsaicina en los brazos tratados con mepivacaína. Los autores concluyeron que la IVRA con mepivacaína no producía ningún efecto en la función sensitiva después del bloqueo de las fibras aferentes delgadas, pero disminuía de manera diferencial la propagación de la hiperemia que induce la capsaicina.³⁴

Medicamentos adjuntos a los anestésicos locales en la anestesia regional por vía intravenosa

Con el fin de evaluar el uso de medicamentos adjuntos a los anestésicos locales en la IVRA, se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura médica y se encontró que 29 estudios cumplían con los criterios de asignación al azar, doble ciego y controlados. Se analizó la información sobre 1 217 sujetos de estudio, en tanto que los fármacos estudiados incluían opioides (fentanilo, sufentanilo, meperidina, morfina), clonidina, relajantes musculares (atracurio, pancuronio, mivacurio), tramadol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (ketorolaco, tenoxicam, acetilsalicilato), alcalinización con bicarbonato de sodio, adición de potasio y trastornos de la temperatura. Los autores encontraron pruebas sólidas de que los AINE en general, y el ketorolaco en particular, favorecen la analgesia posoperatoria; 1 µg/kg de clonidina también pareció mejorar la analgesia posoperatoria y prolongar la tolerancia al torniquete. El comportamiento de los opioides resultó deficiente para el IVRA; sólo la meperidina en dosis ≥ 30 mg dio lugar a beneficios posoperatorios de consideración a expensas de náusea, vómito y mareo luego de desinflar el torniquete. Los relajantes musculares mejoraron el bloqueo motor posoperatorio y resultaron favorables en casos de reducción de fracturas en las cuales era imprescindible la relajación muscular para obtener buenos resultados.³⁵

Agonistas alfa₂ (clonidina y dexmedetomidina)

Como fármaco adjunto en la IVRA, la clonidina se ha combinado tanto con prilocaína como con lidocaína, sea para intervención quirúrgica o para el manejo del CRPS. Cuando se añadieron 2 µg/kg a la prilocaína al 0.5% en un estudio aleatorio, doble ciego, con 56 pacientes sometidos a cirugía de la extremidad superior, no se observaron diferencias entre los grupos respecto del inicio o la duración del bloqueo sensitivo o motor. Los sujetos a quienes se administró clonidina mostraron una reducción importante de la presión arterial después de la liberación del torniquete (24 a 48%), mientras que la frecuencia cardíaca se mantuvo sin cambios. Los autores concluyeron que dicho agente ofreció beneficios limitados como medicamento adjunto a los anestésicos locales para el bloqueo intravenoso.³⁶ Con una dosis de 1 µg/kg en un volumen total de 50 ml de lidocaína al 0.5% para la IVRA de extremidad inferior de pacientes aquejados de CRPS, en cinco de siete individuos, el alivio del dolor luego de cuatro a seis bloqueos fue total. Los otros dos pacientes en estudio obtuvieron beneficios parciales con los bloqueos. No hubo casos de hipotensión importante, bradicardia, hipoxemia ni sedación excesiva.³⁷ Con la clonidina agregada a la prilocaína se alivió de forma notoria el dolor por el torniquete, pero no hubo cambios en el dolor posoperatorio después de desinflarse aquél.³⁸ La dexmedetomidina es casi ocho veces más selectiva respecto de los adrenorreceptores alfa 2 que la clonidina. Como tal, en los bloqueos intravenosos permite determinar si podrían aumentar algunos de los datos favorables observados con este último fármaco. A 30 pacientes que serían sometidos a cirugía de mano con IVRA se les administró 0.5 µg/kg de lidocaína al 0.5%, sola o con dexmedetomidina. En el grupo que recibió esta última, el inicio del bloqueo sensitivo y motor fue más rápido, la recuperación fue prolongada luego del bloqueo sensitivo y motor, la tolerancia al torniquete también resultó más prolongada y la analgesia fue de mejor calidad que en el grupo que sólo recibió el anestésico local.³⁹

Opioides

Desde que se descubrieron los receptores de opiáceos del sistema nervioso periférico^{40,41} y se demostró que los opioides dan lugar a una analgesia eficaz y duradera cuando se inyectan con anestésicos locales para bloqueo del plexo braquial,⁴²⁻⁴⁶ varios investigadores intentaron disminuir la toxicidad potencial de la IVRA sólo con anestésico local agregando opioides para reducir la concentración de lidocaína. Si bien no se ha probado que el fentanilo combinado con lidocaína para anestesia regional intravenosa resulte en una mejor analgesia al mismo tiempo que disminuyen los riesgos,^{47,48} 200 µg de fentanilo con prilocaína al 0.5% producen una anestesia más completa que 100 µg o que prilocaína simple. La náusea posoperatoria y los efectos secundarios en el sistema nervioso central (SNC) fueron más intensos en los grupos que recibieron fentanilo respecto de aquellos a quienes se administró el anestésico local solo.⁴⁹ Empero, en otros dos estudios se encontró que la combinación de opioides y prilocaína no redundó en índices de éxito más altos.^{50,51} Cuando se profundice en la investigación respecto de los efectos de agregar opioides a la prilocaína para la anestesia regional intravenosa quizá se resuelva, por fin, esta aparente discrepancia.

Algunos investigadores han encontrado que la combinación de opioides y relajantes musculares con lidocaína al 0.25% proporciona la misma analgesia y relajación muscular que la lidocaína al 0.5% sola, mientras se reduce la probabilidad de toxicidad sistémica. Los agentes adyuvantes añadidos a la lidocaína han incluido 50 µg de fentanilo más 0.5 mg de pancuronio,^{52,53} fentanilo más rocuronio⁵⁴ y fentanilo más D-tubocurarina.⁵⁵ En cada caso, los autores informaron condiciones operatorias sobresalientes y dado que la concentración de lidocaína se pudo reducir a 0.20%, al menos la toxicidad sistémica potencial se disminuyó a la mitad.

Cuando se utilizaron 40 ml (100 mg) de meperidina al 0.25% como fármaco único de la IVRA, el bloqueo motor fue total y tan eficaz como el de la lidocaína. El inicio del bloqueo motor fue rápido, o más rápido, que el del bloqueo sensitivo en cada uno de los 15 pacientes de este grupo de estudio. Con todo, cuando se comparó con la lidocaína simple, fue más elevada la incidencia de mareo, náusea y dolor en el sitio de la inyección.⁵⁶

Tramadol

Ha sido evaluado en la IVRA de la extremidad superior; a 60 voluntarios divididos en cuatro grupos de 15 sujetos se les administró anestesia regional intravenosa con 40 ml de tramadol al 0.25% (100 mg), NS al 0.9%, lidocaína al 0.5% o lidocaína más tramadol al 0.25%. El inicio del bloqueo sensitivo y motor, así como la recuperación posterior, fue similar en los grupos que sólo recibieron tramadol y NS, si bien la adición de tramadol a la lidocaína resultó en un inicio más rápido del bloqueo sensitivo a expensas del incremento de exantema cutáneo y sensaciones de ardor doloroso en el sitio de inyección. La conclusión de los autores fue que el tramadol solo no posee efectos de anestésico local, pero podría modificar dicho efecto si se agrega a un anestésico local como la lidocaína.⁵⁷ En otro estudio comparativo entre lidocaína al 0.5% con y sin 50 mg de tramadol en la IVRA de extremidad superior, el grupo que recibió la combinación de fármacos experimentó menos dolor por el torniquete que su contraparte, a la cual sólo se administró el anestésico local; de cualquier modo, como en el estudio antes mencionado, hubo varios casos de urticaria en el grupo tratado con tramadol, no así en el que sólo recibió lidocaína.⁵⁸ El tramadol (100 mg) combinado con lidocaína en la IVRA de las extremidades superiores se comportó de manera similar al sufentanilo (25 µg) o la clonidina (1 µg/kg) con anestésico local en cuanto a datos hemodinámicos intraoperatorios, tiempo transcurrido hasta la recuperación luego del bloqueo sensitivo, inicio del bloqueo motor y recuperación después de éste, puntuaciones de sedación y dolor posoperatorio.⁵⁹ En resumen, el tramadol es ineficaz como fármaco único para IVRA, pero puede conferir cierta ventaja combinado con lidocaína. Como quiera que sea, esta ventaja podría anularse por la importante incidencia de efectos secundarios dermatológicos del tramadol administrado por vía intravenosa en una extremidad exanguinada.

Relajantes musculares

Se puede optar por una dosis reducida de relajante muscular no despolarizante como medicamento adjunto del anestésico local para la IVRA; no obstante, como la D-tubocurarina libera histamina incluso en dosis bajas, tal vez sea mejor evitar del todo

este fármaco. La lidocaína se ha combinado con atracurio en un esfuerzo por incrementar la relajación muscular durante la IVRA, en particular para la reducción de fracturas y luxaciones de una extremidad superior; con la adición de 3 mg de atracurio se redujo el tiempo de inicio de la analgesia para la mano, pero no en el sitio del torniquete. En el mismo estudio, la adición de este fármaco o de alfentanilo a la lidocaína no generó beneficios adicionales.⁶⁰ En un estudio previo en el que se agregaron 2 mg de atracurio a 40 ml de lidocaína al 0.5% para la anestesia regional intravenosa en intervenciones quirúrgicas de la mano en 40 pacientes asignados al azar a uno de dos grupos, se encontró que el fármaco agregado incrementó la relajación muscular, facilitó la reducción de las fracturas y mejoró las condiciones operatorias, además de disminuir el dolor posoperatorio.⁶¹

Neostigmina

Se ha sugerido como coanalgésico para analgesia y anestesia epidural e intratecal, pero las pruebas de sus beneficios para el sistema nervioso periférico son controvertidas. En uno de dos estudios en que los resultados fueron contradictorios se combinó con lidocaína y en el otro, con prilocaína. La neostigmina (1 mg) agregada a la lidocaína al 0.5% para IVRA en un estudio de 54 voluntarios asignados al azar a uno de tres grupos de estudio, el medicamento adyuvante no favoreció la analgesia ni la anestesia respecto de los testigos.⁶² Por el contrario, con la mitad de la dosis de neostigmina (0.5 mg) con prilocaína (3 mg/kg) para IVRA en 30 pacientes asignados al azar a uno de dos grupos de tratamiento, se encontró que en el grupo que recibió el agente adyuvante se redujo el lapso de inicio del bloqueo sensitivo y motor y el tiempo de recuperación del bloqueo sensitivo y motor; además, mejoró la calidad de la anestesia y se prolongó el tiempo previo a la solicitud de un analgésico, lo que no ocurrió en el grupo que recibió prilocaína simple.⁶³ Parece que estos datos contradictorios respecto de la neostigmina agregada a dos anestésicos locales en la IVRA tendrán que confirmarse en investigaciones subsecuentes con muestras de pacientes más grandes a fin de resolver la discrepancia que se hizo evidente en los dos pequeños estudios antes mencionados.

Antiinflamatorios no esteroideos

Otros intentos por mejorar la IVRA con lidocaína han incluido el uso de AINE como el ketorolaco⁶⁴ para suprimir el dolor por el torniquete y mejorar la analgesia posoperatoria. Aunque el ketorolaco ha demostrado cierta eficacia, el comportamiento de otros AINE no ha sido tan favorable. Este agente ha sido combinado con lidocaína para IVRA en el tratamiento de síndromes de dolor mediados por el sistema nervioso simpático. En una revisión retrospectiva de 61 pacientes remitidos a un centro universitario del dolor con diagnóstico de distrofia simpática refleja (RSD) y sometidos a IVRA con ketorolaco-lidocaína, en 26% (16/61) se observó una respuesta analgésica completa ante los bloqueos; en 43% (26/61) la respuesta fue parcial y en el 31% restante no hubo respuesta. Los autores declararon que el único síntoma que pronosticó el fracaso fue alodinia, que suele ser la marca distintiva del RSD, de modo que conviene preguntarse si los médicos clasificaron correctamente a los pacientes como afectados por RSD, en contraposición con un diagnóstico alternativo.⁶⁵ Aplicado para cirugía de una extremidad superior, se

demostró que el ketorolaco con lidocaína para IVRA resulta seguro y eficaz; además, en este estudio se demostró que con el torniquete en el antebrazo y no en la parte alta del brazo era posible reducir la dosis de ambos fármacos en 50%, y que el bloqueo sensitivo y la analgesia posoperatoria fueron prolongados. En el grupo con el torniquete en la parte alta del brazo se agregaron 20 mg de ketorolaco a la lidocaína al 0.5%, en tanto que en el grupo con el torniquete en el antebrazo se usó la mitad de la dosis de ambos fármacos (en virtud de haberse reducido a la mitad el volumen administrado de una concentración equipotente de ambos fármacos).⁶⁶

En un estudio de 45 pacientes en total, se añadió tenoxicam, otro AINE, a la prilocaína. En pacientes que se someterían a IVRA para reducción de fracturas de Colles, se usó una dosis de 20 mg del AINE. Los pacientes se dividieron en tres grupos, uno de los cuales sólo recibió el anestésico local; el segundo, el anestésico local más tenoxicam, y el último, anestésico local solo con AINE IV. En el tercer grupo, el tenoxicam (20 mg) se inyectó en el brazo opuesto al sometido al procedimiento de IVRA. En el grupo que recibía el AINE con anestésico local la analgesia fue superior, ya que reportó puntuaciones de dolor más bajas que los otros dos grupos.⁶⁷

Otros fármacos específicos: corticoesteroides

Las propiedades antiinflamatorias de los esteroides se han evaluado combinándolos con anestésicos locales en la IVRA de pacientes con artritis reumatoide (RA). En un estudio con asignación aleatoria, doble ciego, transversal, controlado con placebo, 20 pacientes con RA recibieron 50 mg de metilprednisolona en mepivacaína al 0.25% o mepivacaína simple para IVRA en una de las extremidades superiores, y en la otra, el tratamiento compuesto. Una semana más tarde, los mismos medicamentos se inyectaron respectivamente en las extremidades contralaterales; 50% de los pacientes informó mejoría subjetiva al cabo de una semana y a seis semanas; por el contrario, los parámetros objetivos, como la fuerza de asimiento, no cambiaron hasta la evaluación al cabo de seis semanas, cuando se observó incremento importante; lo mismo sucedió con la reducción de la diástasis del asimiento y el dolor desencadenado por el movimiento. En este informe se sugiere que los corticoesteroides administrados mediante IVRA suelen proporcionar analgesia sostenida en ciertos pacientes aquejados de RA.⁶⁸ La IVRA con esteroides también se ha usado como tratamiento adjunto para CRPS tipo I. En un estudio con 22 sujetos asignados al azar, doble ciego y controlado mediante placebo, se agregó metilprednisolona (40 mg) a lidocaína para IVRA. Los tratamientos se aplicaron una vez por semana, hasta por tres sesiones de bloqueos. Los investigadores no informaron beneficios con la adición del esteroide al anestésico local en lo que se refiere a disminución de la intensidad del dolor o acortamiento de la evolución de la enfermedad.⁶⁹

Tratamientos con anestesia regional por vía intravenosa específicos para síndromes de dolor regional complejo

Se ha demostrado que los bloqueadores o antagonistas adrenérgicos, en particular los eficaces en el receptor alfa, resultan promisorios para el tratamiento del CRPS, en especial en la IVRA. Otros adyuvantes adrenérgicos liberan noradrenalina e impiden

la recaptación de la misma en la unión neurovascular. Su aplicación para el CRPS es intuitiva, pues se sospecha que la fisiopatología de la enfermedad incluye al receptor alfa y que es mediada por noradrenalina. Empero, la controversia al respecto es importante, en particular si se compara la investigación actual con los datos de estudios efectuados hace casi 40 años. Los agentes evaluados son guanetidina, reserpina y bretilio en la IVRA para CRPS. Al agregar 15 mg de guanetidina a prilocaína al 0.5% para el tratamiento de un grupo de 57 pacientes con CRPS de la extremidad superior y la mano, se encontró que dicho fármaco no es más eficaz que la NS para el tratamiento de la alodinia y el dolor de tipo urente del CRPS a consecuencia de fractura de la parte distal del radio.⁷⁰ Estos datos corroboraron la investigación realizada 7 años antes en un estudio doble ciego, con asignación al azar, en varios centros. A 60 pacientes afectados de RSD y causalgia se les suministraron cuatro bloqueos con IVRA a intervalos de 4 días con guanetidina o placebo en lidocaína al 0.5%. A largo plazo no se observaron diferencias entre el grupo tratado con guanetidina y el que recibió placebo, y sólo 35% de los sujetos en general de todos los grupos resolvió su problema de dolor.⁷¹ También se ha usado bretilio para el CRPS. En un estudio controlado con asignación al azar se comparó la lidocaína al 0.5%, sola y con 1.5 mg/kg de bretilio. Una disminución del dolor $\geq 30\%$ se consideraba significativa. En el grupo que recibió bretilio-anestésico local, el alivio del dolor duró 20 ± 17.5 días, a diferencia de aquel que sólo recibió lidocaína, en el cual la analgesia no duró más que 2.7 ± 3.7 días. En este estudio, el bretilio fue muy superior al anestésico local solo en el tratamiento del CRPS.⁷² La IVRA con bretilio se usó para demostrar que una reducción del tono simpático de los músculos del antebrazo con los que se estaba haciendo ejercicio incrementaría el flujo sanguíneo, reduciría la acidosis muscular y atenuaría las respuestas reflejas; en efecto, se incrementó el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno, aunque el contenido venoso tanto de potasio como de ion hidrógeno se mantuvo alto durante la fase de ejercicio, indicio de que el bloqueo con bretilio no afecta los efectos reflejos.⁷³

COMPLICACIONES

Las complicaciones derivadas de la anestesia regional IV pueden relacionarse con el fármaco o con el equipo (esto es, con el torniquete). En el primer caso, dependen de la administración directa de los medicamentos en el sistema vascular, incluidos anestésicos locales y fármacos adyuvantes. Por otra parte, las complicaciones relacionadas con el equipo comprenden los dispositivos y las técnicas aplicadas para aislar el espacio vascular de la circulación sistémica; entre otras, el desinflado accidental del manguito o fallas de éste, así como el incremento repentino de la presión venosa del tejido ocluido a cifras superiores a la presión del manguito, con circulación interósea intacta, suelen complicar la IVRA. La lidocaína es el anestésico local que se utiliza con mayor frecuencia en dicho procedimiento, de modo que se lo relaciona con casi todas las complicaciones. Afortunadamente, a concentraciones plasmáticas terapéuticas, la lidocaína no se acumula de manera exagerada en los canales del sodio, y como se une a ellos y se disocia con rapidez la acumulación tóxica es atípica.^{74,75} Las concentraciones plasmáticas excesivas de lidocaína, relacionadas con bolos IV de dosis grandes y un

sistema de torniquete defectuoso, resultan en vasodilatación periférica y reducción de la contractilidad cardíaca, un fenómeno que en el terreno clínico suele observarse como hipotensión. En general, el inicio de la IVRA con lidocaína al 0.5% es rápido (4.5 ± 0.3 min), así como la terminación de la anestesia una vez que se desinfla el torniquete (5.8 ± 0.5 min).⁷⁶ De manera habitual no se observan signos ni síntomas de toxicidad del sistema cardiovascular o nervioso central si el torniquete se desinfla cuando menos 30 min después de inyectado el fármaco hacia el sistema venoso, aunque se han detectado acúfenos de 20 a 27 s después del desinflado con tiempos de inflación estándar.⁷⁷ Si bien alrededor de 70% de la dosis de lidocaína administrada permanece en los tejidos de la extremidad aislada después de desinflar el torniquete, el 30% restante entra en la circulación sistémica en los siguientes 45 min.⁷⁵ No obstante, una cantidad mucho mayor del fármaco se liberará de los tejidos de la extremidad aislada hacia la circulación después de desinflar el torniquete si ésta se ejerce de manera inadvertida; de ahí la importancia de mantenerla inmóvil durante algún tiempo apenas desinflado el torniquete. El otro anestésico local de uso frecuente para IVRA, la prilocaína, se relaciona con la formación de metahemoglobina de 4 a 8 h después de haberla administrado,⁷⁴ si bien, para buena fortuna, no se ha informado de cantidades importantes de ésta con la prilocaína para IVRA. Con la prilocaína (al 0.5%) en el mencionado procedimiento, la analgesia se inicia en unos 11 min (± 6.8 min) y desaparece, después de haber desinflado el torniquete, en un promedio de 7.2 min (± 4.6 min).²⁶ Este fármaco parece brindar extraordinaria seguridad a la IVRA. De hecho, en una encuesta sobre 45 000 bloqueos de este tipo con prilocaína, no se informaron efectos secundarios graves ni muertes.⁷⁸ En cuanto a eficacia, parece ser equivalente a la lidocaína cuando se utiliza para IVRA.

Cuando se administran opioides combinados con anestésicos locales para IVRA en un intento por prolongar la analgesia, quizá se observen los efectos secundarios ocasionales típicos que se atribuyen a los opioides administrados por vía sistémica, como náusea, vómito y sedación leve, luego de desinflar el manguito.^{47,50} Por el contrario, no se han emitido informes de complicaciones por estos agentes adyuvantes al administrar bloqueadores neuromusculares combinados con anestésicos loca-

les para mejorar las condiciones quirúrgicas de la reducción de fracturas.

Por otra parte, el torniquete en sí puede ser fuente de complicaciones dada la posibilidad de que cause dolor y molestias de origen isquémico. La hipertensión sistémica puede deberse a que el torniquete se mantiene inflado de manera prolongada. El uso incorrecto o el funcionamiento inadecuado del equipo es fuente importante de complicaciones que se pueden evitar, pues incluso un torniquete intacto por completo funcional puede relacionarse con el escape de fármacos administrados en una extremidad que se supone aislada hacia la circulación sistémica.^{80,81} En el caso de las extremidades inferiores, la incidencia de escape de anestésico local a pesar del torniquete es de casi 100%, a diferencia de un 25% en los bloqueos de las extremidades superiores.⁸² Como corolario de este fenómeno, la IVRA para analgesia en extremidades inferiores se relaciona con una alta incidencia de bloqueo de mala calidad (casi 40% en un estudio prospectivo).⁸³ El fármaco puede superar el bloqueo del manguito, que al parecer funciona bien, y acceder a la circulación sistémica a través de la circulación interósea, que no se afecta por la oclusión de músculos, tejidos blandos y conductos vasculares acompañantes incluidos. Este factor se conoce desde hace casi 40 años, pero no parece incidir en la aparición de complicaciones derivadas de la IVRA.⁸⁴ El desinflado del torniquete luego de una anestesia regional IV se relaciona con signos y síntomas de toxicidad sistémica por anestésico local, desde manifestaciones leves relacionadas con el SNC, como acúfenos y entumecimiento alrededor de la boca, pasando por crisis convulsivas, hasta colapso cardiovascular devastador, fenómenos correlacionados, todos, con las cifras de anestésico local en la sangre arterial, no con las concentraciones venosas.^{79,85} Otra complicación derivada de la IVRA es el dolor provocado por el torniquete, que ocurre con cierta frecuencia cuando no se utiliza un dispositivo neumático doble⁸¹ (figs. 41-1 y 41-2). Los autores recomiendan ese tipo de torniquete para cualquier procedimiento con IVRA que podría durar más de 30 min. Con todo, incluso cuando se siguen dichas pautas, algunos investigadores notifican fenómenos adversos después de desinflar el torniquete al cabo de un intervalo de tiempo “seguro”. Un sujeto de 47 años de edad con antecedentes de CRPS tipo I fue sometido a un bloqueo con IVRA mediante una combinación de lidocaína y clonidina. El torniquete se desinfló a los 60 min y en el transcurso de los 10 min siguientes aparecieron crisis convulsivas complejas parciales persistentes.⁸⁶

Se ha informado de casos aislados, muy raros, de complicaciones neurológicas, como lesiones de los nervios mediano, cubital y musculocutáneo relacionadas con IVRA⁸⁷ cuya causa parece ser la presión directa del torniquete aplicada a dichos nervios, que después muestran cambios histológicos similares a lesiones por aplastamiento. Se recomienda que el torniquete no permanezca más de 2 h a fin de reducir las probabilidades de daño capilar y muscular por acidosis hística.^{87,88} Es raro que se presente el síndrome del compartimento después de IVRA, en especial aplicada para reducción de fracturas de huesos largos de una extremidad inferior, pero puede deberse tanto al gran volumen de anestésico inyectado para producir analgesia, como a exanguinación inadecuada o incompleta de la extremidad antes del bloqueo.^{89,90} Se conoce también un informe de caso al respecto luego de la inyección involuntaria de solución salina hipertónica cuando se pretendía inyectar un anestésico local.⁹¹

Perlas clínicas

- Es de absoluta importancia que el sistema de torniquete se halle en perfectas condiciones para la práctica exitosa y segura de la anestesia regional IV.
- El desinflado accidental del torniquete o una comunicación vascular, incluso si el torniquete está intacto y funciona con corrección, puede resultar en serias secuelas tóxicas por IVRA.
- Si el manguito se desinfla de manera intermitente, suele prolongarse con eficacia el tiempo necesario para lograr concentraciones arteriales máximas del anestésico local, pero no es del todo confiable para minimizar la toxicidad derivada de la liberación de anestésico local hacia la circulación.⁷⁹
- El torniquete no se debe desinflar antes de transcurridos cuando menos 30 min desde el momento en que se inyecta el anestésico local (y los agentes adyuvantes, en su caso) hacia el sistema venoso aislado.

Una paciente embarazada de 33 años de edad sometida a IVRA para liberación endoscópica del túnel carpiano experimentó un episodio grave de sensación de extremidad fantasma después de la inyección del anestésico local; los síntomas se resolvieron una vez disipada la IVRA.⁹² Por otra parte, se comunicó la necesidad devastadora de amputar el brazo de un paciente de 28 años de edad cuyas arterias radial y cubital se trombosaron luego de una IVRA, tras un lapso breve de oclusión con el torniquete.⁹³ Las causas son puramente especulativas; no se sabe si se debió a la inyección intraarterial accidental del fármaco o a un error en la administración de éste, o bien a una reacción farmacológica idiosincrásica.

Toxicidad por anestésico local

Si bien la lidocaína es el anestésico local de uso más frecuente para IVRA en Estados Unidos, en Europa se opta con mayor frecuencia por la prilocaína al 0.5%, si bien ésta se metaboliza hacia ortotoluidina, compuesto oxidante que puede convertir la hemoglobina en metahemoglobina. Este fenómeno suele ser causa de preocupación cuando la dosis excede de 600 mg, a la cual no debe llegarse, ni siquiera en casos de IVRA de las extremidades inferiores, para la cual se aplican volúmenes hasta de 100 ml (esto es, 100 ml $\times$ prilocaína al 0.5% = 500 mg). El desinflado del torniquete después de la intervención quirúrgica es crítico para minimizar la posible toxicidad relacionada con la anestesia regional IV. En primer lugar, es del todo indispensable no desinflar el torniquete, a menos que hayan transcurrido 30³⁴ min como mínimo desde la inyección del anestésico local, incluso si la intervención quirúrgica o la manipulación fueron muy breves. De ser así y si el paciente necesita recuperarse en una unidad de cuidados posanestesia (PACU), es aceptable pinzar el torniquete distal mientras está inflado, retirar al paciente del área quirúrgica (con el torniquete inflado) y transferirlo a un área donde se disponga de vigilancia monitorizada. De todas maneras, el torniquete pinzado no debe retirarse antes de que transcurra el periodo de 30 min contados a partir de que se inyectó la solución de anestésico local. Cumplido este tiempo y después de retirar la pinza del torniquete en la PACU, se vigilará de forma continua al paciente cuando menos durante 15 min. Por lo menos existe el informe de un caso de paro cardíaco al liberar el torniquete poco después de la inyección de un anestésico local al cabo de una intervención quirúrgica muy breve.⁹⁴ En segundo lugar, es de absoluta necesidad desinflar el dispositivo "en forma cíclica", como sigue: se desinfla el manguito (cuando menos después de 30 min) y se vuelve a inflar de inmediato. Se observa al paciente y se le interroga a detalle respecto de la aparición de síntomas relacionados con toxicidad por anestésico local, como acúfenos, aturdimiento, sabor metálico en la boca, etc.; como es obvio, los signos de estimulación del SNC también pueden deberse a la misma causa y deben detectarse. De no presentarse dichos signos o síntomas al cabo de más o menos 1 min, se vuelve a desinflar el manguito y de inmediato se infla de nuevo, durante 1 a 2 min, sin dejar de observar e interrogar al paciente. Si para entonces no se presentan signos o síntomas de toxicidad por anestésico local, se puede desinflar y quitar el torniquete de la extremidad sin ningún riesgo. La razón para desinflar y volver a inflar de manera cíclica es que cada vez que se lo hace se permite que entre a la circulación sistémica una pequeña fracción del anestésico local administrado (y no unido) y se reduce al mínimo la posibilidad de que la concentración

sanguínea del anestésico local aumente en forma súbita y de manera constante.⁷⁹

RESUMEN

La IVRA es un procedimiento adjunto valioso de los recursos médicos de cualquier especialidad para atender a pacientes con lesiones graves. La técnica es sencilla y relativamente segura (si existe apego estricto al protocolo antes descrito), de modo que resulta una alternativa interesante para el bloqueo del plexo braquial (para cirugía o manipulación de las extremidades superiores) y para el bloqueo espinal o epidural (para cirugía o manipulación de las extremidades inferiores). Basta con identificar y acceder a una vena periférica y colocar un torniquete neumático para aplicar una de las modalidades de bloqueo regional más fáciles de aprender y usar en la práctica clínica. Entre sus posibles desventajas se incluye lo finito de la anestesia y la analgesia relacionadas; la imposibilidad relativa de prolongar la analgesia hasta el periodo posoperatorio le resta valor. Para esos casos, la introducción de un catéter para administración continua y el mantenimiento por medio de anestesia del plexo resultan, sin duda, buena alternativa.

Referencias

1. Bier A: Über einen neuen weg localanaesthesia an den gliedmassen zu erzeugen. Arch Klin Chir 1908;86:1007-1016.
2. Bier A: On a new method of local anesthesia. Muench Med Wschr 1909;56:589.
3. Bier A: Concerning venous anesthesia. Berl Klin Wschr 1909;46:477-489.
4. Bier A: On local anesthesia with special reference to vein anesthesia. Edinburgh Med J 1910;103-123.
5. Morrison J: Intravenous local anesthesia. Brit J Surg 1930-1931;18:641-647.
6. Herreros L: Regional anesthesia by the intravenous route. Anesthesiology 1946;7:558-60.
7. Holmes CMcK: Intravenous regional analgesia. Lancet 1963;1:245-247.
8. Kalman S, Svensson H, Lisander B, et al: Quantitative sensory changes in humans after intravenous regional block with mepivacaine. Reg Anesth Pain Med 1999;24:236-241.
9. Wahren L, Torebjork E, Nystrom B: Quantitative sensory testing before and after regional guanethidine block in patients with neuralgia in the hand. Pain 1991;46:23-30.
10. Smith M, Sprung J, Zura A, et al: A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. Reg Anesth Pain Med 1999;24:11-16.
11. Blaheta H, Vollert B, Zuder D, et al: Intravenous regional anesthesia (Bier's block) for botulinum toxin therapy of palmar hyperhidrosis is safe and effective. Dermatol Surg 2002;28:666-671.
12. Glickman L, Mackinnon S, Rao T, et al: Continuous intravenous regional anesthesia. J Hand Surg 1992;17:82-86.
13. Mabee J, Shean C, Orlinsky M, et al: The effects of simulated Bier block IVRA on intracompartmental tissue pressure. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:208-213.
14. Winnie A, Ramamurthy S: Pneumatic exsanguination for intravenous regional anesthesia. Anesthesiology 1970;33:664-665.
15. Blasier R, White R: Intravenous regional anesthesia for management of children's extremity fractures in the emergency department. Pediatr Emerg Care 1996;12:404-406.
16. Gregory P, Sullivan J: Nitrous oxide compared with intravenous regional anesthesia in pediatric forearm fracture manipulation. J Pediatr Orthop 1996;16:187-191.

17. Karalezli N, Karalezli K, Iltar S, et al: Results of intravenous regional anaesthesia with distal forearm application. *Acta Orthop Belg* 2004;70:401–405.
18. Blyth M, Kinninmonth A, Asante D: Bier's block: A change of injection site. *J Trauma* 1995;39:726–728.
19. Mabee J, Orlinsky M: Bier block exsanguinations: A volumetric comparison and venous pressure study. *Acad Emerg Med* 2000;7:105–113.
20. Brown E, McGill J, Malinowski R: Intravenous regional anesthesia (Bier block): A review of 20 years' experience. *Can J Anaesth* 1989;36:307–310.
21. Mazze R, Dunbar R: Intravenous regional anesthesia—Report of 497 cases with a toxicity study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1969;36:27–34.
22. Benlabed M, Jullien P, Guelmi K, et al: Alkalinization of 0.5% lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth* 1990;15:59–60.
23. Lavin P, Henderson C, Vaghadia H: Non-alkalinized and alkalinized 2-chloroprocaine vs lidocaine for intravenous regional anesthesia during outpatient hand surgery. *Can J Anaesth* 1999;46:939–945.
24. Chan V, Weisbrod M, Kaszas Z, et al: Comparison of ropivacaine and lidocaine for intravenous regional anesthesia in volunteers: A preliminary study on anesthetic efficacy and blood level. *Anesthesiology* 1999;90:1602–1608.
25. Peng P, Coleman M, McCartney C, et al: Comparison of anesthetic effect between 0.375% ropivacaine versus 0.5% lidocaine in forearm intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:595–599.
26. Pitkanen M, Suzuki N, Rosenberg P: Intravenous regional anaesthesia with 0.5% prilocaine or 0.5% chloroprocaine. A double-blind comparison in volunteers. *Anaesthesia* 1992;47:618–619.
27. Pitkanen M, Kytta J, Rosenberg P: Comparison of 2-chloroprocaine and prilocaine for intravenous regional anaesthesia of the arm: A clinical study. *Anaesthesia* 1993;48:1091–1093.
28. Pitkanen P, Xu M, Haasio J, et al: Comparison of 0.5% articaine with 0.5% prilocaine in intravenous regional anesthesia of the arm: A cross-over study in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:131–135.
29. Simon M, Gielen M, Alberink N, et al: Intravenous regional anesthesia with 0.5% articaine, 0.5% lidocaine, or 0.5% prilocaine. A double-blind randomized clinical study. *Reg Anesth* 1997;22:29–34.
30. Hoffman V, Vercauteren M, Van Steenberge A, et al: Intravenous regional anesthesia. Evaluation of 4 different additives to prilocaine. *Acta Anaesthesiol Belg* 1997;48:71–76.
31. Armstrong P, Brockway M, Wildsmith J: Alkalinization of prilocaine for intravenous regional anesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:11–13.
32. Solak M, Akturk G, Erciyes N, et al: The addition of sodium bicarbonate to prilocaine solution during I.V. regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:572–574.
33. Kalman S, Bjorhn K, Tholen E, et al: Mepivacaine as an intravenous regional block interferes with reactive hyperemia and decreases steady-state blood flow. *Reg Anesth* 1997;22:552–556.
34. Kalman S, Liderfalk C, Wardell K, et al: Differential effect on vasodilatation and pain after intradermal capsaicin in humans during decay of intravenous regional anesthesia with mepivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:402–408.
35. Choyce A, Peng P: Asystematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49:32–45.
36. Kleinschmidt S, Stockl W, Wilhelm W, et al: The addition of clonidine to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:40–46.
37. Reuben S, Skair J: Intravenous regional anesthesia with clonidine in the management of complex regional pain syndrome of the knee. *J Clin Anesth* 2002;14:87–91.
38. Cuchia G, Chasot-Di Dio V, et al: Effect of addition of clonidine to local anesthetic during the Bier block on the pre- and postoperative analgesia. *Br J Anaesth* 1997;78(suppl 1):78–79.
39. Memis D, Turan A, Karamanlioglu B, et al: Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:835–840.
40. Fields H, Emson P, Leigh B, et al: Multiple opiate receptor sites on primary afferent fibers. *Nature* 1980;284:351–353.
41. Young W, Wamsley J, Zarbin M, et al: Opioid receptors undergo axonal flow. *Science* 1980;210:76–78.
42. Boogaerts J, Balatoni E, Lafont N, et al: Utilisation des morphiniques dans les blocs nerveux peripheriques. *Congres Ser Ars Medicina* 1985;3:143–150.
43. Gobeaux D, Landais A: Utilisation de deux morphiniques dans les blocs du plexus brachial. *J Can Anesth* 1988;36:437–440.
44. Gobeaux D, Landais A, Bexon G, et al: Adjonction de fentanyl la lidocaine adrenaline pour le blocage du plexus brachial. *J Can Anesth* 1987;35:195–199.
45. Viel E, Eledjam J, de la Coussaye J, et al: Brachial plexus block with opioids for postoperative pain relief: Comparison between buprenorphine and morphine. *Reg Anesth* 1989;14:274–278.
46. Candido K, Khan M, Raja D, et al: Brachial plexus block with buprenorphine for postoperative pain relief. *Reg Anesth* 2000;25:23.
47. Arthur J, Mian T, Heavner J, et al: Fentanyl and lidocaine versus lidocaine for Bier block. *Reg Anesth* 1992;17:223–227.
48. Bobart V, Hartmannsgruber M, Atanasoff P, et al: Analgesia/anesthesia after fentanyl plus lidocaine vs. plain lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1998;86:S-3.
49. Pitkanen M, Rosenberg P, Pere P, et al: Fentanyl-prilocaine mixture for intravenous regional anaesthesia in patients undergoing surgery. *Anaesthesia* 1992;47:395–398.
50. Armstrong P, Power I, Wildsmith J: Addition of fentanyl to prilocaine for intravenous regional anesthesia. *Anaesthesia* 1991;46:278–280.
51. Gupta A, Begtsson M, Bjornsson A, et al: Lack of peripheral analgesic effect of low-dose morphine during intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth* 1993;18:250–253.
52. Abdulla W, Fadhil N: A new approach to intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:597–601.
53. Sztark F, Thicoipe M, Favarel-Garriques J, et al: The use of 0.25% lidocaine with fentanyl and pancuronium for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1997;84:777–779.
54. Subxedar D, Gevirtz C, Malik V, et al: Intravenous regional anesthesia: Prospective evaluation of 0.25% lidocaine with fentanyl and rocuronium. *Reg Anesth* 1997;22:41.
55. Thapar P, Skerman J: Evaluation of 0.2% lidocaine with fentanyl and D-tubocurarine for intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth* 1997;84:S342.
56. Acalovschi I, Cristea T: Intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth Analg* 1995;81:539–543.
57. Acalovschi I, Cristea T, Margarit S, et al: Tramadol added to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2001;92:209–214.
58. Tan S, Pay L, Chan S: Intravenous regional anesthesia using lignocaine and tramadol. *Ann Acad Med Singapore* 2001;30:516–519.
59. Alayurt S, Memis D, Pamukcu Z: The addition of sufentanil, tramadol or clonidine to lignocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:22–27.
60. Kurt N, Kurt I, Aygunes B, et al: Effects of adding alfentanil or atracurium to lidocaine solution for intravenous regional anesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:522–525.
61. Elhakim M, Sadek R: Addition of atracurium to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:542–544.
62. McCartney C, Brill S, Rawson R, et al: No anesthetic or analgesic benefit of neostigmine 1 mg added to intravenous regional anesthesia with lidocaine 0.5% for hand surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:414–417.
63. Turan A, Karamanlyoglu B, Memis D, et al: Intravenous regional anesthesia using prilocaine and neostigmine. *Anesth Analg* 2002;95:1419–1422.
64. Reuben S, Steinberg R, Kreitzer J, et al: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac. *Anesth Analg* 1995;81:110–113.
65. Connelly N, Reuben S, Brull S: Intravenous regional anesthesia with ketorolac-lidocaine for the management of sympathetically-mediated pain. *Yale J Biol Med* 1995;68:95–99.

66. Reuben S, Steinberg R, Maciolek H, et al: An evaluation of the analgesic efficacy of intravenous regional anesthesia with lidocaine and ketorolac using a forearm versus upper arm tourniquet. *Anesth Analg* 2002;95:457–460.
67. Jones N, Pugh S: The addition of tenoxicam to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51:446–448.
68. Bengtsson A, Bengtsson M, Nilsson I, et al: Effects of intravenous regional administration of methylprednisolone plus mepivacaine in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1998;27:277–280.
69. Taskaynatan M, Ozgul A, Tan A, et al: Bier block with methylprednisolone and lidocaine in CRPS type I: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:408–412.
70. Livingstone J, Atkins R: Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of posttraumatic complex regional pain syndrome I (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84:380–386.
71. Ramamurthy S, Hoffman J: Intravenous regional guanethidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy/causalgia: A randomized, double-blind study. *Guanethidine Study Group. Anesth Analg* 1995;81:718–723.
72. Hord A, Rooks M, Stephens B, et al: Intravenous regional bretylium and lidocaine for treatment of reflex sympathetic dystrophy: A randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 1992;74:818–821.
73. Lee F, Shoemaker J, McQuillan P, et al: Effects of forearm Bier block with bretylium on the hemodynamic and metabolic responses to handgrip. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H586–593.
74. Bader A, Concepcion M, Hurley R, et al: Comparison of lidocaine and prilocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1988;69:409–412.
75. Tucker G, Boas R: Pharmacokinetic aspects of intravenous anesthesia. *Anesthesiology* 1971;34:538–549.
76. Ware R: Intravenous regional anesthesia using bupivacaine. A double blind comparison with lignocaine. *Anaesthesia* 1979;34:231–235.
77. Smith C, Steinhaus J, Haynes C: The safety and effectiveness of intravenous regional anesthesia. *South Med J* 1968;61:1057–1060.
78. Bartholomew K, Sloan J: Prilocaine for Bier's block: How safe is safe? *Arch Emerg Med* 1990;7:189–195.
79. Sukhani R, Garcia C, Munhall R, et al: Lidocaine disposition following intravenous regional anesthesia with different deflation techniques. *Anesth Analg* 1989;68:633–637.
80. Mazze R, Dunbar R: Plasma lidocaine concentrations after caudal, lumbar epidural, axillary block and intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1966;27:574–579.
81. Dunbar R, Mazze R: Intravenous regional anesthesia: Experience with 779 cases. *Anesth Analg* 1967;46:806–813.
82. Davies J, Walford A: Intravenous regional anaesthesia for foot surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:145–147.
83. Kim D, Shuman C, Sadr B: Intravenous regional anesthesia for outpatient foot and ankle surgery: A prospective study. *Orthopedics* 1993;16:1109–1113.
84. Cotev S, Robin G: Experimental studies on intravenous regional anaesthesia using radioactive lignocaine. *Br J Anaesth* 1966;38:936–940.
85. Hargrove R, Hoyle J, Parker J: Blood lidocaine levels following intravenous regional analgesia. *Anaesthesia* 1966;21:37–41.
86. Ahmed S, Vallejo R, Hord E: Seizures after a Bier block with clonidine and lidocaine. *Anesth Analg* 2004;99:593–594.
87. Larsen U, Hommelgaard P: Pneumatic tourniquet paralysis following intravenous regional analgesia. *Anaesthesia* 1987;42:526–528.
88. Shaw-Wilgis E: Observations on the effects of tourniquet ischaemia. *J Bone Joint Surg* 1971;1104:190.
89. Mabee J, Bostwick T, Burke M: Iatrogenic compartment syndrome from hypertonic saline injection in Bier block. *J Emerg Med* 1994;12:473–476.
90. Quigley J, Popich G, Lanz U: Compartment syndrome of the forearm and hand: A case report. *Clin Orthop* 1981;161:247–251.
91. Hastings H 2nd, Misamore G: Compartment syndrome resulting from intravenous regional anesthesia. *J Hand Surg* 1987;12:559–562.
92. Dominguez E: Distressing upper extremity phantom limb sensation during intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:72–74.
93. Luce E, Mangubat E: Loss of hand and forearm following Bier block: A case report. *J Hand Surg* 1983;8:280–283.
94. Kennedy B, Duthie A, Parbrook G, Carr T: Intravenous regional anesthesia: An appraisal. *Br Med J* 1965;5440:954–957.

Bloqueos ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor)

Roy A. Greengrass, MD

I. INTRODUCCIÓN

Anatomía

II. MÉTODO DE BLOQUEO

Equipo

III. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

IV. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

V. COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

VI. BLOQUEOS ILIOINGUINAL E ILIOHIPOGÁSTRICO CONTINUOS

Método

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

“La mayor parte de los casos de hernia, con la posible excepción de los que se presentan en niños de corta edad, sin duda podrían ser objeto de operación radical con anestesia local.” Esta cita de Harvey Cushing, reportada en los *Annals of surgery* de 1900, ilustra que hace más de 100 años ya se apreciaban los atributos de la anestesia regional para intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen y la ingle. El bloqueo ilioinguinal (abdominogenital menor) y el iliohipogástrico (abdominogenital mayor) figuran entre los bloqueos regionales más frecuentes para dichos procedimientos quirúrgicos. El dolor derivado de la herniorrafia es de moderado a intenso, y a menudo es difícil de controlar con opioides como terapia modal única.¹ Se ha demostrado que el bloqueo ilioinguinal y el iliohipogástrico reducen significativamente el dolor relacionado con la herniorrafia, independientemente de que se utilicen como anestésico

primario² o para control del dolor después de anestesia general^{3,4} o espinal.⁵

Anatomía

El nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor) y el ilioinguinal (abdominogenital menor) emanan de la primera raíz espinal lumbar, y en posición superomedial respecto de la espina iliaca anterior superior, perforan el músculo transverso del abdomen para yacer entre este último y el oblicuo interno (menor) del abdomen. Luego de recorrer un trayecto corto en dirección inferomedial, sus ramas ventrales perforan el oblicuo interno hasta llegar a la región que divide el músculo oblicuo interno y el oblicuo externo (mayor) del abdomen antes de, a su vez, emitir ramas que perforan el oblicuo externo para proporcionar sensación cutánea. El nervio iliohipogástrico inerva la piel que cubre la región inguinal, en tanto que el ilioinguinal corre en dirección

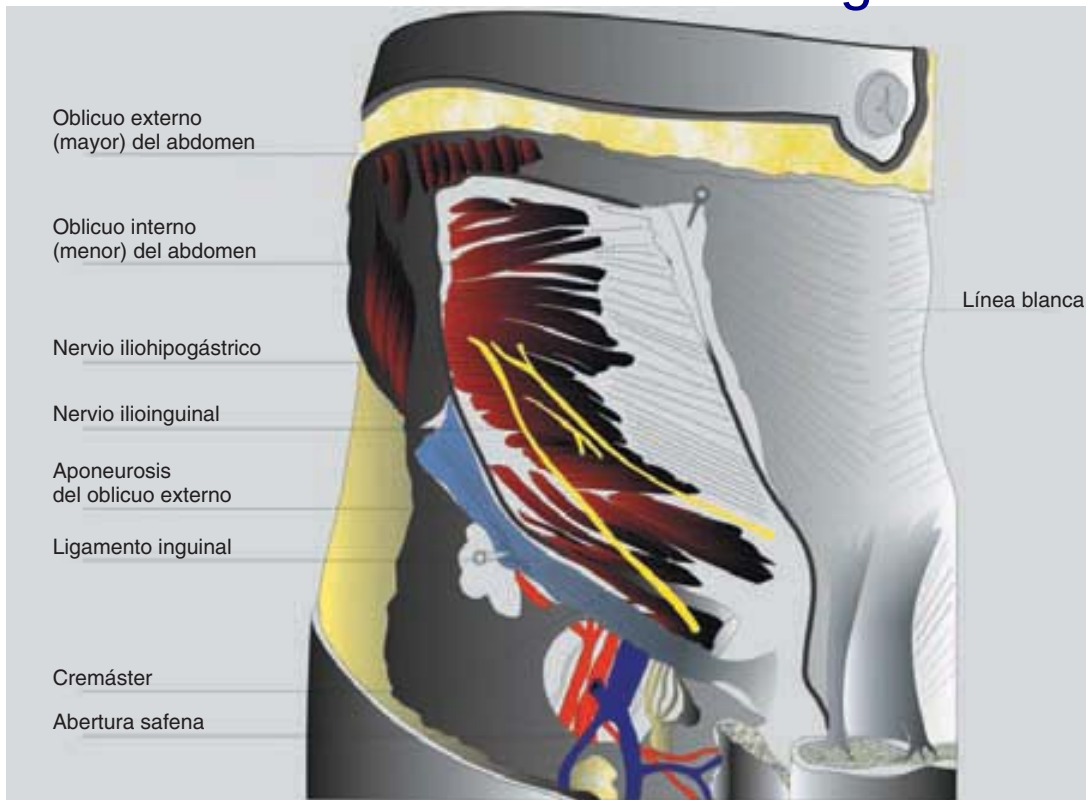


Figura 42-1. Relación anatómica de los nervios ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor).

anteroinferior hacia el anillo inguinal superficial, donde surge para inervar la piel que se encuentra sobre la cara superomedial del muslo (fig. 42-1).

Cabe hacer notar que los ramos ventrales de los nervios intercostales inferiores (T11 y T12) también perforan el músculo transverso del abdomen para yacer entre este último y el oblicuo interno, y también proporcionan sensación a la parte inferior de la pared abdominal, de modo que bloquearlos, igual que el iliohipogástrico y el ilioinguinal, es esencial para la anestesia para procedimientos que comprenden la parte baja de la pared abdominal.

MÉTODO DE BLOQUEO

Ya conociendo esos aspectos anatómicos, se sabe que es necesario recurrir a un método de bloqueo que permita colocar de manera precisa el anestésico local entre los músculos oblicuos, el interno y el externo.

Con los métodos de administración de anestésico local que no definen con exactitud la colocación entre esas capas musculares, la anestesia y analgesia de la pared abdominal y la región inguinal no son constantes, y lamentablemente, pueden resultar en analgesia inadecuada más por cuestiones técnicas que por el bloqueo en sí.⁶ Para que una técnica de bloqueo sea exacta, debe definir las capas musculares específicas de la pared abdominal, y la única manera de facilitar dicho procedimiento es recurrir a técnicas de pérdida de resistencia para definir los planos fasciales.

Para empezar, se palpa la espina iliaca anterior superior y se marca en posición 2 cm medial y 2 cm superior a partir de dicha espina (fig. 42-2). Después de preparar la piel y de infiltrar anestésico local, se hace una pequeña punción en la piel con una aguja afilada de modo de permitir la introducción subsiguiente de una aguja roma a través del sitio de punción, perpendicular a la piel. La resistencia se incrementa a medida que la aguja lle-



Figura 42-2. Puntos de referencia superficiales para bloqueo ilioinguinal. El punto de inserción de la aguja se marca en posición 2 cm medial y 2 cm superior a partir de la espina iliaca anterior superior (ASIS).

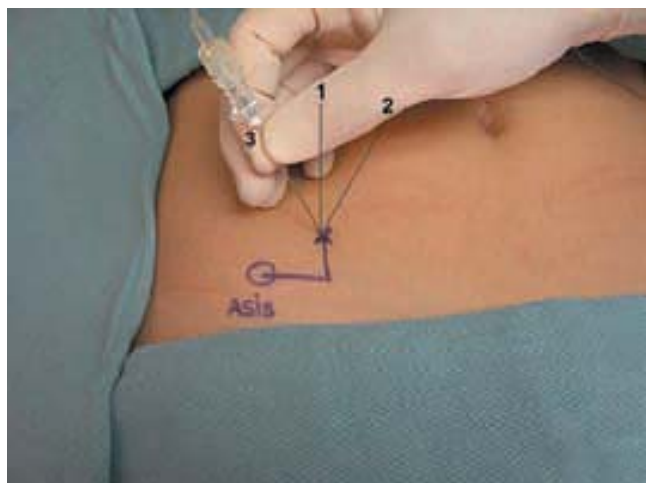


Figura 42-3. Maniobras de la aguja para bloquear los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. Se muestra la introducción perpendicular de la aguja (1) y el cambio de dirección lateral (2) y medial (3) (técnica en abanico). ASIS, espina iliaca anterior superior.

ga al músculo oblicuo externo; se aprecia pérdida de resistencia conforme la aguja atraviesa dicho músculo para yacer entre éste y el oblicuo interno. Luego de la pérdida inicial de resistencia y de aspiración negativa para sangre, se inyectan 3 ml de anestésico local.

A continuación, se extrae la aguja hasta la piel y se modifica su ángulo a 45 grados en dirección medial para perforar de nuevo el músculo oblicuo externo (fig. 42-3). Después de la pérdida de resistencia, se administran otros 3 ml de anestésico local. La aguja vuelve a extraerse hasta la piel, se inserta a 45 grados en posición lateral, y se repite el procedimiento, así hasta inyectar un total de 9 ml de anestésico local en abanico entre los músculos oblicuos, externo e interno.

Una vez terminado el bloqueo, se prueba la anestesia de la piel de la parte inferior de la pared abdominal o de la región inguinal.

Equipo

Para este bloqueo se usa cualquier aguja atraumática suficientemente roma como para apreciar la pérdida de resistencia, por ejemplo, Whitacre, calibre 22; Sprotte; Tuohy, calibre 18 (que también puede usarse para colocar catéteres); Stimuplex, calibre 21, etc.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las indicaciones para el bloqueo ilioinguinal o el iliohipogástrico son anestesia para cualquier procedimiento somático que comprenda la región de la pared abdominal inferior o inguinal, como herniorrafia inguinal,²⁻⁵ y para analgesia después de procedimientos quirúrgicos con incisión de Pfannenstiel, como en la cesárea,⁷ e histerectomía abdominal.⁸ Estos bloqueos no dan lugar a anestesia visceral, de modo que no son adecuados como anestésico único para procedimientos del tipo de las intervenciones quirúrgicas intraabdominales inferiores. En caso de her-

niorrafia inguinal, el cirujano debe infiltrar con anestésico local el saco (que contiene peritoneo) para lograr la anestesia completa necesaria para el procedimiento.

No hay contraindicaciones específicas para estos bloqueos, aparte de las generales para cualquier bloqueo regional, como infección del sitio del procedimiento, alergia a anestésicos locales, neuropatía indeterminada y otros por el estilo.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Sólo en circunstancias poco comunes que exigen anestesia inmediata (para lo cual se requiere de un fármaco de acción intermedia), un anestésico local de acción prolongada proporciona los beneficios de la analgesia posoperatoria prolongada. El autor en la actualidad utiliza ropivacaína en concentraciones de 0.5 a 1%, sin adyuvantes, para bloqueo ilioinguinal o iliohipogástrico (concentraciones inferiores al 1% cuando se programa un bloqueo bilateral como incisiones de Pfannenstiel o herniorrafia bilateral). Para administraciones lentas y continuas, se administra ropivacaína al 0.2 a 0.5%.

COMPLICACIONES Y CÓMO EVITARLAS

Como la práctica apropiada del bloqueo ilioinguinal y el iliohipogástrico exige múltiples inyecciones de volumen reducido, es remota la posibilidad de toxicidad por anestésico local. Estudios de farmacocinética de 3 mg/kg de ropivacaína al 0.5% o simple en niños revelan concentraciones plasmáticas máximas de ropivacaína muy por abajo de la concentración tóxica;⁹ en un estudio similar con adultos a quienes se administró de 60 a 70 ml de ropivacaína al 0.5% también se observaron concentraciones plasmáticas máximas bajas.¹⁰

Dado que el bloqueo se limita a la pared abdominal inferior y la región inguinal, sería raro que se presentara algún cambio hemodinámico. Igual que con otros bloqueos, se recomienda al paciente proteger de traumatismos el área anestesiada.

En la práctica adecuada del bloqueo ilioinguinal y el iliohipogástrico, se inyecta en posición medial y superior respecto de la espina iliaca anterior superior. En algunos textos se recomienda realizar el bloqueo desde un punto medial e inferior respecto de la espina iliaca anterior superior, que en esencia coloca la inyección en el ligamento inguinal o en posición inferior respecto de éste, lo cual puede resultar en bloqueo cutáneo lateral del muslo o bloqueo femoral (crural), con escasa anestesia ilioinguinal o iliohipogástrica, o nula. No obstante, incluso si estos bloqueos se aplican adecuadamente, pueden provocar anestesia femoral transitoria; al respecto, se ha informado de una incidencia de 3.7 a 5%.^{11,12} La anestesia femoral con estos métodos se debe al paso del anestésico local a lo largo de la fascia iliaca.¹³ En caso de anestesia femoral relacionada con bloqueo ilioinguinal o iliohipogástrico, se notifica al cirujano y se recomienda al paciente que proteja la extremidad inferior hasta que el bloqueo disminuya.

Por otra parte, se ha informado de perforación de los intestinos, tanto delgado¹⁴ como grueso,¹⁵ y de la formación de hematoma pélvico¹⁶ a consecuencia de bloqueos ilioinguinal o iliohipogástrico, lo cual ilustra la importancia de usar aguja roma para apreciar la pérdida de resistencia conforme ésta atraviesa los planos de la pared abdominal.

BLOQUEOS ILIOINGUINAL E ILIOHIPOGÁSTRICO CONTINUOS

El uso de catéteres bilaterales permite lograr analgesia posoperatoria prolongada para procedimientos con incisión de Pfannenstiel. Dichos dispositivos son una alternativa excelente para la analgesia epidural porque permiten ambulación ilimitada sin necesidad de sondeo urinario. Para que la analgesia sea completa, es necesario controlar el dolor visceral con AINE o con otros fármacos.

Método

Desde un punto en posición 2 cm medial y 2 cm cefálica a partir de la espina iliaca anterior superior, se introduce una aguja tipo Tuohy, calibre 18, con orientación ligeramente medial y caudal respecto de la piel para perforar el músculo oblicuo externo (fig. 42-2). Después de la pérdida de resistencia, se introduce un catéter de varias luces, 5 cm en dirección medial, y se fija a la piel. El procedimiento se repite del otro lado. Se administra lentamente la solución por los catéteres, ya sea con bombas independientes o con una bomba única con catéteres que restringen el flujo y permiten cuantificar exactamente el de cada catéter; el ritmo de flujo será de 4 ml/h (ropivacaína al 0.2%).

RESUMEN

La anestesia regional para procedimientos quirúrgicos que implican la parte baja del abdomen y la región inguinal se logra sin riesgos y de manera exitosa con el bloqueo ilioinguinal y el iliohipogástrico. Estas técnicas proporcionan excelente analgesia posoperatoria, lo cual obvia la necesidad de opioides en dosis grandes y, así, facilita la ambulación y el alta temprana.

Referencias

1. Salet G: Patient survey after inguinal hernia repair in ambulatory surgery. *Ambulatory Surg* 1993;1:194–196.
2. Ding Y, White PF: Post-herniorrhaphy pain in outpatients after preincisional ilioinguinal-hypogastric nerve block during monitored anaesthesia care. *Can J Anaesth* 1995;42:12–15.
3. Harrison CA, Morris S, Harvey JS: Effect of ilioinguinal and iliohypogastric nerve block and wound infiltration with 0.5% bupivacaine on postoperative pain after hernia repair. *Br J Anaesth* 1994;72:691–693.
4. Buggedo GJ, Carcamo CR, Mertens RA, et al: Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults. *Reg Anesth* 1990;15:130–133.
5. Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH: Effect of preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block on postoperative analgesic requirement in day-surgery patients undergoing herniorrhaphy under spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:603–607.
6. Hufnagle HJ, Norris MC, Leighton BL, Arkoosh VA: Ilioinguinal iliohypogastric nerve blocks—before or after cesarean delivery under spinal anesthesia? *Anesth Analg* 1996;82(1):8–12.
7. Bell EA, Jones BP, Olufolabi AJ, et al: Women's Anesthesia Research Group. Iliohypogastric-ilioinguinal peripheral nerve block for post-Cesarean delivery analgesia decreases morphine use but not opioid-related side effects [English, French]. *Can J Anaesth* 2002;49(7):694–700.
8. Kelly MC, Beers HT, Huss BK, Gilliland HM: Bilateral ilioinguinal nerve blocks for analgesia after total abdominal hysterectomy. *Anaesthesia* 1996;51(4):406.
9. Dalens B, Ecoffey C, Joly A, et al: Pharmacokinetics and analgesic effect of ropivacaine following ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in children. *Paediatr Anaesth* 2001;11:415–420.
10. Wulf H, Behnke H, Vogel I, Schroder J: Clinical usefulness, safety, and plasma concentration of ropivacaine 0.5% for inguinal hernia repair in regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(4):348–351.
11. Shandling B, Steward DJ: Regional analgesia for post-operative pain in pediatric outpatient surgery. *J Pediatr Surg* 1980;15:477–480.
12. Ghani KR, McMillan R, Paterson-Brown S: Transient femoral nerve palsy following ilio-inguinal nerve blockade for day case inguinal hernia repair. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:626–629.
13. Rosario DJ, Jacob S, Luntley J, et al: Mechanism of femoral nerve palsy complicating percutaneous ilioinguinal field block. *Br J Anaesth* 1997;78(3):314–316.
14. Amory C, Mariscal A, Guyot E, et al: Is ilioinguinal/iliohypogastric nerve block always totally safe in children? *Paediatric Anaesth* 2003;13: 164–166.
15. Johr M, Sossai R: Colonic puncture during ilioinguinal nerve block in a child. *Anesth Analg* 1999;88:1051–1052.
16. Vaisman, J: Pelvic hematoma after an ilioinguinal nerve block for orchialgia. *Anesth Analg* 2001;92:1048–1049.

Bloqueo paravertebral torácico y lumbar

Manoj K. Karmakar, MD • Anthony M-H. Ho, MD

I. BLOQUEO PARAVERTEBRAL TORÁCICO (TPVB)

Anatomía
Mecanismo de bloqueo y distribución de la anestesia
Técnica
Colocación de un catéter paravertebral torácico
Manejo práctico del bloqueo paravertebral torácico

II. BLOQUEO PARAVERTEBRAL LUMBAR (LPVB)

Anatomía
Mecanismo de bloqueo y distribución de la anestesia
Técnica
Elección del anestésico local

III. RESUMEN

BLOQUEO PARAVERTEBRAL TORÁCICO (TPVB)

Es la técnica de inyección de anestésico local a lo largo de las vértebras torácicas, cerca del lugar donde los nervios espinales surgen del agujero intervertebral;^{1,2} este procedimiento da lugar a un bloqueo nervioso unilateral, segmentario, somático y simpático,³ eficaz tanto para anestesia como para el tratamiento de dolor agudo y crónico de origen unilateral proveniente del tórax y el abdomen.¹ Se supone que Hugo Sellheim, de Leipzig (1871-1936), inició el TPVB en 1905.^{1,2} En 1919, Kappis desarrolló una técnica de inyección paravertebral comparable a la que se utiliza actualmente. Si bien el bloqueo paravertebral fue muy popular a principios del decenio de 1900, aparentemente cayó en desuso hacia la mitad y la última parte del siglo sin que se sepa por qué. En 1979, Eason y Wyatt reavivaron el interés con su descripción

de una técnica para colocar un catéter paravertebral.⁴ Durante los últimos 25 años se ha llegado a saber que el TPVB es seguro y efectivo, y de ahí el renovado interés por esta técnica. Hoy día se utiliza no sólo para analgesia, también para anestesia quirúrgica,⁵⁻⁷ incluso en niños.⁸⁻¹⁰

Anatomía

El espacio paravertebral torácico (TPVS), localizado a ambos lados de la columna vertebral, tiene forma de cuña (fig. 43-1). La pleura parietal constituye el límite anterolateral, en tanto que la base está formada por el cuerpo vertebral, el disco intervertebral y el agujero intervertebral con su contenido. La apófisis transversa y el ligamento transversocostal superior (ligamento interóseo de las articulaciones costovertebrales) forman el límite posterior. La **fascia endotorácica**, una estructura fibroelástica que constituye la fascia profunda del tórax, yace entre la pleura

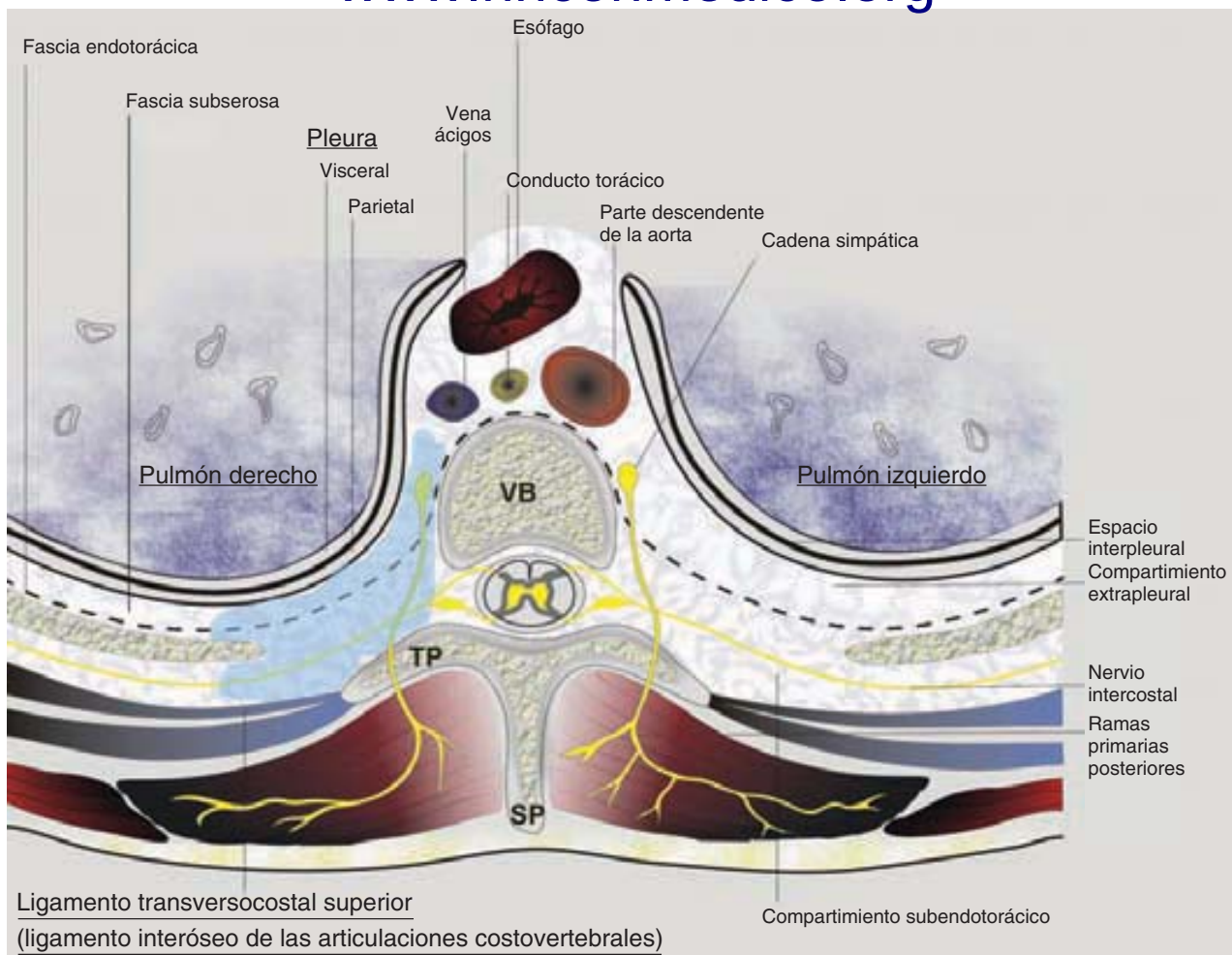


Figura 43-1. Anatomía del espacio paravertebral torácico. SP, apófisis espinosa; TP, apófisis transversaria; VB, cuerpo vertebral. El área sombreada de azul representa el espacio paravertebral.

parietal en posición anterior y el ligamento transversocostal superior en posición posterior (figs. 43-1 a 43-3).^{1,11-15} En posición medial, la fascia endotorácica se fija en el periostio del cuerpo vertebral. Por otra parte, la **fascia subserosa**, que es una capa de tejido conectivo areolar laxo, yace entre la pleura parietal y la fascia endotorácica. Así pues, hay dos compartimientos fasciales potenciales en el TPVS, el **compartimiento paravertebral extrapleural anterior** y el **compartimiento paravertebral subendotorácico posterior** (figs. 43-1 y 43-2). El TPVS contiene tejido adiposo dentro del cual se encuentran el nervio intercostal (espinal), la rama dorsal, los vasos intercostales, las ramas comunicantes y, en posición anterior, la cadena simpática. Los nervios espinales se segmentan en fascículos pequeños y yacen libremente en el tejido adiposo del TPVS, de modo que están al alcance de soluciones de anestésico local que se inyecten en el TPVS.¹⁶

El TPVS se comunica con el espacio epidural en posición medial^{17,18} y con el intercostal en posición lateral, en tanto que a uno y otro lados de las vértebras torácicas también se comunican entre sí a través de los espacios epidural y prevertebral.^{1,12,15} Es difícil definir la extensión craneal del TPVS, además de que puede variar mucho; sin embargo, los autores han observado una propa-

gación paravertebral directa de medio de contraste radiopaco del espacio torácico hacia el paravertebral cervical, indicio de continuidad anatómica directa. El TPVS, por su parte, se comunica en dirección caudal, por medio de los ligamentos arqueados medial y lateral, con el espacio retroperitoneal ubicado atrás de la fascia transversaria, donde están los nervios espinales lumbares.^{13,19-21}

Mecanismo de bloqueo y distribución de la anestesia

El TPVB da lugar a un bloqueo nervioso ipsilateral, somático y simpático (fig. 43-4), por el efecto directo del anestésico local en los nervios somáticos y simpáticos del TPVS, y por la extensión hacia el espacio intercostal, en dirección lateral, y hacia el espacio epidural en dirección medial. Aún no se define perfectamente de qué forma contribuye la propagación epidural a la distribución dermatómica de la anestesia luego de un TPVB, sin embargo, en la mayoría de los individuos es probable que se produzca cierta propagación ipsilateral del anestésico local hacia el espacio epidural, de ahí la mayor distribución de la anestesia respecto de la que ocurre sólo con la propagación paraverte-

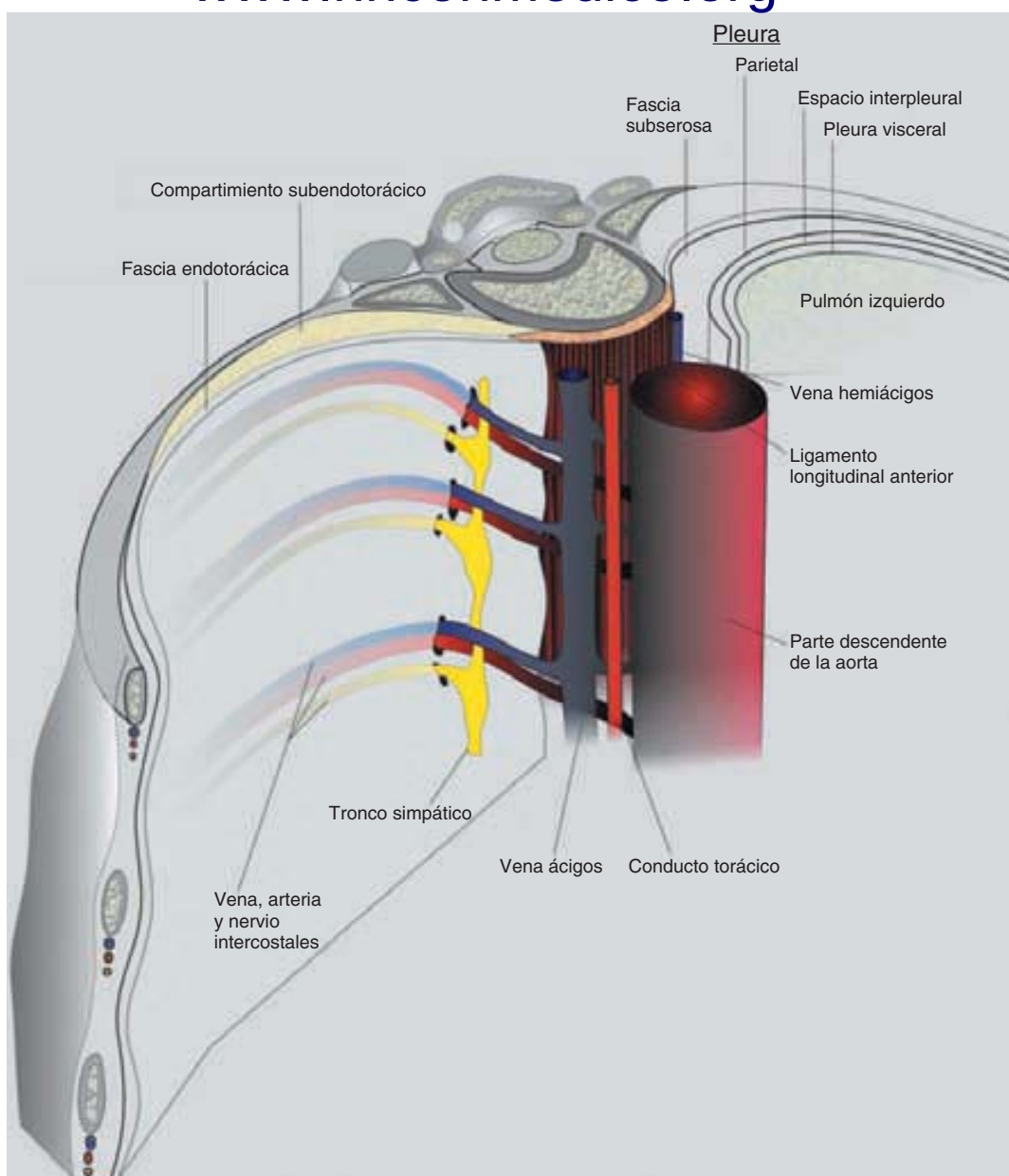


Figura 43-2. Fascia endotorácica y su relación anatómica con las estructuras del espacio paravertebral torácico. Nótese los compartimientos fasciales y la localización de las estructuras neurovasculares en relación con la fascia endotorácica.

bral.¹⁸ La distribución dermatómica de la anestesia después de una inyección única de un volumen importante (p. ej., de 15 a 25 ml de anestésico local en un nivel) varía, y suele ser impredecible.^{1,3,22} Con todo, las soluciones inyectadas se propagan, hasta cierto punto de manera sistemática, en dirección tanto cefálica como caudal respecto del sitio de inyección (fig. 43-5). Aun así, es preferible la técnica de inyección múltiple, en la cual se inyectan volúmenes reducidos (3 a 4 ml) de anestésico local en varios niveles torácicos contiguos, particularmente cuando se desea una anestesia fiable en varios dermatomas torácicos ipsolaterales, por ejemplo, cuando se usa el TPVB para anestesia durante intervenciones quirúrgicas mamarias.

Cerca de 10% de los pacientes experimentará anestesia contralateral segmentaria adyacente al sitio de inyección, luego del TPVB con inyección única, quizá a causa de una propagación epidural o prevertebral. Por otra parte, podría producirse una anestesia simétrica bilateral debido a propagación epidural extensa o inyección intratecal accidental hacia un manguito dural, en particular cuando la aguja se dirige en dirección medial o cuando se administra un gran volumen de anestésico local (> 25 ml). Por ello, al colocar el TPVB, se vigila al paciente igual que si se tratara de la técnica epidural de inyección única con volumen grande. En ocasiones, el nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) y el iliohipogástrico (abdominogenital mayor) ipsolate-

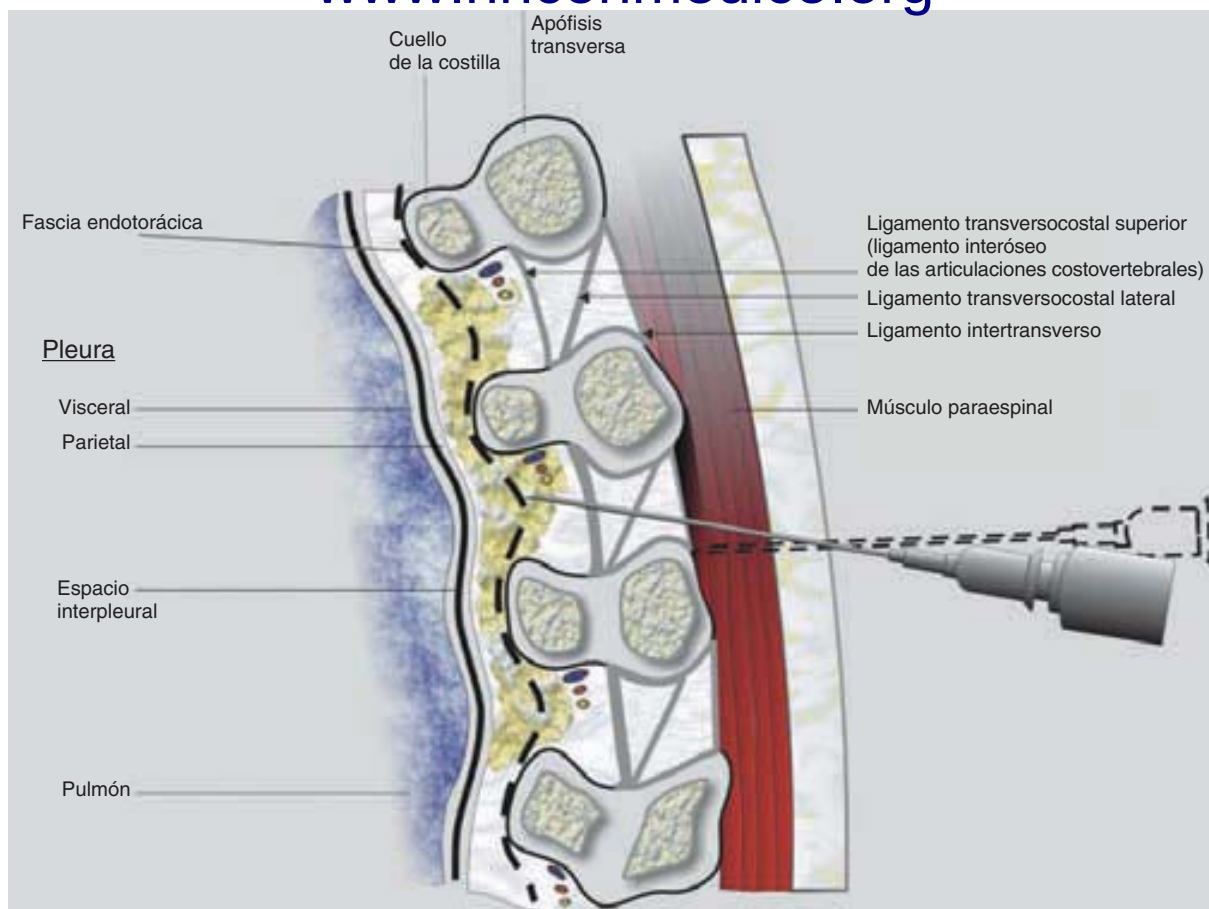


Figura 43-3. Corte sagital del espacio paravertebral torácico; se muestra una aguja que se ha hecho avanzar por arriba de la apófisis transversa.

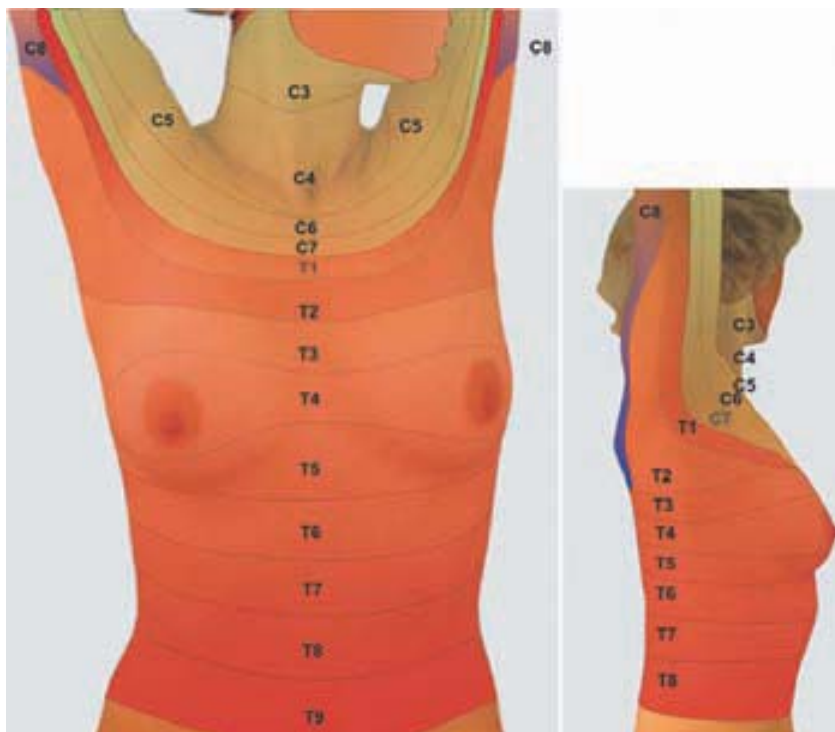


Figura 43-4. Anestesia torácica segmentaria lograda con bloqueos paravertebrales.

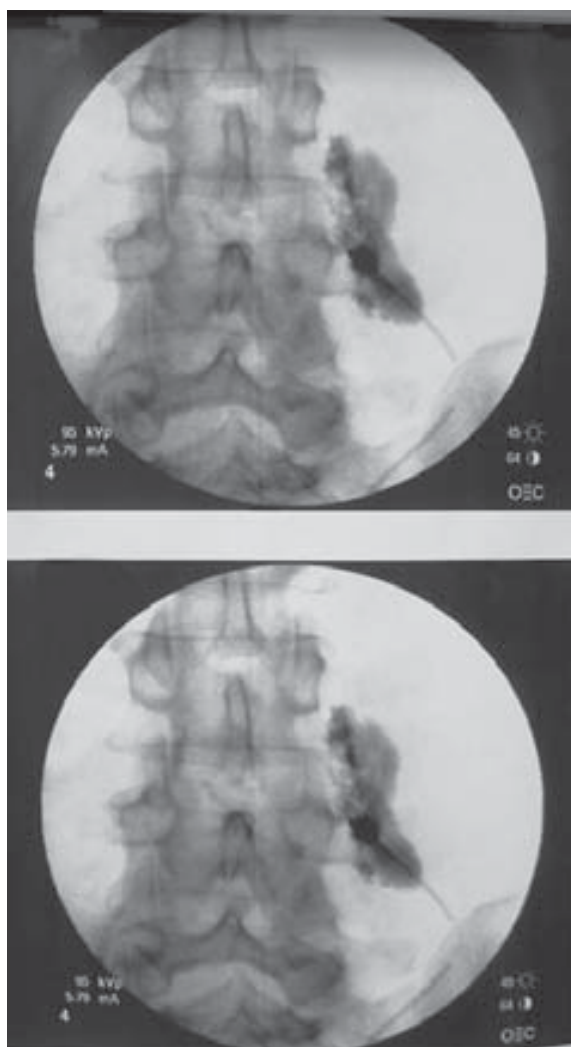


Figura 43-5. Imagen con medio de contraste radiopaco en que se observa la propagación del líquido inyectado (13 ml) en dirección cefálica y caudal respecto de la punta del catéter colocado en el espacio paravertebral.

rales también suelen bloquear con las inyecciones paravertebrales torácicas debido a la propagación epidural o fascial subendotorácica que se extiende al espacio retroperitoneal, donde se encuentran los nervios espinales lumbares. Se desconoce el efecto de la fuerza de gravedad en la propagación dermatómica de la anestesia luego del TPVB, pero quizá haya una tendencia a que la solución inyectada se acumule preferentemente en los niveles declive.^{3,23,24}

Técnica

La posición más adecuada para el TPVB es la sedente porque facilita la apreciación de la anatomía de superficie y los pacientes suelen estar más cómodos, pero cuando es imposible o impráctico, el TPVB también puede realizarse con el sujeto en posición lateral o prona. El número y el nivel de las inyecciones se definen de acuerdo con la propagación deseada de la anestesia local. En este ejemplo, se describe el TPVB para cirugía de mama. Antes



Figura 43-6. Puntos de referencia de superficie para bloqueos paravertebrales torácicos.

de administrar el bloqueo, se identifican los puntos de referencia de superficie y se marcan sobre la piel (fig. 43-6); se marca también en posición 2.5 cm lateral respecto de la línea media en los niveles torácicos por bloquear. Estas marcas indican los puntos de introducción de la aguja, y deben estar sobre la apófisis transversa de las vértebras (fig. 43-7).

Se prepara una charola estándar para anestesia regional; se aplican medidas estrictas de asepsia durante la colocación del bloqueo. Para un TPVB de inyección única o múltiple, se usará una aguja espinal calibre 22, con punta de Tuohy o de Quincke (fig. 43-8), y si no tiene marcas de profundidad en el eje, se recomienda una protección de profundidad (fig. 43-8). En caso de que se piense introducir un catéter hacia el TPVS, se utilizará

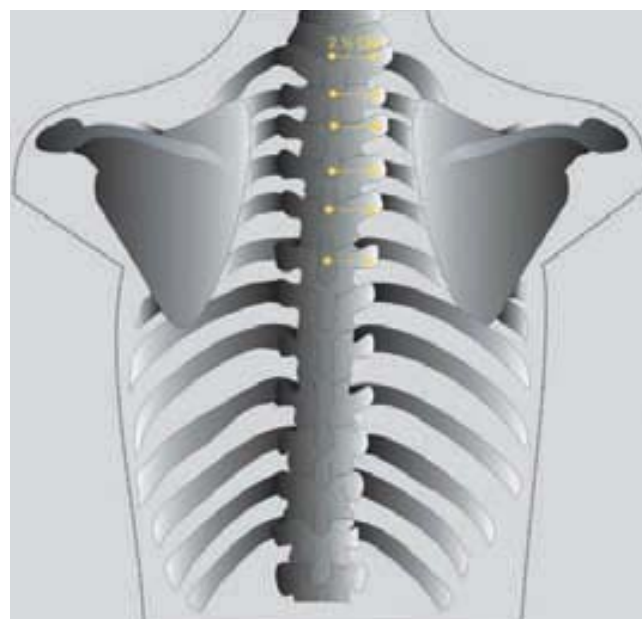


Figura 43-7. Relación entre las apófisis espinosa y transversa.

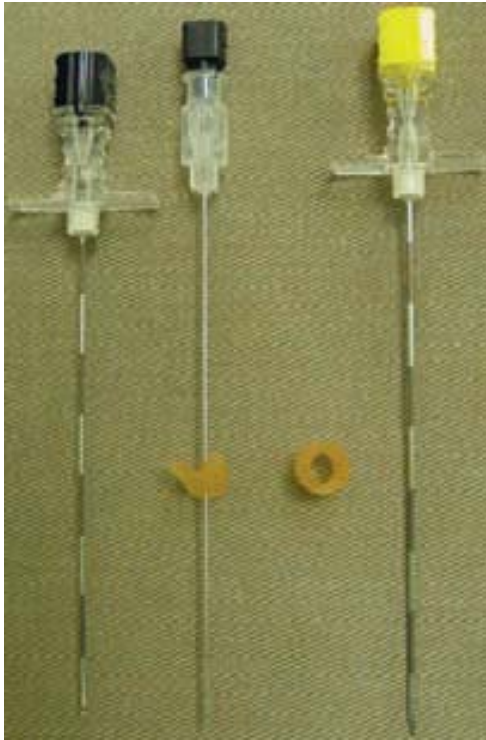


Figura 43-8. Agujas de uso frecuente para el bloqueo paravertebral torácico, con inyección única o múltiple. Nótese la protección de la aguja espinal con punta de Quincke para evitar que se introduzca demasiado profundamente (*en medio*).



Figura 43-9. Relación especial entre la apófisis espinosa y la transversa a la altura del tórax. Debido al pronunciado ángulo descendente de las apófisis espinosas en dicho nivel, la aguja hace contacto con la apófisis transversa de la vértebra de abajo.

un juego epidural. Las inyecciones múltiples durante el TPVB son incómodas y exigen la premedicación apropiada (p. ej., 2 a 3 mg de midazolam con 50 a 100 mcg de fentanilo) para que el paciente las acepte y no sufra incomodidades.

Técnica de pérdida de resistencia

Hay varias técnicas de TPVB, pero la clásica implica desencadenar una pérdida de resistencia. La piel y el tejido subyacente se infiltran con lidocaína al 1%; antes de introducir la aguja para el bloqueo se introduce en posición perpendicular a la piel en todos los planos para hacer contacto con la apófisis transversa

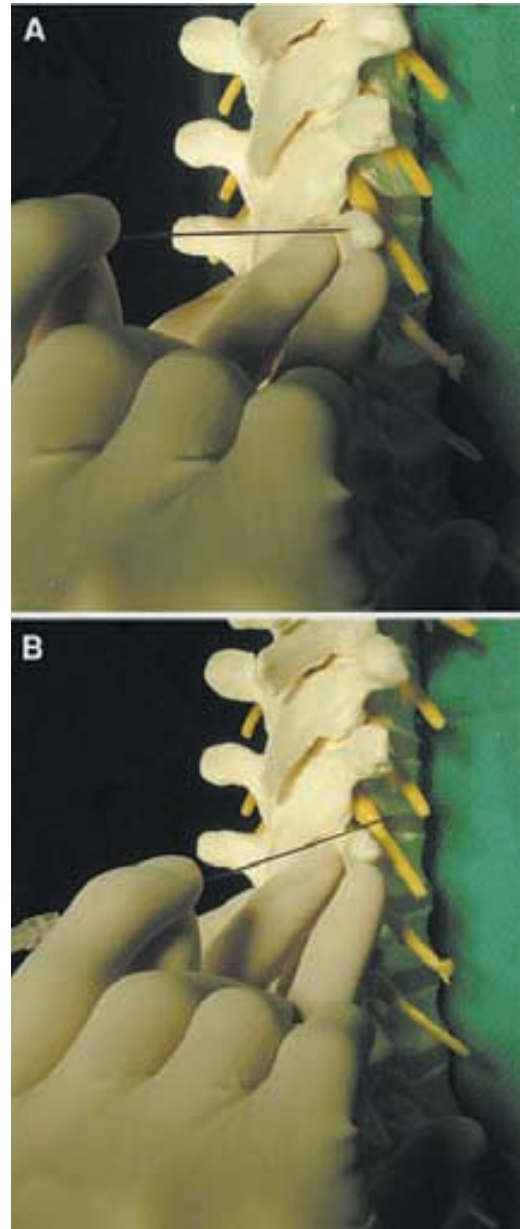


Figura 43-10. Técnica de "deslizamiento" por la apófisis transversa. **A:** aguja en contacto con la apófisis transversa. **B:** aguja deslizándose por la cara superior de la apófisis transversa.

de la vértebra. Nótese que debido al ángulo agudo de las espinas torácicas de la región mediotorácica, el contacto se hace con la apófisis transversa de la vértebra inferior (figs. 43-9 y 43-10), a una profundidad variable (3 a 4 cm) que depende de la constitución del individuo y el nivel en el cual se introduce la aguja. La profundidad es mayor en el nivel cervical y el lumbar de la columna vertebral, pero menor en los niveles torácicos. Podría darse el caso de que al introducir la aguja no se hiciera contacto con la apófisis transversa y se puncionara involuntariamente la pleura; por tanto, es imprescindible buscar aquella para hacer contacto antes de hacer avanzar la aguja hacia planos más profundos y correr el riesgo de perforar la pleura. Para reducir el riesgo de esta complicación, al empezar, la aguja para el bloqueo sólo se introduce un máximo de 4 cm en el nivel torácico y 5 en el cervical y el lumbar. Si no se hace contacto con el hueso, debe suponerse que la aguja está entre dos apófisis transversas adyacentes. La aguja se debe extraer hasta el tejido subcutáneo y volver a introducir en dirección cefálica o caudal hasta la misma profundidad (4 cm), de modo de hacer contacto con el hueso; de lo contrario, se avanzará la aguja 1 cm más y se repetirá el procedimiento anterior hasta identificar la apófisis transversa. A continuación, la aguja se desliza por arriba (así lo prefieren los autores) o por abajo de la apófisis transversa y se hace avanzar

de forma gradual hasta que se percibe la pérdida de resistencia, a medida que la aguja atraviesa el ligamento transversocostal superior, hacia el TPVS (figs. 43-3 y 43-11), lo cual suele ocurrir a una distancia de 1 a 1.5 cm desde el borde superior de la apófisis transversa (fig. 43-3). Si bien suele tenerse la sensación de un “chasquido” sutil o de que algo “cede” conforme la aguja atraviesa el mencionado ligamento, no se debe confiar en ello por completo, más bien, la profundidad de la aguja dependerá del primer contacto con el hueso (piel-apófisis transversa más 1 a 1.5 cm). A diferencia de la localización del espacio epidural, en la cual la pérdida de resistencia suele ser inequívoca, durante el TPVB es muy sutil y toma tiempo apreciarla y dominarla. Las jeringas de vidrio facilitan la detección de la pérdida de resistencia.

Técnica de distancia predeterminada

El TPVB también puede efectuarse avanzando la aguja una distancia predeterminada, fija (1 cm), una vez que se desliza la aguja por la apófisis transversa, sin que se perciba pérdida de la resistencia (fig. 43-12).^{5-7,23} Quienes se inclinan por esta técnica, la han aplicado con gran éxito y riesgo bajo de neumotórax. Se recomienda usar un marcador de profundidad a fin de evitar la punción pleural o pulmonar involuntaria.

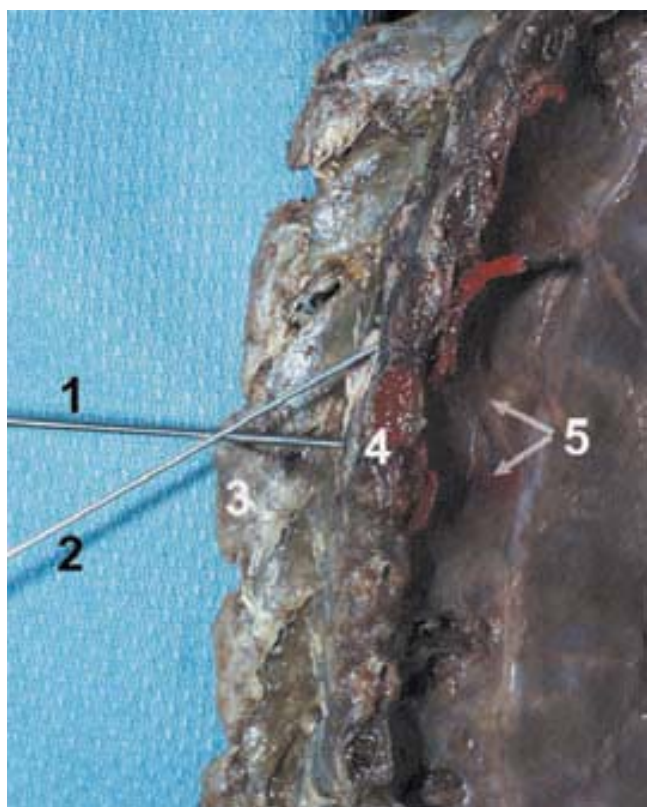


Figura 43-11. Técnica de bloqueo paravertebral. Para empezar, la aguja (1) se avanza hasta hacer contacto con la apófisis transversa (4) y después se apunta en dirección cefálica (2) o caudal para deslizarla por la apófisis transversa y penetrar el espacio paravertebral. Las otras estructuras son la apófisis espinosa (3) y la dispersión del colorante en el espacio paravertebral y el surco intercostal (5).



Figura 43-12. Bloqueo paravertebral: se observa el avance de la aguja en el nivel predeterminado. Los dedos de la mano con que se manipula la aguja impiden que la introducción sea demasiado profunda.

Perlas clínicas

- El TPVB se lleva a cabo con el sujeto en posición sedente.
- Los puntos de referencia de superficie se deben identificar siempre y marcar sobre la piel.
- Dado que el TPVB produce anestesia y analgesia unilaterales, es necesario asegurarse de que las marcas de superficie para las inyecciones se hagan en el lado indicado (correcto).
- Se usan agujas con marcas de profundidad para facilitar la estimación de la profundidad a que se introducirá.
- Es indispensable localizar la apófisis transversa y hacer contacto con ella antes de avanzar más la aguja.
- La profundidad a la cual se hace contacto con la apófisis transversa varía incluso en el mismo paciente en diferentes niveles torácicos; es más profunda en la región cervical y la torácica superior e inferior, pero más superficial en la mediotorácica.
- La pérdida de resistencia es sutil y la mejor manera de apreciarla es con una jeringa de vidrio de 5 ml.
- La aguja no debe avanzar más de 1.5 cm después de hacer contacto con la apófisis transversa.
- Se evita dirigir la aguja en dirección medial a fin de evitar una inyección epidural o intratecal accidental.

Colocación de un catéter paravertebral torácico

Si se planea un TPVB continuo (CTPVB), se introducirá el catéter a través de una aguja de Tuohy, hacia el TPVS.^{4,22} Al contrario del cateterismo epidural, suele encontrarse cierta resistencia al introducir el catéter paravertebral, la cual se vence manipulando (rotar o colocar en ángulo) la aguja o inyectando de 5 a 10 ml de solución salina para crear un espacio antes de introducir el catéter; una introducción extraordinariamente fácil debe despertar la sospecha de colocación interpleural.

Quizá el método más seguro y sencillo sea colocarlo observando directamente la cavidad torácica abierta,^{8,25} pero, obviamente, esto implica abrir el tórax, de modo que sólo se hace en caso de toracotomía. Esta técnica implica apartar la pleura parietal del margen posterior de la herida, hacia los cuerpos vertebrales en varios segmentos torácicos, de modo de formar una bolsa paravertebral extrapleural (fig. 43-13) en la cual se coloca un catéter introducido por vía percutánea contra los ángulos de las costillas expuestas; la pleura vuelve a colocarse en la pared torácica antes de cerrar el tórax. Este método puede combinarse muy eficazmente con una única inyección paravertebral torácica percutánea, previa a la incisión, de modo de proporcionar analgesia perioperatoria durante las intervenciones quirúrgicas torácicas.²⁶

Indicaciones

El TPVB es lo indicado para anestesia y analgesia durante procedimientos quirúrgicos unilaterales de tórax y abdomen. En el

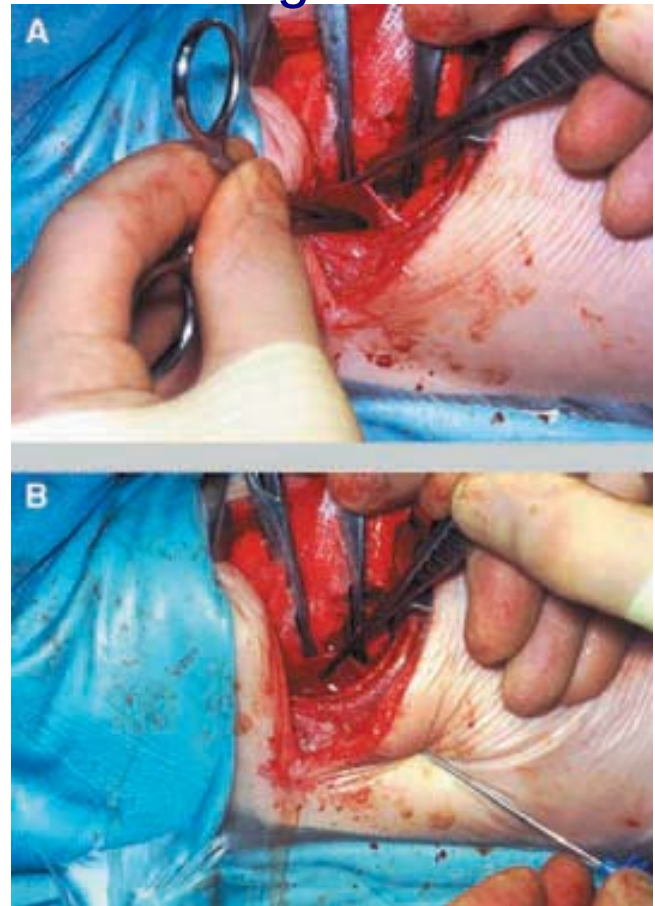


Figura 43-13. A: colocación de catéter paravertebral extradural con visión directa en un lactante. En la imagen se observa una pinza curva para arteria introducida en la bolsa paravertebral extrapleural que se formó al retirar la pleura parietal del margen posterior de la herida hacia los cuerpos vertebrales en varios dermatomas torácicos. **B:** colocación de catéter paravertebral extradural con visión directa en un lactante. En la imagen se observa una aguja de Tuohy introducida del espacio intercostal inferior al espacio paravertebral torácico, esto es, la bolsa paravertebral extrapleural previamente formada. A continuación, a través de la aguja de Tuohy se introduce un catéter que se fija contra los ángulos de las costillas expuestas; después, se vuelve a juxtaponer la pleura y se cierra el tórax.

Perlas clínicas

- Una inyección de solución salina o la dosis en bolo del anestésico local antes de la introducción del catéter facilita ésta.
- Si el catéter pasa muy fácilmente (>6 cm), podría tratarse de colocación intrapleural.

cuadro 43-1 se enumeran las indicaciones más comunes; también se ha informado de TPVB bilateral.

Cuadro 43-1.

Indicaciones para el bloqueo paravertebral torácico

Anestesia

Intervención quirúrgica mamaria
Herniorrafia (anestesia toracolumbar)
Exploración de herida torácica

Analgesia posoperatoria (como parte de un régimen analgésico equilibrado)

Toracotomía
Intervención quirúrgica esofágica toracoabdominal
Intervención quirúrgica toracoscópica asistida con video
Colecistectomía
Intervención quirúrgica renal
Intervención quirúrgica mamaria
Herniorrafia
Resección hepática
Apendicectomía
Intervención quirúrgica cardíaca mínimamente cruenta
Intervención quirúrgica cardíaca convencional (TPVB bilateral)

Manejo de dolor crónico

Neuralgia benigna y maligna

Varios

Neuralgia posherpética
Alivio de dolor torácico pleurítico
Fractura de varias costillas
Tratamiento de hiperhidrosis
Dolor en la cápsula hepática luego de traumatismo abdominal no penetrante

TPVB = bloqueo paravertebral torácico.

Contraindicaciones

Hay muy pocas contraindicaciones absolutas para el TPVB, que son infección en el sitio de inyección, alergia al anestésico local, empiema y masa neoplásica que ocupe el espacio paravertebral. La coagulopatía, los trastornos hemorrágicos o la farmacoterapia anticoagulante constituyen contraindicaciones relativas. Por otra parte, conviene ser cauto con pacientes con cifoescoliosis o columna vertebral deformada y que han sido sometidos a cirugía torácica previa. En los primeros, la deformidad del tórax puede predisponer a punción tecal o pleural involuntaria, en tanto que en los segundos, las modificaciones de la anatomía paravertebral por obliteración fibrótica del espacio paravertebral o por adherencias del pulmón a la pared torácica pueden predisponer a punción pulmonar.

Elección del anestésico local

Dado que el TPVB no produce debilidad motora de las extremidades, casi siempre es deseable una analgesia de larga duración, de modo que normalmente se usan anestésicos locales de acción

prolongada, como bupivacaína o levobupivacaína al 0.5% y ropivacaína al 0.5 a 0.75%. Para el TPVB de inyección única se administrarán de 20 a 25 ml del anestésico local en alícuotas, mientras que con inyecciones múltiples, se inyectarán de 4 a 5 ml en cada nivel planeado. Las concentraciones más altas de anestésico local (p. ej., ropivacaína al 0.75%) suelen reducir el inicio del efecto y prolongar la anestesia y la analgesia. Para pacientes de edad avanzada, desnutridos y frágiles, se ajustará la dosis máxima. La abundante vascularización del TPVS permite la absorción relativamente rápida del anestésico local hacia la circulación sistémica, de modo que rápidamente se alcanza la concentración plasmática máxima del mismo. Para la inyección inicial pueden usarse soluciones que contengan adrenalina (2.5 a 5 mcg/ml), pues reducen la absorción sistémica y, así, el potencial de toxicidad. La adrenalina también ayuda a aumentar la dosis permisible máxima de anestésico local. La duración de la anestesia después de un TPVB fluctúa entre 3 y 4 h, pero la analgesia a menudo se prolonga mucho más (8 a 18 h). Si se planea CTPVB, por ejemplo, para analgesia posoperatoria luego de toracotomía o alivio continuo del dolor de varias costillas fracturadas, se inicia la administración lenta de bupivacaína o levobupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2% a 0.1 a 0.2 ml/kg/h después de la inyección de un bolo inicial; se mantiene durante tres a cuatro días, o según se indique. En la experiencia de los autores, las concentraciones elevadas de anestésico local (p. ej., bupivacaína al 0.5% y no al 0.25%) para el CTPVB no resultan en una analgesia de mejor calidad, pero pueden incrementar el potencial de toxicidad por anestésico local.

Perlas clínicas

- Durante un TPVB con inyecciones múltiples se considera el uso de lidocaína o cloroprocaina para infiltración de la piel y del tejido subcutáneo, a fin de reducir la dosis total de anestésico local de acción prolongada, más tóxico.
- Para la inyección inicial, en bolo, se usa un anestésico local de acción prolongada con adrenalina (p. ej., 1:200 000 o 1:400 000) porque reduce la absorción sistémica y, por lo tanto, el potencial de toxicidad sistémica.
- La dosificación del anestésico local se debe ajustar para ancianos y personas con trastornos del funcionamiento hepático y renal porque son más propensas a la acumulación sistémica y a la toxicidad de dicho fármaco.
- Aumentar la dosis del anestésico local administrado durante un bloqueo paravertebral torácico continuo quizá no siempre mejore el tratamiento del dolor. Los analgésicos adjuntos (p. ej., un antiinflamatorio no esteroideo [AINE] como parte de un régimen analgésico multimodal) quizá sean más eficaces.
- El desprendimiento del catéter es relativamente frecuente y debe excluirse siempre que los pacientes se quejen de dolor entre dosis, difícil de controlar.
- Se excluye la toxicidad por anestésico local siempre que un paciente se muestra confuso en el curso de una administración paravertebral torácica, lenta y continua.



A



B

Figura 43-14. **A:** intervención quirúrgica con bloqueo paravertebral para reconstrucción extensa de la mama. **B:** la paciente está sedada con administración lenta de propofol. Las imágenes demuestran la potencia del bloqueo paravertebral como técnica tanto anestésica como analgésica.

Manejo práctico del bloqueo paravertebral torácico

Cirugía de mama

La inyección paravertebral torácica de anestésico local a múltiples niveles (C7 a T6), aunada a sedación por vía intravenosa, es eficaz para anestesia quirúrgica en intervenciones mamarias mayores (fig. 43-14).^{5,6,27} La apófisis espinosa C7 es la más prominente de la región cervical; el borde inferior de la escápula corresponde a T7. A diferencia de los pacientes sometidos sólo a anestesia general (GA), los que reciben TPVB de inyección múltiple para la operación antes mencionada, luego de la operación, sufren menos dolor, náusea y vómito, además de que necesitan menos analgésicos. Como quiera que sea, para que esta técnica sea eficaz para la anestesia durante dicha intervención, es necesario conocer la compleja inervación de la mama. La pared torácica anterior y lateral recibe inervación sensitiva de las

ramas cutáneas anterior y lateral de los nervios intercostales (T2 a T6); la axila, ramos de T1 a T2; la región infraclavicular, desde los nervios supraclaviculares (ramas supraclavicular y supra-acromial del plexo cervical superficial, C4 a C5), y los músculos pectorales desde los nervios pectorales lateral (del pectoral mayor o torácico anterior mayor) (C5 a C6) y medial (del pectoral menor o torácico anterior menor) (C7 a C8). También podría haber inervación sensitiva yuxtapuesta proveniente del lado contralateral del tórax. Esta compleja inervación de la mama de los segmentos espinales C4 a T6 explica por qué el TPVB podría no anestesiarse por completo en el caso de la disección sobre el músculo pectoral o la región infraclavicular. No obstante, esto se soluciona con la sedación apropiada durante la intervención quirúrgica, así como con inyecciones intraoperatorias de anestésico local aplicadas por el cirujano en las áreas sensibles. La inyección de anestésico local por vía subcutánea, a lo largo del borde inferior de la clavícula, o un bloqueo del plexo cervical superficial ipsolateral para anestesiarse los nervios supraclaviculares (C4 a C5) minimizará las molestias y la necesidad de sedantes y analgésicos durante la intervención. Se puede recurrir a una combinación de midazolam, a la administración lenta de propofol o a un opioide IV, para que la paciente esté cómoda durante la operación. La dexmedetomidina, un agonista α_2 -adrenoceptor muy selectivo, resulta una alternativa útil para la sedación durante las intervenciones quirúrgicas mamarias con TPVB por sus propiedades sedantes y analgésicas y porque la depresión respiratoria que produce es mínima, o nula.

Cuando se combina con anestesia general, se puede aplicar TPVB de inyección única con ropivacaína (2 mg/kg diluidos a 20 ml con solución salina al 0.9%) con adrenalina 1:200 000 antes de la inducción de la GA, pues con ello se logra una excelente analgesia posoperatoria, además de que disminuyen los vómitos, la declinación de la función respiratoria y la necesidad de analgésicos posoperatorios; por otra parte, facilita la reanudación de la ingestión de líquidos y acelera la recuperación de la mecánica respiratoria después de la operación.

Alivio del dolor después de la toracotomía

El CTPVB resulta un método analgésico eficaz luego de una toracotomía (fig. 43-15). En circunstancias ideales, este bloqueo debe establecerse antes de la incisión, mediante un catéter introducido por vía percutánea que debe mantenerse durante cuatro a cinco días después de la intervención. Sin embargo, si se coloca dentro del tórax un catéter paravertebral extrapleurar con visión directa durante la intervención quirúrgica, es posible un TPVB de inyección única a la altura de la incisión para la toracotomía antes de ésta; la administración lenta y continua de anestésico local se inicia apenas colocado el catéter; la analgesia perioperatoria resulta eficaz con uno u otro método.

Conviene hacer notar que el CTPVB es inadecuado por sí solo para aliviar por completo el dolor después de una toracotomía, de modo que debe combinarse con un opioide (mucho mejor como analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente [PCA IV]) y un AINE para que la analgesia sea óptima.²⁶ La analgesia mediante CTPVB es comparable a la epidural, pero con menos hipotensión, retención urinaria y efectos secundarios que los observados generalmente con la administración de opioides por vía epidural.^{1,26,28,29} El CTPVB disminuye mucho la necesidad de opioides con la vía de acceso mencionada, además de que la analgesia es superior a la obtenida sólo con PCA IV.^{1,30}



Figura 43-15. Bloqueo paravertebral torácico después de toracotomía. Secuencia típica de palpación de la apófisis transversa (A) y deslizamiento de 1 cm en planos más profundos respecto de la apófisis transversa, en dirección superior o inferior (B).

Fractura de varias costillas

El TPVB es un método eficaz para aliviar el dolor de pacientes con varias fracturas unilaterales de costillas.^{1,22,23} El alivio derivado de una inyección paravertebral torácica única de 25 (SD 5) ml de bupivacaína al 0.5% dura, en promedio, 9.9 (SD 1.2) h, además de que mejora la función respiratoria y los gases arteriales.^{1,23} Para evitar recurrencia del dolor y el deterioro de la función respiratoria, se puede introducir un catéter paravertebral torácico a media distancia entre la costilla fracturada más alta y la más baja e iniciar un CTPVB luego de administrar la inyección inicial en bolo. El CTPVB combinado con un AINE proporciona alivio continuo del dolor y da lugar a una mejoría constante de los parámetros respiratorios y la oxigenación arterial.²² Como el TPVB no provoca retención urinaria ni afecta la función motora de la extremidad inferior, es recomendable para pacientes con varias costillas fracturadas y traumatismo espinal lumbar concomitante, pues también permite una evaluación neurológica continua para detección de signos de compresión de la médula espinal.³¹

Consideraciones farmacocinéticas

Durante el CTPVB por lo general se usan dosis relativamente grandes de anestésico local cuyo potencial de toxicidad exige vigilar muy de cerca al paciente y suspender la administración, en su caso. Durante la administración paravertebral torácica prolongada se acumula progresivamente el anestésico local en el plasma, de tal forma que la concentración plasmática puede exceder del umbral de toxicidad del sistema nervioso central (p. ej., 2 a 4.5 mcg/ml para la bupivacaína), a pesar de lo cual, es rara, quizá porque si bien se incrementa durante el posoperatorio, la fracción libre del fármaco se mantiene sin cambios³² y puede deberse al aumento de la concentración de la glucoproteína ácida α_1 ,³² proteína que se une a los anestésicos locales. También hay un incremento importante del enantiómero S de bupivacaína,^{33,34} relacionado con menor toxicidad, a diferencia del enantiómero R. Dada la preocupación que despiertan la acumulación sistémica y la toxicidad derivada del anestésico local con la administración lenta paravertebral prolongada, es preferible usar un anestésico local con menor potencial de toxicidad, como la ropivacaína. También es necesario ser cauto con los pa-

cientes ancianos y frágiles, así como con los sujetos aquejados por trastornos del funcionamiento hepático y renal.

Complicaciones y cómo evitarlas

Con base en los datos publicados, la incidencia de complicaciones después del TPVB es relativamente baja, de entre 2.6 y 5%,^{1,5,35,36} entre las cuales se incluyen punción vascular (3.8%), hipotensión (4.6%), punción pleural (1.1%) y neumotórax (0.5%).³⁵ A diferencia de lo que sucede con la anestesia epidural torácica, la hipotensión es rara en pacientes normovolémicos porque el bloqueo simpático es unilateral. Empero, el TPVB puede revelar hipovolemia y resultar en hipotensión, de modo que conviene ser precavido con pacientes hipovolémicos o con hemodinámica lábil; la hipotensión es poco frecuente incluso después del TPVB bilateral, probablemente debido a la naturaleza segmentaria del bloqueo simpático bilateral.

La punción pleural y el neumotórax son dos complicaciones que a menudo disuaden a los anestesiólogos de recurrir al TPVB, y aunque la punción pleural involuntaria es poco frecuente a consecuencia de dicho bloqueo, puede, o no, provocar un neumotórax, si bien, en general, poco importante y manejable de manera conservadora. Los indicios que se han producido son sensación de chasquido pleural arenoso, tos irritante, inicio repentino de dolor torácico o de hombro, o hiperventilación repentina. Al contrario de lo que suele pensarse, no se puede aspirar aire por la aguja a menos que el pulmón también se haya puncionado accidentalmente o que se aspire el que haya entrado a la cavidad pleural al extraer el estilete. Los pacientes afectados de esta manera deberán vigilarse muy de cerca por la posible aparición de un neumotórax. No se debe pasar por alto que esta complicación puede demorarse y que la radiografía de tórax inmediata puede no ser concluyente. Incluso una radiografía de tórax con medio de contraste puede ser difícil de interpretar porque en el espacio intrapleural la sustancia radiopaca se dispersa con rapidez, no define planos anatómicos específicos y tiende a propagarse hacia los ángulos diafragmáticos o la fisura horizontal.

La toxicidad sistémica por anestésico local puede ser producto de una inyección intravascular accidental o de una dosis excesiva de anestésico local. La solución de anestésico local

debe inyectarse en alícuotas, y la dosificación ajustarse para el paciente anciano y frágil. Se sugiere una solución que contenga adrenalina para facilitar la detección de inyección intravascular y reducir la absorción sistémica del fármaco.

La inyección accidental también puede ser epidural, subdural o intratecal, así como espinal. La información publicada sugiere que estas complicaciones son más frecuentes cuando la aguja se dirige en dirección medial, pero también si la aguja se coloca normalmente por la estrecha proximidad de ésta y el manguito dural respecto del agujero intervertebral; por lo tanto, la aguja nunca debe dirigirse en dirección medial y se tendrá cuidado de excluir una inyección intratecal al llevar a cabo la prueba sistemática de aspiración antes de la inyección. En ocasiones, el TPVB produce un síndrome de Horner ipsilateral transitorio por la propagación cefálica del anestésico local hacia el ganglio estrellado o las fibras preganglionares de los primeros segmentos de la parte torácica de la médula espinal. También se ha informado de síndrome de Horner bilateral, quizá por la propagación epidural o prevertebral hacia el ganglio estrellado contralateral. Asimismo, pueden presentarse cambios sensitivos en el brazo y la extremidad inferior. Los primeros se deben a propagación del anestésico local hacia los componentes inferiores del plexo braquial ipsilateral (C8 y T1), y los segundos, a la propagación fascial subendotorácica extendida hacia el espacio retroperitoneal ipsilateral donde se localizan los nervios espinales lumbares (descrito antes), aunque no se debe excluir a la propagación epidural como una de las causas. Es raro un bloqueo motor o anestesia simétrica bilateral que afecte a la extremidad inferior, que por lo general sugiere propagación epidural importante y quizá sea más frecuente con la inyección de volúmenes importantes de anestésico local (> 25 a 30 ml) en un solo nivel. En consecuencia, si se desea una propagación segmentaria amplia de la anestesia, es preferible la técnica de inyección múltiple o la inyección de un volumen menor de anestésico local en varios niveles, separadas por algunos dermatomas.

BLOQUEO PARAVERTEBRAL LUMBAR (LPVB)

Es similar a un TPVB desde el punto de vista técnico, pero dadas las diferencias anatómicas entre los espacios paravertebrales torácicos y lumbares, estas dos técnicas paravertebrales se describen por separado. El LPVB es técnicamente sencillo y casi siempre se combina con un TPVB, como bloqueo paravertebral toracolumbar, para anestesia quirúrgica durante la herniorrafia inguinal.

Anatomía

El espacio paravertebral lumbar (LPVS) es limitado en posición anterolateral por el músculo psoas mayor; en posición medial, por los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales y el agujero intervertebral con su contenido y, en posición posterior, por la apófisis transversa y los ligamentos interpuestos entre apófisis transversas contiguas. A diferencia del TPVS, que contiene tejido adiposo, el LPVS está ocupado principalmente por el músculo psoas mayor. Dicho músculo consta de una parte anterior carnosa que forma la masa principal del músculo y una parte

posterior accesoria delgada;³⁷ la masa principal se origina en la superficie anterolateral de los cuerpos vertebrales, en tanto que la accesoria parte de la superficie anterior de la apófisis transversa.³⁷ Ambas se fusionan y constituyen el músculo psoas mayor, excepto cerca de los cuerpos vertebrales, donde están separadas por una fascia delgada dentro de la cual yacen las raíces nerviosas espinales lumbares y las venas lumbares ascendentes.³⁷ En este plano intramuscular formado por las dos partes del músculo psoas mayor, las ramas ventrales de las raíces nerviosas espinales lumbares se extienden en dirección lateral y forman el plexo lumbar dentro de la sustancia de este último músculo,³⁷ el cual, por otra parte, está envuelto en una vaina fibrosa, la “vaina del psoas”, que continúa en dirección lateral como la fascia que cubre al músculo cuadrado lumbar o de los lomos. Para un LPVB, el anestésico local se inyecta en posición anterior, respecto de la apófisis transversa, hacia un espacio triangular entre las partes del músculo psoas mayor en el cual se encuentra la raíz nerviosa espinal lumbar.

El LPVS se comunica en posición medial con el espacio epidural. A través de las partes constreñidas de los cuerpos vertebrales lumbares se extiende una serie de arcos tendinosos atravesados por las arterias, venas y fibras simpáticas lumbares. Dichos arcos pueden ser una vía para la propagación del anestésico local del LPVS a la superficie anterolateral del cuerpo vertebral, el espacio paravertebral y el lado contralateral y, en ocasiones, por la que se incluye la cadena simpática lumbar ipsilateral.

Mecanismo de bloqueo y distribución de la anestesia

Una inyección paravertebral lumbar produce anestesia dermatómica ipsilateral (fig. 43-16) por el efecto directo del anestésico local en los nervios espinales lumbares y la extensión medial hacia el espacio epidural a través del agujero intervertebral. Se desconoce de qué manera contribuye la propagación epidural a la distribución general de la anestesia después de un LPVB, pero probablemente dependa del volumen de anestésico local inyectado en cierto nivel y se presente en la mayoría de los pacientes. El bloqueo simpático ipsilateral también podría ser producto de la propagación del anestésico local, ya sea epidural o en dirección anterior, por los arcos tendinosos y hacia las ramas comunicantes o la cadena simpática lumbar.

Técnica

El bloqueo paravertebral lumbar puede efectuarse en posición sedente, lateral o prona, pero antes de llevar a cabo el procedimiento, se deben identificar y marcar en la piel los puntos de referencia de superficie. En los niveles que se van a bloquear, la apófisis espinosa de la vértebra constituye la línea media; la cresta iliaca corresponde al espacio intervertebral L3-4 y la punta de la escápula, a la apófisis espinosa T7. También se ponen marcas cutáneas en posición lateral, a 2.5 cm de la línea media en los niveles correspondientes (fig. 43-17) o se traza una línea en posición lateral, a 2.5 cm respecto de la línea media que servirá de guía para las inyecciones. Se prepara una charola estándar para anestesia regional y se aplican medidas estrictas de asepsia durante la colocación del bloqueo. Para el LPVB se usa una aguja espinal de 8 cm, calibre 22, con punta de Tuohy o de Quincke

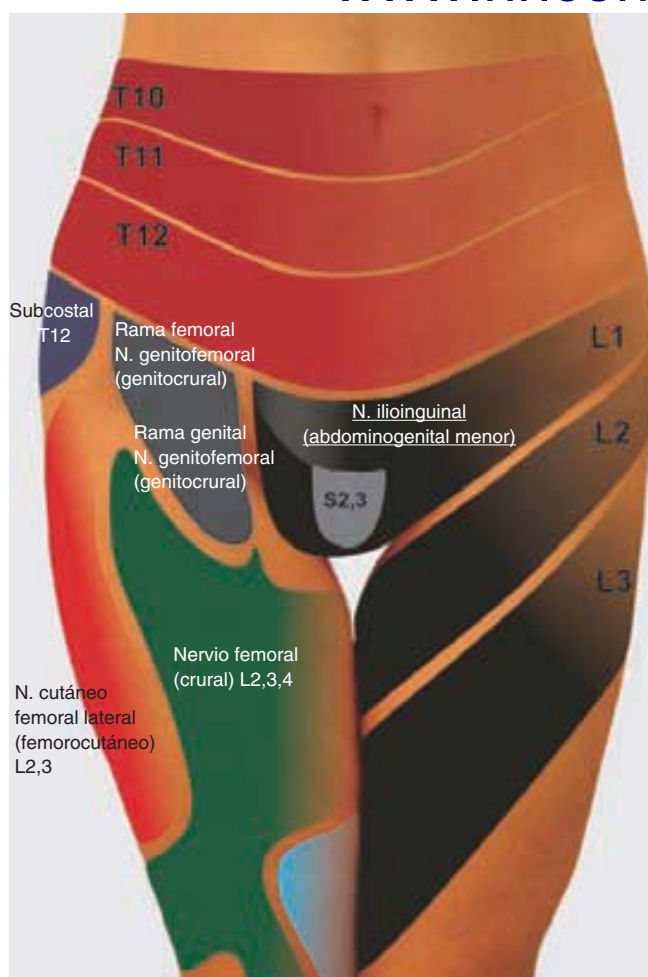


Figura 43-16. Distribución segmentaria de la anestesia con niveles paravertebrales lumbares.

(fig. 43-8). Igual que en el caso del TPVB, se recomienda usar agujas con marcas de profundidad en el eje o una protección que indique la profundidad (fig. 43-8).

El método más frecuente es avanzar la aguja a una distancia predeterminada, fija (1 cm), hasta rebasar la apófisis transversa, sin desencadenar parestesia; la aguja se introduce en posición perpendicular a la piel hasta que se hace contacto con la apófisis transversa a una profundidad que varía (4 a 6 cm) según la constitución del paciente. Una vez identificada dicha apófisis, se toma nota de la marca de la aguja o se ajusta el marcador de profundidad 1 cm más de la distancia de la piel a la apófisis transversa. A continuación, se extrae la aguja hasta el tejido subcutáneo y se vuelve a introducir con un ángulo 10 a 15 grados mayor o menor, de modo que se deslice por el borde superior o inferior de aquella, como en la técnica del bloqueo paravertebral torácico (fig. 43-11). Se avanza la aguja 1 cm adicional, después del punto en que se hizo contacto con el hueso o hasta llegar al marcador de profundidad. Luego de aspiración negativa para sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR), se inyecta el anestésico local. Como la propagación de éste después de una inyección paravertebral lumbar única, de gran volumen, es impredecible,



Figura 43-17. Puntos de referencia de superficie y sitios de introducción de la aguja para bloqueo paravertebral torácico bajo o lumbar.

la técnica de inyección múltiple, en la cual se inyectan de 4 a 5 ml de anestésico local en cada nivel, es más frecuente.

Elección del anestésico local

Como en el caso del TPVB, para el LPVB se usan con frecuencia anestésicos locales de acción prolongada, como bupivacaína al 0.5%, ropivacaína al 0.5 a 0.75% o levobupivacaína al 0.5%. Si el procedimiento será inyección múltiple, se inyectan de 4 a 5 ml del anestésico local en cada nivel. La anestesia se hace evidente en 15 a 30 min y dura de 3 a 6 h. La analgesia también es prolongada (12 a 18 h) y por lo general dura más que la anestesia. No hay datos acerca de la farmacocinética del anestésico local luego del LPVB, pero agregando adrenalina (2.5 a 5 mcg/ml) suele reducirse la absorción sistémica y el potencial de toxicidad.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones para LPVB son limitadas, y en la literatura se sugiere que es más frecuente combinada con LPVB (T10 a L2) para anestesia quirúrgica en herniorrafias inguinales, o bien para fines diagnósticos durante la evaluación de dolor en la ingle o genital, por ejemplo, después de un síndrome de compresión nerviosa luego de herniorrafia inguinal. Las contraindicaciones del procedimiento son similares a las del TPVB, pero conviene

ser cauto con pacientes sometidos a anticoagulación o a anticoagulantes profilácticos, pues se ha informado de hematoma del psoas con plexopatía lumbar.

Complicaciones y cómo evitarlas

Los datos publicados sugieren que las complicaciones del procedimiento son raras después de LPVB.^{38,39} De cualquier modo, el anestésico local llega a ser inyectado accidentalmente en el espacio intravascular, epidural o intratecal, con mayor frecuencia si la aguja apunta en dirección medial, de modo que ésta debe mantenerse perpendicular a la piel al introducirla y evitar un ángulo medial. La inyección también puede ser intraperitoneal y la lesión, visceral (renal), aunque sólo como resultado de un grave error técnico. Si se bloquea el nervio espinal L2 (nervio femoral L2 a L4) puede presentarse debilidad motora que afecta al músculo cuádriceps ipsilateral.

Perlas clínicas

- Se sugiere el uso de agujas con marcas de profundidad para facilitar la introducción exacta de las mismas.
- Siempre se debe hacer contacto con la apófisis transversa para evitar introducir demasiado profundamente la aguja. Por otra parte, el éxito de la técnica de LPVB depende de la relación entre la apófisis transversa y el espacio paravertebral; avanzar la aguja más de 1 cm después de la apófisis transversa es la mejor manera de disminuir el riesgo de complicación y lograr un bloqueo exitoso.
- Se evita orientar la aguja en dirección medial por la predisposición a inyección epidural o intratecal accidental.
- El tamaño de la apófisis transversa lumbar varía en cada nivel. La apófisis transversa de la vértebra L3 es la más larga y las apófisis transversas de las vértebras L4 y L5 son mucho más cortas. Por ello, la aguja para el bloqueo se debe introducir en posición ligeramente más medial (2 cm lateral respecto de la línea media) en la región lumbar inferior.

RESUMEN

El bloqueo paravertebral es una técnica conceptualmente sencilla, con pocas contraindicaciones, pero se necesita capacitación especial para adquirir las habilidades estereotácticas necesarias para asegurar índices de éxito altos. El bloqueo paravertebral torácico da lugar a un bloqueo nervioso unilateral, somático y simpático, adecuado para anestesia quirúrgica para intervenciones mamarias y para analgesia, cuando el dolor es de origen unilateral desde el tórax o el abdomen. El bloqueo paravertebral lumbar es menos frecuente en la práctica clínica, pero como el paravertebral toracolumbar, conviene para anestesia quirúrgica durante herniorrafia inguinal. Por lo general, la estabilidad hemodinámica luego de un bloqueo paravertebral se conserva por las características de unilateralidad del bloqueo simpático, así como la función de la vejiga y de la extremidad inferior; no se requiere de vigilancia de enfermería adicional durante el posoperatorio. También se ha informado bloqueo paraverte-

bral bilateral, pero queda por definir su función en la práctica clínica.

Referencias

1. Karmakar MK: Thoracic paravertebral block. *Anesthesiology* 2001;95:771-780.
2. Richardson J, Lonnqvist PA: Thoracic paravertebral block. *Br J Anaesth* 1998;81:230-238.
3. Cheema SP, Ilsley D, Richardson J, et al: A thermographic study of paravertebral analgesia. *Anesthesia* 1995;50:118-121.
4. Eason MJ, Wyatt R: Paravertebral thoracic block—A reappraisal. *Anesthesia* 1979;34:638-642.
5. Coveney E, Weltz CR, Greengrass R, et al: Use of paravertebral block anesthesia in the surgical management of breast cancer: Experience in 156 cases. *Ann Surg* 1998;227:496-501.
6. Greengrass R, O'Brien F, Lysterly K, et al: Paravertebral block for breast cancer surgery. *Can J Anaesth* 1996;43:858-861.
7. Klein SM, Bergh A, Steele SM, et al: Thoracic paravertebral block for breast surgery. *Anesth Analg* 2000;90:1402-1405.
8. Karmakar MK, Booker PD, Franks R, et al: Continuous extrapleural paravertebral infusion of bupivacaine for post-thoracotomy analgesia in young infants. *Br J Anaesth* 1996;76:811-815.
9. Lonnqvist PA, Hesser U: Radiological and clinical distribution of thoracic paravertebral blockade in infants and children. *Paediatr Anaesth* 1993;3:83-87.
10. Lonnqvist PA: Continuous paravertebral block in children. Initial experience. *Anesthesia* 1992;47:607-609.
11. Dugan DJ, Samson PC: Surgical significance of the endothoracic fascia. The anatomic basis for empyemectomy and other extrapleural techniques. *Am J Surg* 1975;130:151-158.
12. Karmakar MK, Kwok WH, Kew J: Thoracic paravertebral block: Radiological evidence of contralateral spread anterior to the vertebral bodies. *Br J Anaesth* 2000;84:263-265.
13. Karmakar MK, Chung DC: Variability of a thoracic paravertebral block. Are we ignoring the endothoracic fascia? [letter]. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:325-327.
14. Moore DC, Bush WH, Scurlock JE: Intercostal nerve block: A roentgenographic anatomic study of technique and absorption in humans. *Anesth Analg* 1980;59:815-825.
15. Tenicela R, Pollan SB: Paravertebral-peridural block technique: A unilateral thoracic block. *Clin J Pain* 1990;6:227-234.
16. Nunn JE, Slavin G: Posterior intercostal nerve block for pain relief after cholecystectomy. Anatomical basis and efficacy. *Br J Anaesth* 1980;52:253-260.
17. Conacher ID: Resin injection of thoracic paravertebral spaces. *Br J Anaesth* 1988;61:657-661.
18. Purcell-Jones G, Pither CE, Justins DM: Paravertebral somatic nerve block: A clinical, radiographic, and computed tomographic study in chronic pain patients. *Anesth Analg* 1989;68:32-39.
19. Karmakar MK, Gin T, Ho AM: Ipsilateral thoraco-lumbar anesthesia and paravertebral spread after low thoracic paravertebral injection. *Br J Anaesth* 2001;87:312-316.
20. Saito T, Gallagher ET, Cutler S, et al: Extended unilateral anesthesia. New technique or paravertebral anesthesia? *Reg Anesth* 1996;21:304-307.
21. Saito T, Den S, Tanuma K, et al: Anatomical basis for paravertebral anesthetic block: Fluid communication between the thoracic and lumbar paravertebral regions. *Surg Radiol Anat* 1999;21:359-363.
22. Karmakar MK, Critchley LA, Ho AM, et al: Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003;123:424-431.
23. Gilbert J, Hultman J: Thoracic paravertebral block: A method of pain control. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:142-145.
24. Richardson J, Jones J, Atkinson R: The effect of thoracic paravertebral blockade on intercostal somatosensory evoked potentials. *Anesth Analg* 1998;87:373-376.

25. Sabanathan S, Smith PJ, Pradhan GN, et al: Continuous intercostal nerve block for pain relief after thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1988; 46:425–426.
26. Richardson J, Sabanathan S, Jones J, et al: A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth* 1999;83:387–392.
27. Weltz CR, Greengrass RA, Lysterly HK: Ambulatory surgical management of breast carcinoma using paravertebral block. *Ann Surg* 1995;222:19–26.
28. Sabanathan S, Mearns AJ, Bickford SP, et al: Efficacy of continuous extrapleural intercostal nerve block on post-thoracotomy pain and pulmonary mechanics. *Br J Surg* 1990;77:221–225.
29. Matthews PJ, Govenden V: Comparison of continuous paravertebral and extradural infusions of bupivacaine for pain relief after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1989;62:204–205.
30. Carabine UA, Gilliland H, Johnston JR, et al: Pain relief for thoracotomy. Comparison of morphine requirements using an extrapleural infusion of bupivacaine. *Reg Anesth* 1995;20:412–417.
31. Karmakar MK, Chui PT, Joynt GM, et al: Thoracic paravertebral block for management of pain associated with multiple fractured ribs in patients with concomitant lumbar spinal trauma. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:169–173.
32. Dauphin A, Gupta RN, Young JE, et al: Serum bupivacaine concentrations during continuous extrapleural infusion. *Can J Anaesth* 1997;44:367–370.
33. Berrisford RG, Sabanathan S, Mearns AJ, et al: Plasma concentrations of bupivacaine and its enantiomers during continuous extrapleural intercostal nerve block. *Br J Anaesth* 1993;70:201–204.
34. Clark BJ, Hamdi A, Berrisford RG, et al: Reversed-phase and chiral high-performance liquid chromatographic assay of bupivacaine and its enantiomers in clinical samples after continuous extrapleural infusion. *J Chromatogr* 1991;553:383–390.
35. Lonnqvist PA, MacKenzie J, Soni AK, et al: Paravertebral blockade. Failure rate and complications. *Anesthesia* 1995;50:813–815.
36. Richardson J, Sabanathan S: Thoracic paravertebral analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:1005–1015.
37. Farny J, Drolet P, Girard M: Anatomy of the posterior approach to the lumbar plexus block. *Can J Anaesth* 1994;41:480–485.
38. Klein SM, Greengrass RA, Weltz C, et al: Paravertebral somatic nerve block for outpatient inguinal herniorrhaphy: An expanded case report of 22 patients. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:306–310.
39. Wassef MR, Randazzo T, Ward W: The paravertebral nerve root block for inguinal herniorrhaphy—A comparison with the field block approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:451–456.

www.rinconmedico.org

Bloqueo de nervios intercostales

Anthony M-H. Ho, MD • Manoj K. Karmakar, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INDICACIONES

III. CONTRAINDICACIONES

IV. ANATOMÍA FUNCIONAL

Rama cutánea lateral
Rama cutánea anterior

V. MECANISMO DE BLOQUEO Y DISTRIBUCIÓN DE LA ANESTESIA

VI. TÉCNICA

VII. EQUIPO

VIII. ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

IX. COMPLICACIONES

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El bloqueo de los nervios intercostales (ICN), que inervan las partes principales de la pared torácica y la abdominal, fue descrito por vez primera por Braun, en 1907, en el texto *Die Lokalanästhesie*.¹ Durante el decenio de 1940, los clínicos se percataron de que estos bloqueos (ICNB) podían reducir favorablemente las complicaciones pulmonares y la necesidad de administrar narcóticos después de las intervenciones quirúrgicas de la parte alta del abdomen.¹ El ICNB continuo se introdujo en 1981 para superar los problemas relacionados con la repetición de inyecciones múltiples.¹ En la actualidad, el ICNB se utiliza para muy diferentes enfermedades dolorosas, recientes y crónicas, que afectan el tórax y la parte alta

del abdomen. Aunque con menos frecuencia, también se usa para cirugía de mama y operaciones menores de la pared torácica y, en combinación con el bloqueo del plexo celiaco, en intervenciones quirúrgicas del abdomen, por lo general con sedación o anestesia general ligera. Igual que con muchas otras técnicas regionales, las ventajas de los ICNB son analgesia de gran calidad, efectos que reducen la necesidad de administrar opioides, mejoría de la mecánica pulmonar y menor depresión del sistema nervioso central, además de que se evita la retención urinaria. Como quiera que sea, cabe hacer notar que, normalmente, también se necesita analgesia sistémica complementaria. Las desventajas de la técnica son, entre otras, necesidad de habilidad técnica, riesgos de neumotórax y toxicidad por anestésico local con varios niveles de bloqueo.

INDICACIONES

El ICNB proporciona excelente analgesia para traumatismos torácicos, como la fractura de costillas,^{2,3} y para el dolor posquirúrgico derivado de cirugía de tórax y de la parte alta del abdomen, por ejemplo, toracotomía, toracostomía, mastectomía, gastrostomía y colecistectomía.⁴ Los parámetros respiratorios suelen mejorar al aliviarse el dolor.^{2,3} Es necesario bloquear los dos dermatomas de arriba y las dos de abajo del nivel de la incisión quirúrgica; por otra parte, el ICNB no bloquea el dolor abdominal visceral, para lo cual se requiere de un bloqueo del plexo celiaco. Además, es inadecuado para intervenciones quirúrgicas renales porque es necesario bloquear de T5 a L3. En sí, el ICNB no proporciona anestesia intraoperatoria adecuada, y por lo general se necesitan analgésicos o sedantes complementarios, excepto para intervenciones quirúrgicas menores superficiales. Para el tratamiento de estados dolorosos crónicos, por ejemplo, después de la mastectomía (T2) o la toracotomía, puede usarse el ICNB neurolítico.

CONTRAINDICACIONES

1. Cuando el neumotórax sería desastroso. Los ICNB suelen ayudar al paciente que está al borde de la descompensación respiratoria, pero si un neumotórax imprevisto puede tener serias consecuencias, debe considerarse un bloqueo alternativo, a menos que se haya colocado un tubo torácico.
2. Anormalidades de la coagulación. Esta contraindicación no es tan severa como en bloqueos neuroaxiales centrales, pero podría tornarse en absoluta si las anormalidades de la coagulación son graves.
3. La infección local, la falta de pericia y de equipo para reanimación, así como la falta de un plan de corto plazo para suspender el ventilador, también deben desalentar el uso de este bloqueo.

ANATOMÍA FUNCIONAL

A medida que los nervios torácicos T1 a T12 surgen de los respectivos agujeros intervertebrales, se dividen en las ramas siguientes (fig. 44-1):

1. Las ramas comunicantes anteriores, grises y blancas, que, en pares, pasan en posición anterior respecto del ganglio y la cadena simpáticos.
2. La rama cutánea posterior que inerva la piel y el músculo de la región paravertebral.
3. La rama ventral (ICN, punto central de este capítulo).

Los nervios T1 y T2 envían fibras nerviosas a las extremidades superiores y la parte alta del tórax; los nervios T3 a T6 inervan el tórax; los nervios T7 a T11, la parte inferior del tórax y el abdomen, en tanto que T12 inerva la pared abdominal y la piel de la parte delantera de la región glútea (fig. 44-2). El ICN, que lleva fibras tanto sensitivas como motoras, perfora la membrana intercostal posterior en posición distal, a unos 3 cm (en adultos) del agujero intervertebral para entrar en el canal costal

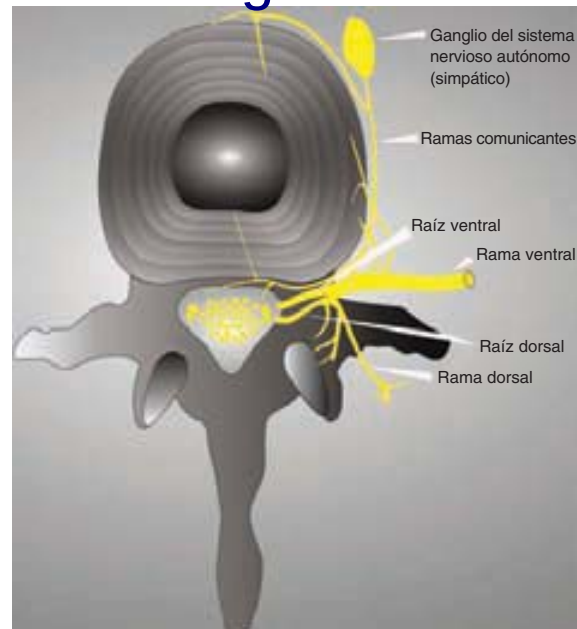


Figura 44-1. Anatomía del nervio espinal.

(*sulcus costae*) el cual recorre, prácticamente completo, de manera paralela a la costilla, aunque a menudo pueden encontrarse ramas en cualquier lugar entre costillas adyacentes. Su trayectoria dentro del tórax yace entre la pleura parietal y los músculos intercostales más internos (también llamados intercostales íntimos) (hacia adentro) y los músculos intercostales externos e internos (hacia afuera) (figs. 44-3 y 44-4). En posición justo anterior a la línea medioaxilar emite la rama cutánea lateral. A medida que el ICN se aproxima a la línea media, gira en dirección anterior y perfora los músculos y la piel suprayacentes, para terminar como cutáneo anterior. Hay variaciones notables. El primer nervio torácico (T1) no tiene rama cutánea anterior ni, en general, rama cutánea lateral, además de que casi todas sus fibras abandonan el espacio intercostal al cruzar el cuello de la primera costilla para unirse a las de C8, mientras que el fascículo de menor tamaño continúa en una trayectoria intercostal genuina para inervar los músculos del espacio intercostal. Algunas fibras de T2 y T3 dan lugar al nervio intercostobraquial (intercostohumeral), que inerva la axila y la piel de la cara medial de la parte alta del brazo, en posición tan distal como el codo. Por otra parte, la rama ventral de T12 es similar a los otros ICN, pero se llama nervio subcostal porque no está colocado entre dos costillas.

Rama cutánea lateral

Desde su origen, en posición justo anterior respecto de la línea medioaxilar, las ramas cutáneas laterales de T2 a T11 perforan de manera oblicua los músculos intercostales interno y externo antes de dividirse en las ramas anterior y posterior (fig. 44-4). Estas ramas inervan los músculos y la piel de la parte lateral del torso. Las ramas anteriores de T7 a T11 inervan la piel en posición tan frontal como el borde lateral del recto mayor del abdomen. Las ramas posteriores de T7 a T11 inervan la piel que cubre el dorsal ancho. La rama cutánea lateral de T12 no se divide. Gran parte de la rama



Figura 44-2. Distribución dermatómica de los nervios intercostales.



Figura 44-3. Nervios intercostales (acompañados por la arteria y la vena intercostales) en el surco intercostal desde el interior de la cavidad torácica abierta de un cadáver. El colorante rojo ilustra la propagación de soluciones inyectadas hacia el surco intercostal durante bloqueo intercostal. 1. Nervio intercostal. 2. Distribución del colorante luego de inyección hacia el surco intercostal.

ventral de T12 se une a la de L1 para formar el nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor), el ilioinguinal (abdominogenital menor) y el genitofemoral (genitocrural); la parte restante perfora el músculo transverso del abdomen hasta situarse entre este último y el músculo oblicuo interno (menor) del abdomen.

Rama cutánea anterior

Las ramas cutáneas anteriores de T2 a T6 perforan los músculos intercostales externos y el pectoral mayor, hasta entrar en la fascia superficial, cerca del borde lateral del esternón, para inervar la piel de la parte anterior del tórax, cerca de la línea media y rebasar ligeramente ésta (fig. 44-4). Hay ramas de menor tamaño (T1 a T6) que inervan los músculos intercostales y la pleura parietal, las cuales pueden cruzar hacia espacios intercostales contiguos. Las ramas cutáneas anteriores de T7 a T12 perforan la vaina posterior del recto mayor del abdomen para inervar con nervios motores el músculo recto mayor del abdomen, y con fibras sensitivas la piel de la pared abdominal anterior. Algunas ramas finales de T7 a T12 continúan en dirección anterior y, junto con L1, inervan el peritoneo parietal de la pared abdominal. Su trayectoria anterior continúa y se torna superficial cerca de la línea blanca, para proporcionar inervación cutánea a la línea media del abdomen y un par de centímetros más.

MECANISMO DE BLOQUEO Y DISTRIBUCIÓN DE LA ANESTESIA

El ICNB bloquea las fibras sensitivas y motoras ipsolaterales de los ICN por acción directa del anestésico local. Tres ml de solución inyectados con aguja se propagan con facilidad más de 4

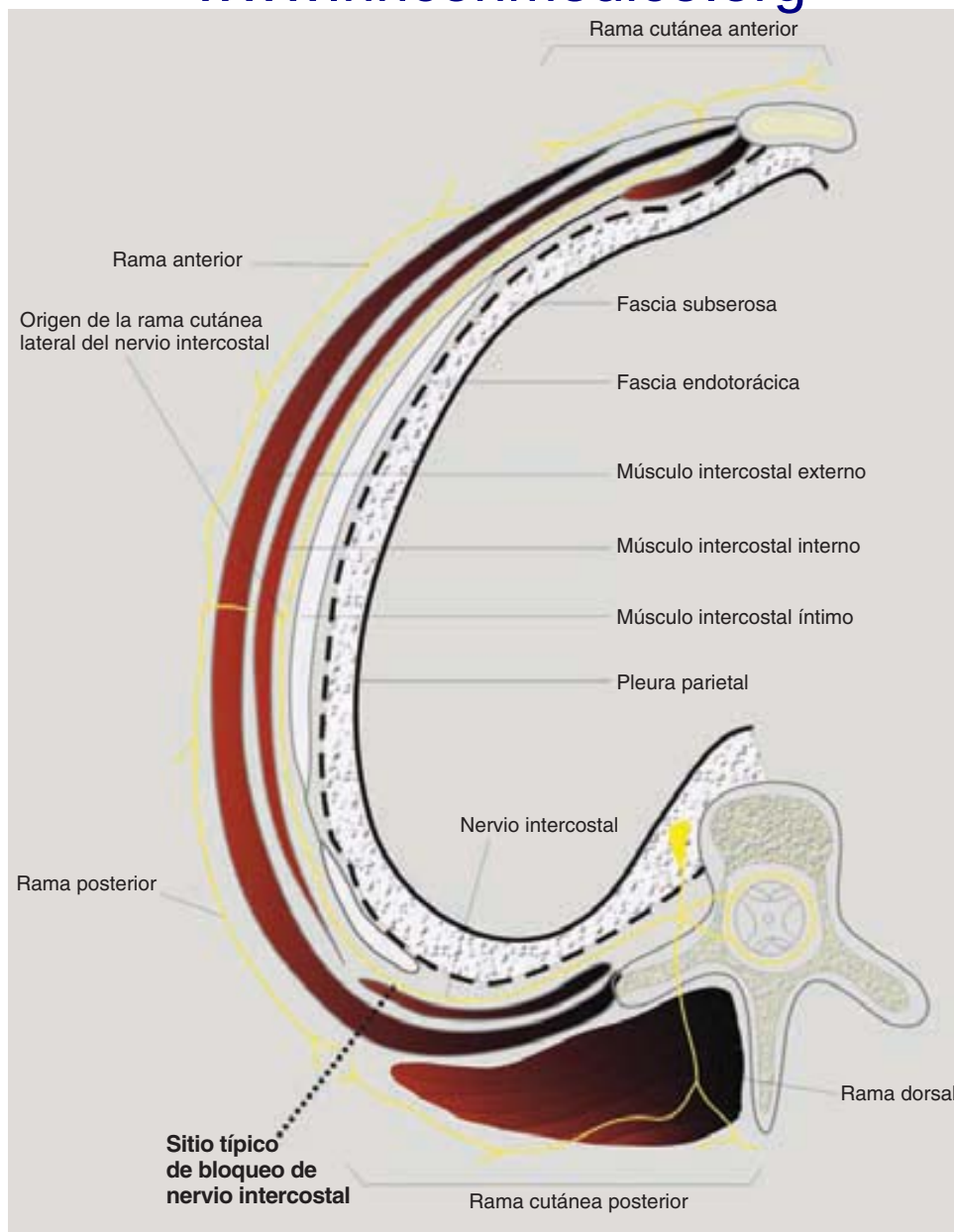


Figura 44-4. Anatomía del nervio intercostal.

a 6 cm a lo largo de dicho canal costal (*sulcus costae*) único, en posición distal y proximal (fig. 44-3). Si se introduce un catéter en el ángulo de la costilla apuntando en dirección medial de 2 a 3 cm, la punta del catéter yacerá en posición medial respecto del borde medial del músculo intercostal íntimo; 20 ml de solución pueden propagarse hacia el espacio paravertebral para hacer contacto con los ICN 3 a 5.

TÉCNICA

Como con cualquier bloqueo regional, se aplican algunas reglas de seguridad básicas. Las vías respiratorias y la respiración se eva-

lúan y vigilan de antemano. Se establece una línea intravenosa y se tienen a la mano fármacos para reanimación. En ciertos casos se puede recurrir a sedación y analgesia. Quizá se requiera de oxígeno complementario. Durante el bloqueo, la mano con que se manipula la aguja se apoya firmemente en el cuerpo del paciente. Es posible aplicar el ICNB a un paciente anestesiado, aunque se ha informado de anestesia espinal si se le había administrado anestesia general;⁴ por otra parte, preocupa que el riesgo de neumotórax se incremente cuando se está suministrando ventilación con presión positiva. Después del bloqueo, es necesario vigilar al paciente para detectar posibles complicaciones, que en el caso del ICNB podrían ser neumotórax, toxicidad por anestésico local, hematoma, lesión nerviosa, infección y, rara vez, anestesia espinal.

El ICN puede bloquearse en cualquier punto proximal respecto de la línea medioaxilar, donde se origina la rama cutánea lateral. En pacientes pediátricos, el bloqueo suele administrarse en la línea axilar posterior, o bien, en posición justo lateral respecto de los músculos paraespinales, en el ángulo de la costilla. En adultos, el sitio común es el ángulo de la costilla (6 a 8 cm a partir de las apófisis espinosas; fig. 44-5). Bloquear el ICN en dicho punto es relativamente fácil, y es poco probable que resulte en inyección directa en la vaina dural, además de que garantiza el bloqueo del nervio cutáneo lateral. En el ángulo de la costilla, esta última está relativamente cerca de la superficie y es fácil de palpar, y como el surco subcostal es más ancho, en teoría, disminuye la probabilidad de punción pleural. En dicho surco, el nervio se encuentra en posición inferior respecto de la arteria intercostal posterior, que a su vez se encuentra en posición inferior respecto de la vena intercostal (figs. 44-6 y 44-3) (fórmula nemotécnica: VAN [vena/arteria/nervio]). Estas estructuras están rodeadas principalmente de tejido adiposo y se encuentran entre el músculo intercostal interno y el más interno (intercostal íntimo). A menudo, el nervio corre como tres o cuatro fascículos separados, sin una vaina endoneural que lo cubra, lo cual facilita el acceso para el bloqueo. No se recomienda el bloqueo en posición medial respecto del ángulo de la costilla porque el nervio yace en planos profundos respecto de la membrana intercostal posterior y hay muy poco tejido entre ésta y la pleura parietal, además de que los músculos espinales o de la masa común dificultan la palpación de la costilla. El bloqueo en posición distal a la línea axilar anterior es más difícil, pues el nervio ha abandonado el canal costal (*sulcus costae*), ha vuelto a entrar al espacio intercostal y yace en la sustancia del músculo intercostal interno.



Figura 44-5. El paciente sentado debe inclinarse un poco hacia adelante y estar apoyado. Los brazos deben tirar de las escápulas en dirección lateral para facilitar el acceso a los ángulos costales posteriores por arriba de T7. Los bordes inferiores de las costillas que se van a bloquear se marcan en posición justo lateral respecto del borde lateral del grupo muscular espinal o de la masa común (paraespinal), que corresponde a los ángulos de las costillas. Los puntos de entrada de la aguja se marcan a 6 a 8 cm de la línea media en la mayoría de los adultos.

El ICNB puede efectuarse con el paciente en posición prona, sedente o lateral (bloqueo en el lado de arriba), tomando en cuenta su edad, estado mental, físico y ventilatorio, además

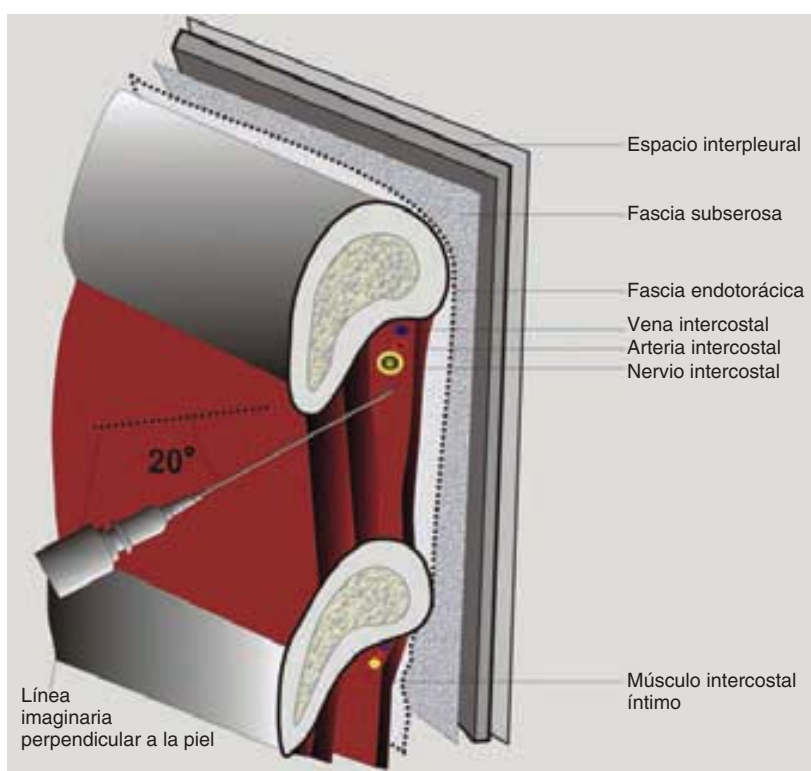


Figura 44-6. Ángulo de la aguja para entrar al surco intercostal. Nótese la relación de los vasos intercostales con el nervio (de posición superior a inferior, VAN: V = vena, A = arteria, N = nervio).

de cualquier otro bloqueo concomitante contemplado. Para la posición prona, es necesario colocar una almohada bajo la parte alta del abdomen y permitir que los brazos cuelguen a los lados. El paciente sentado debe inclinarse un poco hacia adelante, sosteniendo una almohada, y estar apoyado, con los brazos hacia el frente. La posición del brazo en ambas posiciones es para tirar de las escápulas en dirección lateral y facilitar el acceso a los ángulos costales posteriores por arriba de T7 (fig. 44-5).

En condiciones asépticas, se identifican los sitios del bloqueo. El conteo de las costillas, en su caso, debe empezar en la decimosegunda, o desde la séptima, que es la más baja cubierta por la punta inferior de la escápula. Los bordes inferiores de las costillas que se van a bloquear se marcan en posición lateral respecto del borde lateral del grupo de músculos sacroespiniales o de la masa común (paraespinosos) (por lo general de 6 a 8 cm de la línea media en las costillas inferiores, y de 4 a 7 de la línea media en las superiores), puntos correspondientes a los ángulos de las costillas. A continuación, se palpan los bordes inferiores de las costillas que se van a bloquear y se marcan (fig. 44-5).

Los sitios de entrada de la piel se infiltran con un pequeño volumen de lidocaína al 1 a 2%; dichos sitios estarán bien colocados si la aguja introducida a 20 grados en dirección cefálica (plano sagital; fig. 44-6) apenas roza el borde inferior de la costilla y llega al canal costal (*sulcus costae*). Para empezar, la piel se lleva en dirección cefálica más o menos 1 cm con la mano con la cual se palpa; después, se introduce una aguja calibre 22 a 24 (para inyección única) de 4 a 5 cm por el sitio de entrada elegido, en un ángulo de 20 grados en dirección cefálica con el bisel apuntando en dicha dirección. La aguja se avanza hasta hacer contacto con la costilla (a menos de 1 cm de profundidad en la mayoría de los pacientes). Para anestesiarse el periostio se puede inyectar una pequeña cantidad de anestésico local. Con la mano con que se palpa sosteniendo firmemente la aguja, y bien apoyada en la espalda del paciente, la mano con que se inyecta desliza con suavidad la aguja en dirección caudal, mientras la piel vuelve a la costilla (fig. 44-7).



Figura 44-7. Con la mano con la cual se palpa sosteniendo firmemente la aguja, y bien apoyada en la espalda del paciente, la mano con que se inyecta desliza con suavidad la aguja en dirección caudal mientras la piel vuelve a la costilla.

A continuación, la aguja se hace avanzar 3 mm, manteniendo todavía el ángulo de inclinación de 20 grados en dirección cefálica (incluso si el ángulo de la aguja apenas apunta en dirección caudal, se reducen mucho las probabilidades de éxito). Quizá se perciba que algo “cede”, o bien un “chasquido” leve de la fascia del músculo intercostal interno, sobre todo si se usa una aguja de bisel corto. Dado que la distancia promedio de la cara posterior de la costilla a la pleura es de 8 mm, si la aguja avanza mucho más de 3 mm, aumenta el riesgo de neumotórax.⁵

Si bien no se busca expresamente la parestesia, confirmando la colocación de la aguja. Para los bloqueos neurolíticos se recomienda guía radiográfica. En este punto, con aspiración negativa para sangre, se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local. Cuando el ICNB será único, es deseable bloquear cuando menos un ICN en posición cefálica y uno en posición caudal, pues hasta cierto punto la inervación desde ICN adyacentes suele estar superpuesta. Para asegurar que la punta de la aguja se mantiene en la localización óptima y no se afecta con movimientos de la mano ni del tórax, algunos clínicos prefieren conectar una tubería de extensión entre la aguja y la jeringa y pedir a un ayudante que lleve a cabo la aspiración y la inyección.

Cuando se desea repetir las inyecciones en varios niveles, es importante tomar en cuenta la comodidad del paciente y el mayor riesgo de complicaciones, de modo que se considerará un ICNB continuo. La técnica es la misma que para el bloqueo con inyección única, salvo que se usa una aguja de Golgi, calibre 17 o 18 (en adultos), para facilitar la colocación de un catéter. El sitio de entrada debe ser el espacio intercostal, a media distancia entre los dermatomas que se van a bloquear. Al orientar el bisel de la aguja de Tuohy en dirección medial o lateral, el catéter epidural se dirigirá en la dirección correspondiente. Una punta de catéter introducida 3 cm en posición medial provocaría un bloqueo paravertebral y el anestésico local inyectado podría propagarse hacia los espacios adyacentes y abarcar de tres a cinco espacios intercostales en total si se usa volumen suficiente (p. ej., 20 ml). Por el contrario, la solución inyectada mediante catéter dirigido en dirección lateral tenderá a permanecer principalmente en el mismo surco intercostal. Es posible que la propagación sea menor porque el músculo intercostal íntimo es poco sólido y el anestésico local puede pasar entre cada uno de los fascículos de dicho músculo para llegar al espacio subpleural, desde donde se propagará entre las costillas y la pleura, para llegar a ICN adyacentes.⁵ Por lo general, es difícil insertar un catéter mucho más de 3 cm, de modo que si un catéter va más allá de varios centímetros, podría estar dentro de la pleura. También es frecuente que los catéteres para bloqueo intercostal continuo sean colocados bajo visión directa por el cirujano al final de una toracotomía y antes de cerrar la herida.⁶

El bloqueo de T1 a T7 se dificulta por las escápulas y los músculos romboides, pero afortunadamente son pocas las intervenciones quirúrgicas que implican bloqueo por arriba de T7. Los autores prefieren el bloqueo paravertebral torácico o el epidural para la parte alta del tórax.

El ICNB, con inyección única o continuo, realmente podría resultar en inyección de anestésico local o colocación del catéter en el espacio interpleural o el parénquima pulmonar; si el catéter va más allá de 3 cm, podría tratarse de

colocación interpleural. Aunque se logre la analgesia con colocación interpleural, no es el caso con la inyección intraparenquimatosa.

EQUIPO

Aguja: para inyección única, calibre 20 a 22, con bisel corto, de 4 a 5 cm (adultos)

Colocación del catéter: aguja de Tuohy, calibre 18 a 20 (adultos)

Jeringa y aguja para infiltración local

Jeringa con tubería de extensión

Equipo para esterilizar y equipo y fármacos para reanimación, campos quirúrgicos, pluma marcadora, almohada, fluoroscopio portátil (para bloqueos neurolíticos)

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Las opciones de anestésico local para ICNB de inyección única incluyen bupivacaína al 0.25 a 0.5%, lidocaína al 1 a 2% con adrenalina 1/200 000 a 1/400 000 y ropivacaína al 0.5 a 0.75%. Se inyectan de 3 a 5 ml de anestésico local en cada nivel durante el ICNB de inyección múltiple. La duración del efecto suele ser de 12 ± 6 h. La adición de adrenalina a la bupivacaína o ropivacaína no prolonga significativamente la duración del bloqueo, pero puede hacer más lenta la absorción sistémica e incrementar en 30% la dosis máxima permisible con inyección única.⁴ La dosis máxima de bupivacaína es de 2 (para solución simple) a 3 (con adrenalina) mg/kg/inyección (total en una vez)⁷ y de 7 a 10 mg/kg/día. La dosis máxima de lidocaína es de hasta 5 (para solución simple) y 7 (con adrenalina) mg/kg/inyección única⁷ y 20 mg/kg/día. Se ha encontrado que voluntarios toleran 30% más ropivacaína que bupivacaína antes de que aparezcan síntomas neurológicos.⁸ La dosis de inyección única máxima para la ropivacaína es de 2.5 mg/kg (para solución simple) y 4 mg/kg (con adrenalina),⁷ en tanto que la dosis diaria probablemente debe ser de <9 a 12 mg/kg/24 h. La inyección única máxima de adrenalina en pacientes estables es de 4 mcg/kg. Dependiendo del volumen de anestésico local requerido, se optará por una concentración de adrenalina de 1/400 000 en lugar de 1/200 000. Las áreas con riego sanguíneo abundante favorecen la absorción rápida del anestésico local y las concentraciones sanguíneas de anestésicos locales luego de ICNB son más altas que para cualquier otro procedimiento de anestesia regional. Como tal, es recomendable dejar un margen de seguridad entre las dosis administradas y las dosificaciones máximas recomendadas, especialmente en niños de corta edad, ancianos, pacientes debilitados y en caso de deterioro cardíaco, hepático o renal subyacente. En la administración lenta y continua, los pacientes suelen tolerar más el incremento gradual de la concentración plasmática de anestésico que incrementos intensos. Un régimen aparentemente seguro implica una dosis de saturación de 0.3 ml/kg seguida de administración lenta de 0.1 ml/kg/h de bupivacaína al 0.25% o lidocaína al 1%.⁵

Perlas clínicas

- En adultos, un sitio relativamente fácil para el ICNB es el ángulo de la costilla, a unos 7 cm en posición lateral respecto de la línea media.
- El ángulo de entrada ideal hacia el canal costal (*sulcus costae*) es de unos 20 grados en dirección cefálica.
- Un catéter continuo es más tolerable cuando es necesario repetir el bloqueo en múltiples niveles.
- El ICNB proporciona excelente analgesia, pero rara vez es adecuado para anestesia intraoperatoria.
- Quizá se requiera de analgesia complementaria en el ICNB continuo, sobre todo si el área de dolor es amplia.
- El bloqueo epidural debe considerarse como una mejor alternativa que el ICNB bilateral debido al riesgo de neumotórax bilateral y el potencial de toxicidad por anestésico local al aumentar la cantidad necesaria de anestésico local.
- La absorción de anestésico local a partir del espacio intercostal es rápida y la toxicidad suele ser muy preocupante.
- El ICNB por arriba de T7 puede ser difícil debido a las escápulas; se considerará una técnica alternativa, como bloqueo paravertebral o epidural.

COMPLICACIONES

La principal preocupación en individuos sin tubo de toracotomía ipsilateral es el neumotórax, cuyo índice de frecuencia, según se detecta mediante radiografía de tórax y no necesariamente por sus signos y síntomas, es bastante inferior a 1%. El neumotórax por tensión, y la consiguiente necesidad de toracotomía con tubo, son raros. No obstante, los riesgos de neumotórax y lesión pulmonar se incrementan en pacientes sometidos a intervención quirúrgica torácica previa. Si se detecta un neumotórax asintomático, el mejor tratamiento implica observación, restablecimiento de la confianza y, si es necesario, oxígeno complementario.

Cuando se bloquean los ICN más bajos, se corre el riesgo de penetrar el peritoneo y las vísceras del abdomen; la incidencia no debe ser muy diferente de la del neumotórax.

El anestésico local se absorbe con rapidez a partir del espacio intercostal. La concentración plasmática arterial máxima tiene lugar en menos de 5 a 10 min, en tanto que la venosa alcanza su máximo varios minutos después; por ello, la toxicidad es siempre motivo de preocupación con inyecciones intercostales múltiples o continuas. En ocasiones, el dilema se presenta cuando un anciano frágil tiene varias costillas fracturadas. La preocupación respecto de la toxicidad sistémica por anestésico llega a imponer una técnica regional diferente.

Por último, dado que la vaina dural puede extenderse hasta 8 cm en dirección lateral, hay un riesgo leve de anestesia espinal después de ICNB.

Perlas clínicas

- El ICNB está indicado para el tratamiento del dolor agudo y crónico que afecta el tórax y la parte alta del abdomen.
- El ICNB en sí no es adecuado casi para ninguna anestesia intraoperatoria, excepto intervenciones quirúrgicas menores superficiales.
- El ICNB está contraindicado cuando el neumotórax resultaría desastroso, en casos graves de déficit hemostático y cuando hay mejores alternativas.
- En caso de anormalidades hemostáticas menores, el ICNB puede ser una alternativa atractiva respecto de los bloqueos neuroaxiales. Las deficiencias hemostáticas serias son una contraindicación para todos los bloqueos nerviosos.
- La anestesia general no es una contraindicación para el ICNB.

RESUMEN

El ICNB es un bloqueo muy satisfactorio tanto para el clínico como para el paciente porque técnicamente no plantea problema y es eficaz para controlar el dolor del tórax y de la parte alta del abdomen, además de que evita muchos de los problemas relacionados con bloqueos neuroaxiales centrales. Si bien existe el

riesgo de neumotórax y de toxicidad por anestésico local, puede reducirse con una buena técnica y analizando la dosis máxima permisible del fármaco y el estado clínico del paciente. El uso apropiado de esta técnica implica equilibrar ventajas y desventajas respecto de técnicas alternas, como bloqueo epidural y paravertebral torácico.

Referencias

1. Strømskag KE, Kleiven S: Continuous intercostals and interpleural nerve blockades. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 1998;2:79–89.
2. Karmakar MK, Ho AMH: Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:612–615.
3. Karmakar MK, Critchley LAH, Ho AMH, et al: Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003;123:424–431.
4. Kopacz DJ, Thompson GE: Intercostal blocks for thoracic and abdominal surgery. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 1998;2:25–29.
5. Nunn JF, Slavin G: Posterior intercostal nerve block for pain relief after cholecystectomy. Anatomical basis and efficacy. *Br J Anaesth* 1980; 52:253–60.
6. Barron DJ, Tolan MJ, Lea RE: A randomized controlled trial of continuous extra-pleural analgesia post-thoracotomy: Efficacy and choice of local anaesthetic. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:236–245.
7. Lagan G, McLure HA: Review of local anaesthetic agents. *Curr Anaesth Crit Care* 2004;15:247–254.
8. Scott DB, Lee A, Fagan D, et al: Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563–569.

Conceptos nuevos y en proceso de bloqueos nerviosos periféricos: equipo y práctica

www.rinconmedico.org

Localización nerviosa percutánea

William F. Urmey, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. EJEMPLOS CLÍNICOS

III. CIENCIA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA

Variables eléctricas
Amplitud de corriente (amperaje)
Duración del pulso eléctrico
Impedancia eléctrica del tejido
Frecuencia del pulso eléctrico

IV. GUÍA CON ELECTRODO PERCUTÁNEO (PEG) DE LA AGUJA PARA BLOQUEO

Bloqueo periférico con inyección múltiple para nervios o plexo mediante guía con electrodo percutáneo
Experiencia inicial con la guía con electrodo percutáneo

V. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los métodos convencionales para bloqueo nervioso o de plexo periférico suelen incluir la identificación de puntos de referencia anatómicos superficiales que hacen las veces de punto de inicio aproximado para la búsqueda de uno o varios nervios definidos como objetivo mediante exploración con aguja. El objetivo de dicha exploración es alcanzar un punto terminal finito que indica que la punta de la aguja está suficientemente cerca del nervio o de los plexos nerviosos establecidos como objetivo. Hay dos tipos de punto terminal:

1. Punto terminal **anatómico** basado en encontrar las relaciones anatómicas de los nervios establecidos como objetivo, por ejemplo, el bloqueo de campo, la técnica transarterial o la guía ultrasonográfica.

2. Punto terminal **funcional** basado en una respuesta nerviosa a la estimulación mecánica o eléctrica. Los principales puntos terminales funcionales que se utilizaron en clínica son la respuesta sensitiva a la estimulación mecánica del nervio (parestesia mecánica) o la respuesta motora a la estimulación eléctrica.

Los puntos de referencia anatómicos designados tienen un límite, pues varían de un paciente a otro y no siempre se correlacionan con la localización del nervio o del plexo subyacente. Además, las mediciones tradicionales de los puntos de referencia a veces son complicadas; implican mediciones lineales con una regla, líneas que se bisecan y no siempre están normalizadas en cuanto al tamaño o el hábito corporal del paciente.

Para muchos bloqueos, las descripciones aceptadas de la técnica comprenden la introducción de la aguja para bloqueo a

cierta distancia de un punto de referencia palpable designado, sin tomar en cuenta las dimensiones del paciente, de modo que en muchos casos la práctica exitosa del bloqueo a menudo requiere de destreza y propiocepción delicada.

Las técnicas como la ecografía u otras para la obtención de imágenes, o como la localización percutánea con estimulación eléctrica transcutánea, ayudan a disminuir la exploración con la aguja. La estimulación eléctrica transcutánea, a diferencia de las técnicas de obtención de imágenes, como la ecografía, aprovecha las respuestas neurales funcionales, sean motoras o sensitivas. La localización del nervio previa a la introducción de la aguja permite reducir la búsqueda cruenta con la aguja, hace sentir más cómodo al paciente y disminuye el potencial de complicaciones. El objetivo de este capítulo es dar a conocer cómo la estimulación eléctrica transcutánea facilita la localización del nervio o el plexo subyacente a través de la piel de manera no agresiva antes de la introducción transcutánea de la aguja. Por otra parte, necesariamente se hará referencia a los elementos básicos de la estimulación nerviosa; sin embargo, se recomienda consultar el capítulo 5 (Electrofisiología de la estimulación nerviosa) y el 17 (Equipo para bloqueos nerviosos periféricos).

EJEMPLOS CLÍNICOS

El desencadenamiento de una parestesia es un fenómeno de todo o nada; es decir, la aguja hace contacto con el nervio, o no. Por el contrario, la estimulación nerviosa eléctrica proporciona información graduada, que puede ser útil a cierta distancia del nervio establecido como objetivo. Además, los indicios visuales de las respuestas motoras de nervios no establecidos como objetivo permiten modificar la dirección de la aguja. Este concepto se ha extendido al uso de estimulación eléctrica transcutánea para obtener indicios visuales y respuestas motoras, sin lesionar la piel suprayacente, que se conserva intacta.

La estimulación eléctrica transcutánea para desencadenar una respuesta motora permite determinar el punto óptimo para la introducción de la aguja, de modo que se reduce la búsqueda traumática del nervio con la aguja. Ganta y colegas¹ informaron el uso de un electrodo electrocardiográfico modificado de 0.5 cm de diámetro con gel de acoplamiento adherente para facilitar el bloqueo interescalénico. Con este fin, el electrodo se acopló a un estimulador nervioso y se “recorrió la piel” para localizar el punto óptimo para la introducción de la aguja. En fecha más reciente, se propuso un electrodo cutáneo explorador para localizar el surco interescalénico en pacientes con características anatómicas difíciles.²

Shannon y colaboradores³ describieron la estimulación transcutánea para desencadenar una respuesta sensitiva (parestesia eléctrica) a la estimulación nerviosa en un nervio puramente sensitivo (p. ej., el cutáneo lateral del muslo [femorocutáneo]). Estos investigadores recurrieron a un pequeño estimulador nervioso eléctrico manual equipado con electrodos metálicos de 0.5 cm de diámetro para desencadenar parestesias sensitivas de dicho nervio. Después hicieron mediciones para determinar la ubicación aproximada del mismo. Con base en estas mediciones, se inyectó anestésico local para bloquear el nervio.

CIENCIA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA

El objetivo de localizar los nervios periféricos mediante un estímulo eléctrico es desencadenar una respuesta motora, definida como objetivo, mediante una aguja para bloqueo acoplada a un generador de corriente (de onda cuadrada) (o sea, el estimulador nervioso). Este último proporciona un torrente de pulsos de onda cuadrada, típicamente a una frecuencia (f) de 1 a 2 Hz. La capacidad para desencadenar respuestas motoras designadas por debajo de los niveles de corriente umbral relacionados de manera empírica con índices de éxito elevados indica proximidad inmediata al nervio.

Variables eléctricas

La capacidad para estimular eléctricamente un nervio o un plexo neural periférico depende de:

1. La amplitud de la corriente eléctrica (I), es decir, el amperaje que se aplica al electrodo o la aguja estimuladores
2. La duración del pulso o la amplitud de la onda cuadrada de corriente generada por el oxímetro de pulso

Y es inversamente proporcional a:

3. La distancia entre el electrodo estimulador y el nervio
4. La impedancia eléctrica (principalmente resistencia) de los tejidos que quedan entre el electrodo y los nervios establecidos como objetivo y que los rodean

Amplitud de corriente (amperaje)

Usando un amperaje más alto (p. ej., 2 a 5 mA) para estimular los nervios periféricos se desencadena una respuesta motora a mayor distancia del nervio, pero a medida que un electrodo (la aguja) se aproxima al nervio, la respuesta motora a la estimulación eléctrica se logra con menor amperaje (fig. 45-1). Este fenómeno se rige por la ecuación de la ley de Coulomb,

$$E = K(Q/r^2) \quad (45.1)$$

donde E = corriente estimuladora requerida, K = constante, Q = corriente de estimulación mínima requerida y r = distancia entre el electrodo y el nervio.

Empíricamente, la respuesta motora a la estimulación con una corriente inferior a 0.5 mA y con una duración de pulso de 0.1 ms significa que la punta de la aguja está suficientemente cerca del nervio como para traducirse en un bloqueo exitoso.

Perla clínica

- De acuerdo con la ley de Coulomb, si es posible desencadenar una respuesta motora a amperaje muy bajo (<0.5 mA), el electrodo estimulador debe estar muy cerca del nervio. La estimulación a amperaje muy bajo maximiza la especificidad.

De acuerdo con la ley de Coulomb, si una respuesta motora puede desencadenarse a un amperaje muy bajo (<0.5 mA), el

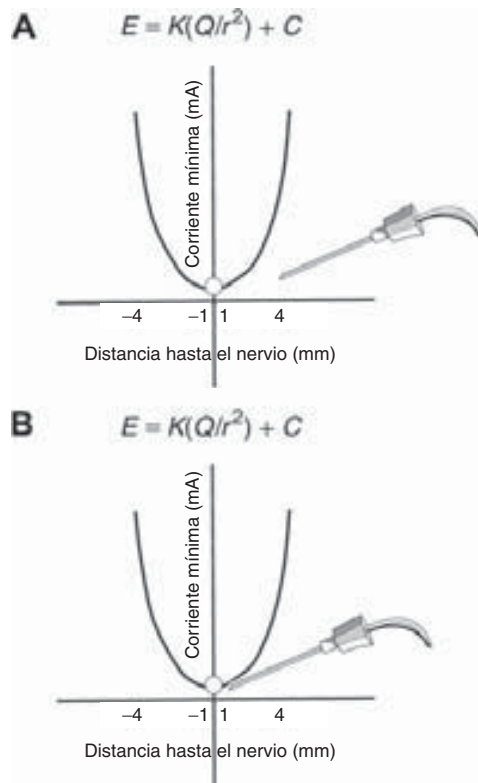


Figura 45-1. La corriente eléctrica de la punta del microelectrodo estimulante se disipa con rapidez, al cuadrado inverso de la distancia, a partir del nervio. **A:** posición de la punta de la aguja a 1 mm del nervio, a la amplitud de corriente mínima (amperaje) necesaria para la estimulación. **B:** el movimiento de la punta de la aguja a apenas 4 mm del nervio resulta en un incremento de 16 veces la cantidad de corriente necesaria para la estimulación.

electrodo estimulador debe estar muy cerca del nervio. La estimulación a muy bajo amperaje incrementa la especificidad, a diferencia del amperaje más alto (p. ej., 2 a 5 mA), que maximiza la sensibilidad. Este principio se aplica cuando se vigila la función neuromuscular mediante electrodos cutáneos y corrientes comparablemente muy altas (≈ 50 mA) durante anestesia general. En este caso, la especificidad de la localización del electrodo respecto del nervio es menos importante. Para localizar el nervio periférico, las corrientes de 2 a 5 mA aumentan la sensibilidad, de modo que se obtienen indicios a cierta distancia, pero la especificidad final se logra mediante estímulos a muy baja corriente (<0.5 mA). Empero, cabe hacer notar que las corrientes de alta intensidad tienen desventajas prácticas, pues 1) se relacionan con molestias para el paciente y 2) y bastan para desencadenar estímulos musculares directos que pueden producir espasmos desorientadores de los músculos locales (p. ej., >1.0 mA). Por ello, conviene empezar muchos procedimientos de localización nerviosa con una corriente estimuladora inicial relativamente baja (p. ej., <1.5 mA).

De acuerdo con la ley de Ohm, el área de superficie del electrodo conductivo y su conductancia son muy importantes en la estimulación nerviosa: $I = V/R$, donde I = flujo (amperaje), V = diferencia de potencial (voltaje) y R = resistencia (ohmios).

El estimulador nervioso hace variar el flujo de corriente modificando el voltaje. Casi todos los estimuladores nerviosos modernos son generadores de corriente constante que automáticamente ajustan la salida de voltaje para mantener el flujo de corriente establecido a pesar de cambios de resistencia del tejido (dentro de cierto rango especificado por el diseño eléctrico del estimulador nervioso).

Por otra parte, la resistencia se relaciona con el área conductiva del electrodo mediante la ecuación $R = \rho L/A$, donde R = resistencia eléctrica, ρ = resistividad del tejido y A = área conductiva. Un ejemplo de la importancia clínica de este principio son las paletas desfibriladoras, las cuales se caracterizan por un área de superficie amplia para minimizar la impedancia o la resistencia. Por el contrario, el microelectrodo de la punta de una aguja para bloqueo, protegida, sirve para reducir al mínimo la resistencia fuera del área microconductiva, de modo de garantizar que la punta del electrodo esté muy cerca del nervio para desencadenar una respuesta motora e incrementar la especificidad.

Perla clínica

- Si puede desencadenarse una respuesta motora a 1) amperaje muy bajo y por la ley de Ohm, 2) con un microelectrodo (área conductiva pequeña), el electrodo estimulador debe estar muy cerca del nervio.

Si una respuesta motora puede desencadenarse a 1) amperaje muy bajo y, por la ley de Ohm, 2) con un microelectrodo (área conductiva pequeña), el electrodo estimulador debe estar muy cerca del nervio. Este fenómeno ha llevado al uso clínico de agujas con ejes eléctricamente aislados para asegurar la especificidad de la localización del microelectrodo (la punta de la aguja) respecto del nervio establecido como objetivo. Bashein y colegas⁴ analizaron las diferencias de dispersión relativa de corriente entre agujas protegidas y no protegidas eléctricamente. De hecho, la capacidad para desencadenar una respuesta motora con estimulación eléctrica luego del desencadenamiento inicial de una parestesia mecánica, difiere de un 40%, con usar agujas no aisladas, a un 10%, con agujas aisladas.⁵ Ese incremento de 30% de la capacidad para estimular un nervio motor con una aguja no aislada, respecto de una aislada, puede explicarse por las diferencias de dispersión de corriente entre ambas (cap. 5, Electrofisiología de la estimulación nerviosa).

Duración del pulso eléctrico

Es la duración de la onda cuadrada, pulsada y periódica, generada por el estimulador nervioso. Para localizar un nervio, en la práctica clínica suele usarse un pulso corto, que fluctúa entre 0.05 y 1 ms; 0.1 ms es el más frecuente. Al incrementarse la duración del pulso eléctrico aumenta el flujo total de electrones (energía eléctrica) proporcional al área calculada bajo la curva (fig. 45-2). Por lo tanto, si se incrementa la duración del impulso eléctrico, aumenta la capacidad para estimular el nervio sin cambiar otras variables. De manera similar al flujo de corriente (amperaje), mientras más dure el pulso, de 0.3 a 1.0 ms, también aumentará la sensibilidad para la localización transcutánea.

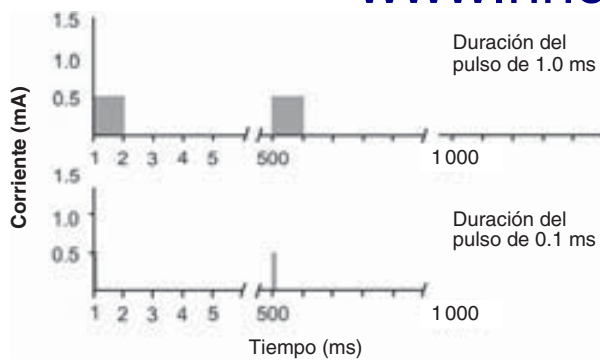


Figura 45-2. Gráfica de corriente en miliamperios (eje y) frente al tiempo, en milisegundos (eje x). Si se incrementa la duración del pulso de 0.1 a 1.0 ms al mismo amperaje (0.5 mA en este ejemplo), se obtiene un área de mayor tamaño bajo la curva y un pulso mayor de electrones, lo cual aumenta la capacidad para estimular el nervio por vía transcutánea sin molestias para el paciente.

o traumática previa del nervio. En contraste, si la duración del pulso es menor, aumenta la especificidad. Este principio ha sido demostrado en clínica cuando fue necesaria una mayor amplitud de corriente (amperaje) para desencadenar una respuesta motora, un pulso de menor duración (fig. 45-3).⁶

Impedancia eléctrica del tejido

Perla clínica

- Condensar los tejidos al indentar la piel, el tejido adiposo, etc., suprayacente, hacia el nervio, permite disminuir la impedancia eléctrica, con lo cual aumenta la conductancia.

La impedancia del tejido va en función de la resistencia, la capacitancia y la inductancia eléctricas del tejido biológico. En

general, mientras mayor sea la proporción entre agua y lípido del tejido, menor será la impedancia eléctrica; o al contrario, mayor la conductancia del tejido, $R = \rho L/A$, donde ρ es la resistividad del tejido.

Más conductivo → menos conductivo

Nervios > vasos sanguíneos > músculo > piel > grasa > hueso (45.2)

Condensar hacia el nervio los tejidos al indentar la piel, el tejido adiposo, etc., suprayacentes, disminuye la impedancia eléctrica y aumenta la conductancia.

Frecuencia del pulso eléctrico

La frecuencia (f) del pulso eléctrico de onda cuadrada generado por el estimulador nervioso normalmente se ajusta a 1 o 2 Hz; con el incremento de la frecuencia a 2 Hz, la retroacción es más rápida, con pocas molestias adicionales para el paciente. La frecuencia debe ser suficientemente baja como para dar tiempo para el periodo de fase de relajación después de la despolarización. Por ejemplo, la frecuencia de 50 Hz causa tetania sostenida y es muy dolorosa, de modo que es inaceptable para la localización de nervios periféricos para bloqueo regional. Además, la estimulación a frecuencias de más de 3 Hz resulta en pérdida de especificidad; esto es, la respuesta motora puede ser indistinguible de las fasciculaciones de un músculo.

GUÍA CON ELECTRODO PERCUTÁNEO (PEG) DE LA AGUJA PARA BLOQUEO

La PEG de una aguja para bloqueo de nervio periférico o plexo es una técnica propuesta a últimas fechas para facilitar la localización de los nervios para anestesia regional. En esta técnica, se recurre a la estimulación eléctrica transcutánea para localizar el nervio o el plexo antes de la introducción de la aguja y de la exploración con ésta. La motivación subyacente a la creación de la PEG fue idear un método que facilitara la localización previa del nervio establecido como objetivo y minimizar la dependencia de puntos de

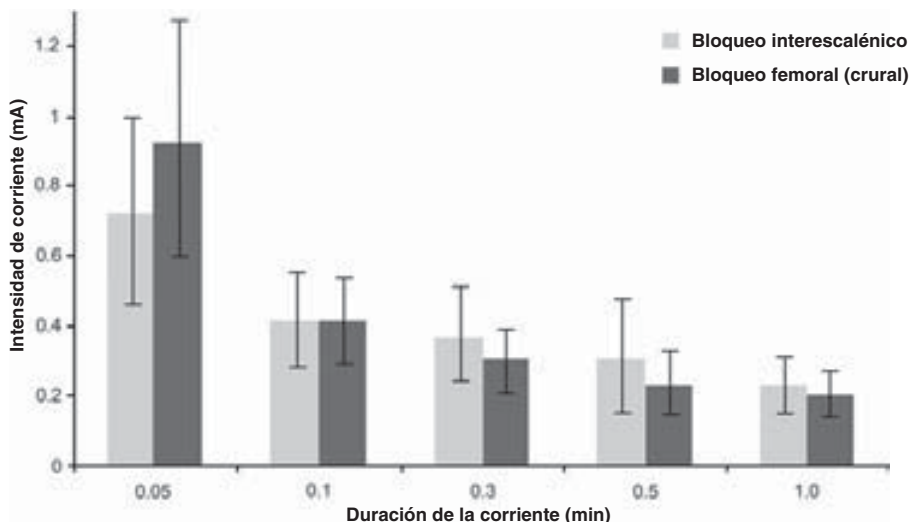


Figura 45-3. Incrementando la duración del impulso en milisegundos (eje x) se obtuvo el flujo de corriente estimuladora mínimo necesario (intensidad, eje y) durante el bloqueo interescalénico del nervio o del femoral. (Reproducida, con autorización, de Hadzic A, Vloka JD, Claudio RE, et al: Electrical nerve localization: Effects of cutaneous electrode placement and duration of the stimulus on motor response. *Anesthesiology* 2004;100:1526-1530).

referencia y mediciones anatómicas, además de simplificar dicho proceso, en particular para médicos en capacitación.

Bloqueo periférico con inyección múltiple para nervios o plexo mediante guía con electrodo percutáneo

La PEG permite identificar muchos nervios periféricos superficiales rápidamente y sin producir lesiones; por ejemplo, es posible localizar mediante estimulación los cuatro nervios del plexo braquial axilar (mediano, cubital, radial y musculocutáneo) y bloquearlos (fig. 45-4).⁷ Las técnicas de inyección múltiple suelen conducir a índices de éxito más elevados con volúmenes menores de anestésico local, particularmente en ciertas áreas de un plexo nervioso periférico, por ejemplo, el axilar braquial, donde la gran adaptabilidad puede resultar en la propagación incompleta del anestésico.⁸ Por ejemplo, Fanelli y colaboradores estudiaron técnicas de inyecciones múltiples de volumen reducido para bloqueo femoral-ciático, axilar o interescalénico en casi 4 000 pacientes.⁹ La identificación e inyección individual asistida con estimulador nervioso resultó en excelentes índices de éxito (93 a 94%) con bajos volúmenes totales de anestésico local (22.6 a 28.1 ml). Con el bloqueo axilar, estos investigadores identificaron por separado, e inyectaron, los nervios radial, el medial, el cubital y el musculocutáneo. Por otra parte, se llevó a cabo un bloqueo interescalénico luego de la identificación, por separado, de los nervios supraclavicular (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial), radial y musculocutáneo. De manera similar se bloqueó el nervio femoral (crural) después de las respuestas motoras desencadenadas de manera independiente de los componentes vastos medial o interno, intermedio y lateral o externo de los músculos cuadriceps. El bloqueo ciático siguió a respuestas motoras separadas de flexión del pie, extensión y contracciones del bíceps crural. La guía eléctrica percutánea es una tecnología promisoría

para la localización anticipada, no cruenta, que facilita estas técnicas de inyección múltiple.

Experiencia inicial con la guía con electrodo percutáneo

En el informe inicial se hace referencia a un electrodo cutáneo cilíndrico, eléctricamente protegido, con punta conductiva metálica de 1 mm de diámetro.⁷ La sonda se colocó sobre la piel que cubre al nervio. La respuesta motora máxima a amperaje mínimo de la sonda cutánea (2 Hz, 0.2 ms) se tomó como prueba de que ésta se encontraba directamente sobre el nervio. A continuación, una aguja estimuladora nerviosa comercial estándar fue guiada físicamente hacia el nervio, mediante la sonda. En el cuadro 45-1 se muestran las características del bloqueo. Dado que los nervios se localizaron de antemano con una sonda cutánea, en todos los casos, salvo uno, la aguja se introdujo con una intensidad de corriente ligera, de 0.5 mA. El miliamperaje de una corriente de estimulación transcutánea mínima se correlacionó de manera directa con la profundidad medida de la aguja (más allá de la punta de la sonda) en el momento de la corriente mínima de la aguja estimuladora. Después del primer informe sobre la técnica de PEG, se hicieron mejoras importantes a la sonda y se simplificó la técnica.¹⁰

Perlas clínicas

- Aunque el gel acoplador eléctrico es innecesario para localización percutánea, la conducción transcutánea de electricidad se incrementa al limpiar y eliminar el aceite de la piel con alcohol u otro antiséptico. Si se ha aplicado loción corporal, es necesario asegurarse de que se haya eliminado por completo antes de la estimulación con el electrodo cutáneo.
- La indentación de la piel con una sonda estimuladora facilita la estimulación nerviosa porque 1) disminuye la distancia hasta el nervio, 2) disminuye la resistencia al condensar los tejidos subcutáneos suprayacentes y dirigir el tejido adiposo subcutáneo en dirección lateral y 3) minimiza la esfera de difusión de corriente. Con ello se incrementa la exactitud de la relación de la punta del electrodo con el nervio subyacente.
- Los nervios sensitivos puros o predominantemente sensitivos, como el cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) o nervio safeno, pueden localizarse por vía percutánea desencadenando parestias sensitivas ante la estimulación eléctrica.
- La localización percutánea del plexo braquial en el nivel del bloqueo interescalénico suele lograrse mediante estimulación de las raíces nerviosas más superficiales, C5 y C6, lo cual se manifiesta con la contracción de los músculos deltoides, bíceps y braquiorradial (supinador largo). En general, con los ajustes normales del estimulador nervioso es imposible estimular las raíces nerviosas C7, C8 o T1. En caso de que se estimule el nervio frénico, fenómeno que se manifiesta con movimientos abdominales ipsolaterales, el electrodo yace en posición anterior respecto del plexo braquial.

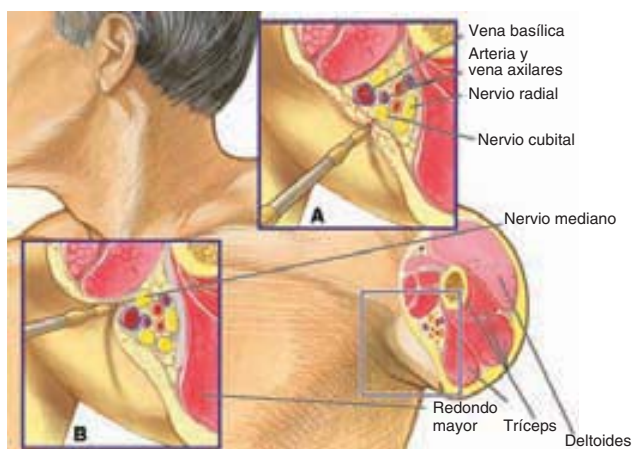


Figura 45-4. Corte transversal de la estimulación eléctrica percutánea (PEG) en el nivel anatómico de la axila. La indentación del nervio cubital (A) va seguida de la estimulación del nervio mediano (B). (Reproducida, con autorización, de Urmey W: Percutaneous electrode guidance of the block needle for peripheral or plexus nerve blockade. Tech Reg Anesth Pain Manage 2002;6:145-149).

Capdevila y colegas¹¹ publicaron un estudio más amplio para el cual la punta de la aguja propiamente dicha se usó para localizar de manera transcutánea e incruenta los

Cuadro 45-1.

Características del bloqueo

Paciente núm.	Bloqueo nervioso	Corriente mínima del electrodo (mA)	Respuesta motora al electrodo	Corriente mínima de la aguja (mA)	Respuesta motora a la aguja	Profundidad de la aguja (cm)
1	Bloqueo interescalénico	2.3	Deltoides, bíceps	0.21	Deltoides, bíceps	0.4
2	Bloqueo interescalénico	2.8	Deltoides, bíceps, braquirradial (supinador largo)	0.70	Bíceps, bíceps	0.6
3	Bloqueo interescalénico	2.8	Bíceps, braquirradial (supinador largo)	0.25	Bíceps,* braquirradial (supinador largo)	0.6
4	A. Bloqueo del nervio mediano mediohumeral	2.3	Distribución del mediano en la mano	0.21	Distribución del mediano en la mano	0.4
	B. Bloqueo axilar	1.3	Distribución del cubital en la mano	0.31	Distribución del cubital en la mano	0.4
5	A. Bloqueo axilar (nervio mediano, convencional)	2.0	Distribución del mediano en la mano	0.29	Distribución del mediano en la mano	0.5
	B. Bloqueo axilar (nervio mediano transcoracobraquial)	3.0	Distribución del mediano en la mano	0.29	Distribución del mediano en la mano	1.0
6	Bloqueo del nervio femoral	8.2	Cuadríceps, movimiento de la rótula	0.20	Cuadríceps, movimiento de la rótula	1.1
7	A. Bloqueo del nervio femoral	3.4	Cuadríceps, movimiento de la rótula	0.44	Cuadríceps, movimiento de la rótula	0.8
	B. Bloqueo de la fosa poplíteica	4.7	Dorsiflexión del pie	0.50	Dorsiflexión del pie	2.0

* El paciente notó parestesia simultánea en el hombro.

† Vía de acceso transmuscular.

Reproducido, con autorización, de Urmey W, Grossi P. Percutaneous electrode guidance (PEG): A noninvasive technique for pre-location of peripheral nerves to facilitate nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:261-267.

nervios del plexo axilar braquial, y esto, estando el estimulador nervioso ajustado entre 5 y 0.5 mA (duración del pulso de 0.2 ms) antes de la introducción de la aguja. No obstante, estos investigadores encontraron una relación lineal entre la profundidad de la aguja en la localización final y la corriente estimuladora transcutánea mínima (en miliamperios) (fig. 45-5). Posteriormente, Pham Dang y colaboradores¹² publicaron un informe sobre el bloqueo PEG del nervio femoral en pacientes obesos sin pulso arterial palpable, en cuyo caso, estos autores usaron una sonda metálica para indentar la piel y estimular el nervio (para lo cual necesitaron hasta 8 mA y un impulso con duración de 0.5 ms). Una vez marcada la piel, la aguja estándar para bloqueo se hizo avanzar usando como guía dichas marcas. Aunque este método no es estrictamente PEG porque el electrodo estimulador transcutáneo no guió físicamente la aguja, ejemplifica el valor del concepto; un nombre más exacto para la técnica usada por Pham Dang y colaboradores sería localización previa transcutánea con

electrodo cutáneo, y permite determinar el sitio de introducción de la aguja.

RESUMEN

En resumen, los métodos convencionales para bloqueo de nervios periféricos o de plexo se basan en puntos de referencia anatómicos y exploración con aguja. La localización percutánea permite la localización previa de los nervios mediante estimulación transcutánea antes de la exploración cruenta con aguja. Las variables eléctricas que incluyen flujo de corriente o amplitud, duración del pulso e impedancia del tejido se manipulan para incrementar la sensibilidad y la especificidad, de modo que la localización del nervio transcutáneo sea óptima. La guía con electrodo percutáneo de la aguja para el bloqueo facilita el bloqueo de los nervios o del plexo superficial, o cuando los puntos de referencia más tradicionales no son

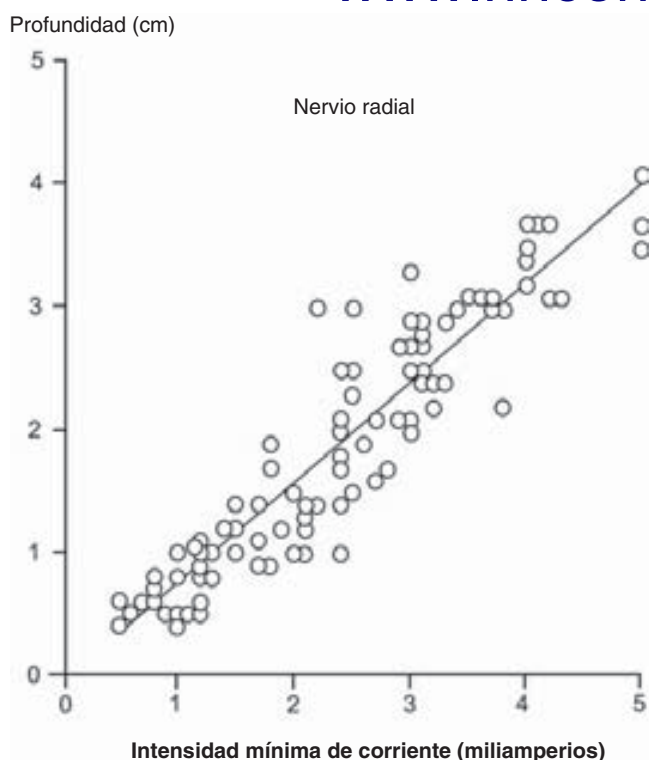


Figura 45-5. Las profundidades de la aguja para el nervio radial se despliegan en el eje y en función de corrientes mínimas del electrodo percutáneo en el eje x. (Reproducida, con autorización, de Capdevila X, Lopez S, Bernard N, et al: Percutaneous electrode guidance using the insulated needle for prelocation of peripheral nerves during axillary plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:206–211.)

palpables. La localización percutánea también permite enseñar técnicas de bloqueo al médico inexperto; se han obtenido buenos resultados para demostrar bloqueos nerviosos o de plexo en ambientes de capacitación.

Referencias

1. Ganta R, Cajee R, Henthorn R: Use of a transcutaneous nerve stimulation to assist interscalene block. *Anesth Analg* 1993;76:914–915.
2. Urmey W: Upper extremity blocks. In Brown D (ed): *Regional Anesthesia and Analgesia*. WB Saunders, 1996, pp 254–278.
3. Shannon J, Lang S, Yip R: Lateral femoral nerve block revisited: A nerve stimulator technique. *Reg Anesth* 1995;20:100–104.
4. Bashein G, Haschke RH, Ready LB: Electrical nerve location: Numerical and electrophoretic comparison of insulated vs uninsulated needles. *Anesth Analg* 1984;63:919–924.
5. Urmey W, Stanton J: Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552–554.
6. Hadzic A, Vloka JD, Claudio RE, et al: Electrical nerve localization: Effects of cutaneous electrode placement and duration of the stimulus on motor response. *Anesthesiology* 2004;100:1526–1530.
7. Urmey W, Grossi P: Percutaneous electrode guidance (PEG): A noninvasive technique for pre-location of peripheral nerves to facilitate nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:261–267.
8. Klaastad O, Smedby O, Thompson G, et al: Distribution of local anesthetic in axillary brachial plexus block: A clinical and magnetic resonance imaging study. *Anesthesiology* 2002;96:1315–1324.
9. Fanelli G, Casati A, Garancini P, et al: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.
10. Urmey W, Grossi P: Percutaneous electrode guidance (PEG) and subcutaneous stimulating electrode guidance (SSEG): Modifications of the original technique. Letter to the Editor. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:253–255.
11. Capdevila X, Lopez S, Bernard N, et al: Percutaneous electrode guidance using the insulated needle for prelocation of peripheral nerves during axillary plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:206–211.
12. Pham Dang C, Kick, Pinaud M, Malinge M: Percutaneous electrode guidance for femoral nerve block in case of unperceivable artery pulsation (abstract). *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:A40.

www.rinconmedico.org

Técnicas de multiestimulación para bloqueos nerviosos periféricos

Andrea Casati, MD • Marta Putzu, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. PRINCIPIOS DE LA MULTIESTIMULACIÓN

III. VENTAJAS CLÍNICAS

IV. MULTIESTIMULACIÓN Y RIESGO DE LESIÓN NERVIOSA

V. EJEMPLOS CLÍNICOS

Bloqueo del plexo braquial

Bloqueo del plexo braquial interescalénico

Bloqueo del plexo braquial axilar

Bloqueo del plexo braquial mediohumeral

Bloqueo del nervio femoral (crural)

Bloqueo del nervio ciático

Vías de acceso ciáticas altas

Vías de acceso poplíteas

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Al contrario de las representaciones comunes, simplificadas en exceso por los ilustradores médicos, la disposición de los nervios y los plexos periféricos es bastante compleja. Diversos compartimientos de tejido contienen tejido conectivo y grasa; las ramas terminales de plexos y nervios se dividen y separan con frecuencia y las diferentes ramas corren a distancia una de otra. Por ello, una vez que se inyectan en un sitio en particular, las moléculas de anestésico local tienen que difundirse a través de varias barreras antes de llegar a los nervios; la primera barrera es la distancia que media entre el sitio de inyección y cada rama.

En la anestesia regional, la estrategia más frecuente para superar esta “dispersión espacial” de las ramas de los nervios es colocar la aguja en un punto cercano a éstos y después inyectar

un gran volumen de anestésico local para que se propague hacia las diferentes ramas deseadas. Tradicionalmente, esta práctica se ha aprendido y aplicado en clínica durante decenios, durante el desarrollo de la anestesia regional. Aun así, con el advenimiento de los modernos estimuladores y técnicas de estimulación nerviosa, la electrolocalización aumenta la selectividad de la localización de los nervios y el índice de éxito, además de que minimiza la cantidad de anestésico local necesaria para lograr un bloqueo nervioso.

En este capítulo se describirán los principios generales de la multiestimulación para los procedimientos de bloqueo nervioso periférico de uso frecuente. El lector encontrará más detalles sobre la anatomía y las técnicas en las secciones de este tratado en que se abordan la técnica respectiva y la descripción detallada de la anatomía.

PRINCIPIOS DE LA MULTIESTIMULACIÓN

El uso de un estimulador nervioso hace posible identificar con facilidad diferentes espasmos musculares durante la colocación del bloqueo, basta con modificar la dirección de la aguja estimuladora de acuerdo con la topografía anatómica del bloqueo nervioso en cuestión mediante la así llamada técnica de inyección múltiple. El fundamento de dicha técnica es la localización específica e individual de cada nervio importante que deba ser bloqueado para anestesia quirúrgica con un volumen reducido de solución de anestésico local.

Perla clínica

- La base de la técnica de inyección múltiple es la localización específica e independiente de cada nervio importante, cuyo bloqueo con un volumen reducido de solución de anestésico local es necesario para la anestesia quirúrgica.

La aguja se introduce como es habitual con base en los puntos de referencia anatómicos clásicos; el estimulador nervioso se ajusta a una intensidad de 1 a 1.5 mA hasta que se obtiene la respuesta motora inicial. A partir de entonces, la intensidad de la corriente estimuladora se reduce de manera progresiva a menos de 0.5 mA mientras se mantiene la respuesta de espasmo muscular, punto en el cual se inyectan de 5 a 7 ml de solución de anestésico local. Una vez bloqueado el componente (nervio) blanco, se aumenta de nuevo la intensidad de corriente del estimulador nervioso a 1 a 1.5 mA, y se modifica la dirección de la aguja de acuerdo con la relación anatómica entre los componentes individuales del nervio que se bloquea. Cuando se logra el espasmo muscular dependiente de otro componente del nervio, se inyectan otros 5 a 7 ml de anestésico local. Esta maniobra se repite después para todas las ramas principales del nervio cuyo bloqueo se requiere para la intervención quirúrgica.

VENTAJAS CLÍNICAS

En varios estudios clínicos se han demostrado las ventajas de la técnica de inyección múltiple. En 1992, Lavoie y colaboradores emitieron el primer informe; demostraron que en un bloqueo axilar con ayuda de un estimulador nervioso, la estimulación de tres o cuatro de los nervios terminales del plexo braquial resultó en índices de éxito más elevados que una inyección única de mayor volumen de anestésico local.¹ Después, varios autores informaron de bloqueos nerviosos de mejor calidad y tiempo de inicio más breve con una técnica de inyección múltiple, en vez de inyección única.²⁻⁵ Por otra parte, mediante metaanálisis recientes se ha demostrado que, cuando menos para el plexo axilar braquial, siempre debe usarse la inyección múltiple. Asimismo, se ha informado de resultados similares con bloqueos nerviosos de la extremidad inferior, incluidos los de nervios ciático y femoral (crural).^{6,7} Cabe hacer notar que las técnicas de inyección múltiple también permitieron reducir (30 a 40%) el volumen de solución de anestésico local necesario para producir un bloqueo nervioso eficaz,^{8,9} lo cual ayuda a minimizar el riesgo de toxicidad sistémica por anes-

tésico local, en especial con múltiples bloqueos nerviosos, como para intervenciones quirúrgicas de extremidades inferiores.

Perla clínica

- Las técnicas de inyección múltiple suelen permitir la reducción del volumen de solución de anestésico local necesaria para un bloqueo nervioso eficaz.

Una desventaja y un posible problema con la técnica de inyección múltiple es el incremento de las molestias para el paciente y del tiempo de colocación del bloqueo. En diversos informes se indica que la búsqueda de múltiples espasmos musculares resultó en la prolongación del tiempo necesario para colocar el bloqueo. De cualquier modo, la latencia del bloqueo nervioso también es más corta, lo cual compensa este retraso, de modo que el tiempo de preparación para la cirugía con las técnicas de inyección múltiple y de inyección única sigue siendo prácticamente el mismo.⁴⁻⁷

MULTIESTIMULACIÓN Y EL RIESGO DE LESIÓN NERVIOSA

La aplicación de múltiples inyecciones puede, en teoría, aumentar el riesgo de lesión nerviosa, pues la manipulación de la aguja y las inyecciones adicionales ocurren una vez inyectado cierto volumen de anestésico local. En otras palabras, si la aguja se introdujera en un nervio anestesiado, los síntomas de dolor o las parestesias propios de la inyección intraneural podrían no manifestarse, en su caso. Como quiera que sea, con un bloqueo nervioso periférico se requiere de cierto tiempo para lograr la anestesia, que va de 10 a 30 min de acuerdo con el tipo, el volumen y la concentración del anestésico local, tiempo que podría prolongarse si se inyectaran volúmenes menores (5 a 7 ml) del fármaco. Por el contrario, el tiempo necesario para electrolocalizar dos o tres componentes neurales de un nervio o plexo no pasa de unos cuantos minutos en manos experimentadas. Por ello, para el uso eficaz y seguro de la técnica de multiestimulación, que debe considerarse como una técnica avanzada, se requiere de capacitación y experiencia adecuadas con bloqueos de inyección única. Independientemente de esto, en una amplia investigación observacional que incluyó cerca de 4000 bloqueos nerviosos periféricos aplicados con la técnica de inyección múltiple, la extracción y el cambio de dirección de la aguja estimuladora no se relacionaron con una mayor incidencia de complicaciones neurológicas; esta última fue de 2.5 lesiones nerviosas persistentes (que se resolvieron más de seis meses después) por cada mil, similar a la informada respecto de una técnica con aguja inmóvil convencional.^{10,11} Cuando se electrolocalizan componentes del nervio o del plexo, conviene aumentar la intensidad de la corriente estimuladora a 1.5 a 2 mA para incrementar la sensibilidad y reclutar fibras nerviosas parcialmente bloqueadas o del manto interno. En el futuro cercano, quizá con vigilancia objetiva de la presión de inyección, se eviten las inyecciones intraneurales y estas técnicas se tornen más seguras, incluso en manos de quienes tienen menos experiencia con técnicas de inyección múltiple.

EJEMPLOS CLÍNICOS

Bloqueo del plexo braquial

El plexo braquial puede bloquearse en varios niveles desde el surco interescalénico hasta la axila, o incluso en posición más distal, de modo que pueden usarse varias vías de acceso con dicho fin. No obstante, dadas las características anatómicas específicas del plexo mencionado, no se recomienda la técnica de inyección múltiple para todas ellas. Por ejemplo, dicha técnica es idónea para las vías de acceso interescalénico, axilar y mediohumeral, mas no para un bloqueo del plexo braquial supraclavicular por el mayor riesgo de complicaciones relacionadas con introducir varias veces la aguja en las cercanías de la cavidad pleural, así como de vasos sanguíneos de gran calibre en esta área. Se ha informado de multiestimulación con el plexo braquial infraclavicular,^{12,13} aunque el autor prefiere reservar esta técnica para personas con gran experiencia. En este capítulo se abordará el uso de la técnica de inyección múltiple para las vías de acceso interescalénico, axilar y mediohumeral en el bloqueo del plexo braquial.

Bloqueo del plexo braquial interescalénico

Para el bloqueo interescalénico mediante una técnica de multiestimulación, deben considerarse tres diferentes espasmos musculares:

1. Contracciones del músculo deltoides inducidas por estimulación de las raíces C4 y C5.
2. Contracciones del músculo bíceps con flexión del antebrazo inducidas por estimulación de la raíz C6.
3. Contracciones del músculo tríceps con extensión del antebrazo inducidas por estimulación de la raíz C7.

Se acomoda al paciente en posición supina, con la cabeza ligeramente hacia el lado contrario al que se va a bloquear, como en la técnica de inyección única. El surco interescalénico formado por los músculos escalenos anterior y medio se palpa a la altura del cartílago cricoides (C6). El estimulador nervioso se ajusta a 1 mA, 2 Hz y 0.1 ms, y se introduce una aguja de 3.75 a 5 cm, calibre 32 a 25, en un ángulo de 45 grados, en dirección ligeramente caudal y posterior. Se hace avanzar la aguja poco a poco hasta obtener una respuesta motora específica; en general, la primera será la contracción del músculo deltoides. A continuación se ajusta la posición de la aguja para mantener dicha respuesta con una corriente de 0.2 a 0.5 mA. Después de aspiración negativa de sangre a fin de excluir colocación intravascular de la aguja, se inyectan lentamente 8 ml de solución de anestésico local; se extrae la aguja aislada hasta el nivel de la piel y se incrementa la intensidad de la corriente a 1 a 1.5 mA. Posteriormente, a fin de desencadenar la segunda respuesta motora (contracción del músculo bíceps con flexión del antebrazo), se introduce la aguja por el mismo sitio de inserción, pero en dirección más caudal en el mismo plano, identificando la proyección del plexo braquial entre los dos músculos escalenos y hacia el punto medio de la clavícula y el surco que divide el músculo pectoral mayor y el deltoides. Luego del espasmo del músculo bíceps a 0.2 a 0.5 mA, se inyectan de 6 a 8 ml de anestésico local después de una prueba de aspiración

cuidadosa. Después, se extrae la aguja aislada de nuevo hasta el nivel de la piel; la intensidad de la corriente se ajusta a 0.1 a 1.5 mA y se introduce de nuevo la aguja, ahora en una dirección más caudal en el mismo plano, identificando la vía del plexo braquial para desencadenar contracciones del músculo tríceps con extensión del antebrazo. Una vez desencadenada la misma contracción con una corriente ≤ 0.5 mA, se inyectan poco a poco otros 6 ml de anestésico local, previa prueba cuidadosa de aspiración.

Perlas clínicas

- La primera respuesta motora determina cómo reorientar la aguja para lograr la siguiente respuesta motora.
- En ocasiones puede resultar difícil palpar el surco interescalénico en el nivel C6, en cuyo caso se palpa con mayor facilidad a la altura de la clavícula, donde es más grande; desde ese punto se puede seguir en dirección craneal hasta el nivel C6.

Bloqueo del plexo braquial axilar

La técnica de inyección múltiple en el bloqueo del plexo braquial axilar se basa en desencadenar respuestas motoras de tres o incluso cuatro nervios terminales (mediano, cubital, radial y musculocutáneo); los espasmos musculares que es necesario desencadenar son:

1. Nervio mediano: flexión de la muñeca y de los dedos de la mano.
2. Nervio radial: extensión del antebrazo o de la muñeca y los dedos de la mano inducida por estimulación del nervio radial.
3. Nervio cubital: flexión del cuarto y quinto dedos de la mano con aducción de la muñeca u oposición del primer dedo.
4. Nervio musculocutáneo: contracción del músculo bíceps con flexión del antebrazo.

A la altura de la axila, los troncos del plexo braquial ya se han dividido en posterior y anterior, que dan lugar a los cordones lateral, medial y posterior. Dentro de la vaina, la arteria axilar está rodeada por los nervios, mientras que en la parte distal de la axila, la rodean las ramas terminales del plexo, es decir, el nervio radial, el cubital y el mediano. El nervio musculocutáneo abandona la axila en posición más proximal, a menudo desde la apófisis coracoides, y entra al músculo coracobraquial. El nervio radial suele estar en posición posterior respecto de la arteria, en tanto que el cubital yace en el borde inferior o posterior de la arteria y el mediano en la superficie superior de la arteria.

Se acomoda al paciente en posición supina, con el brazo que se va a bloquear en abducción y formando un ángulo de aproximadamente 90 grados y girada ligeramente hacia el lado contralateral. Los puntos de referencia son la arteria axilar, el borde inferior del músculo pectoral mayor y el músculo coracobraquial. El estimulador nervioso se ajusta para que suministre una corriente estimuladora de 1 a 1.5 mA de intensidad, 0.1 de duración y 2 Hz de frecuencia. Por lo general, una aguja de 3 a

5 cm, calibre 22, se introduce primero por arriba de la arteria axilar y en posición tan proximal como sea posible respecto del nivel de la inserción de la cabeza larga del músculo bíceps, a modo de estimular el nervio musculocutáneo. Después, dicha posición se ajusta para mantener la misma respuesta motora con una corriente ≥ 0.5 mA; posteriormente, luego de aspiración negativa, se inyectan poco a poco 5 ml de solución anestésica y vuelve a ajustarse la intensidad de la corriente estimuladora, esta vez a 1 a 1.5 mA; se extrae la aguja hasta la piel y se modifica su dirección para desencadenar el siguiente espasmo muscular. Debido a que el nervio musculocutáneo sale al principio del plexo braquial, si el primer espasmo muscular desencadenado es flexión del antebrazo, la aguja se apuntará en dirección más caudal y superficial, más cerca de la arteria, para estimular el nervio mediano; si este último es el primer nervio estimulado, la aguja se debe orientar en dirección más craneal, hacia el músculo coracobraquial para estimular el nervio musculocutáneo. A continuación, se reduce una vez más la intensidad, a 0.2 a 0.5 mA, y se inyectan 5 ml de solución de anestésico local. Como los nervios cubital y radial corren por debajo y por detrás de la arteria axilar, la estimulación respectiva se logra con la aguja por detrás de la arteria axilar, o mejor aún, extrayendo ésta e introduciéndola de nuevo por una segunda punción en la piel, abajo de la arteria axilar. Después, la aguja se dirige hacia la parte posterior de la arteria axilar con la intención de provocar la extensión del brazo, la muñeca y los dedos de la mano (estimulación del nervio radial). Luego de colocarla de manera adecuada, con una intensidad estimuladora de 0.2 a 0.5 mA y una prueba de aspiración con resultados negativos, se inyectan poco a poco 5 ml de solución de anestésico local. A continuación se extrae la aguja hasta la piel y se aumenta la corriente estimuladora a 1 a 1.5 mA, mientras aquella se reorienta, buscando estimular el nervio cubital (flexión del cuarto y quinto dedos con la oposición del primero o aducción de la muñeca). Una vez producido el espasmo muscular deseado, la intensidad de la corriente estimuladora se reduce de manera progresiva a 0.2 a 0.5 mA; posteriormente, luego de una prueba de aspiración con resultados negativos, se inyectan 5 ml de la solución de anestésico local.

Perlas clínicas

- Para la multiestimulación se debe tener una idea tridimensional clara de las partes de los nervios buscados.
- Cuando las contracciones del músculo bíceps constituyen el primer espasmo muscular, la aguja estimuladora (luego de la inyección) se orientará hacia la arteria para entrar en la vaina del plexo braquial, pues el nervio musculocutáneo sale al principio de dicha vaina.
- La infiltración de tres de los cuatro nervios terminales basta para mejorar significativamente la calidad del bloqueo nervioso respecto de la técnica de inyección única.
- El bloqueo selectivo del nervio cubital es innecesario si la intervención quirúrgica no incide directamente en los territorios de dicho nervio.

Bloqueo del plexo braquial mediohumeral

Los nervios terminales que llegan a la extremidad superior salen de la axila aun rodeando la arteria humeral, y después, a medida que avanzan hacia el codo, se separan de manera progresiva. En general, el nervio mediano suele palpase en la superficie, arriba de la arteria humeral, en el tercio proximal del brazo, en tanto que el musculocutáneo se localiza en el músculo coracobraquial, arriba de la arteria. Por el contrario, los nervios cubital y radial se localizan debajo de la arteria, el cubital en posición más superficial y el radial, en planos más profundos y cerca del húmero. Con ayuda de un estimulador nervioso es posible llegar a todos estos nervios y bloquearlos mediante punción única en la piel, moviendo la aguja estimuladora y modificando su dirección.

Se acomoda al paciente en posición supina, con el brazo en abducción a 90 grados; si es posible, se flexiona también el antebrazo en un ángulo similar. Se palpa la arteria humeral, en el tercio proximal del húmero, antes de introducir la aguja estimuladora en posición perpendicular a la piel, arriba de la arteria, con una frecuencia de estimulación de 2 Hz y una intensidad de corriente de 1 mA. Se hace avanzar la aguja de 1 a 2 cm bajo la piel, hasta desencadenar la flexión de la muñeca y los dedos de la mano por la estimulación del nervio mediano. Cuando la contracción es buena con una intensidad ≤ 0.5 mA y la aspiración arroja resultados negativos, se inyectan de 5 a 8 ml de solución de anestésico local. A continuación, se extrae la aguja hasta la piel y se vuelve a introducir con una intensidad de 1 a 1.5 mA, en un ángulo aproximado de 10 grados en dirección más craneal, hacia el músculo coracobraquial, hasta que se desencadena una contracción del músculo bíceps (estimulación del nervio musculocutáneo). Posteriormente, luego de pruebas de aspiración y de Raj, se inyectan otros 5 ml de la misma solución anestésica; se extrae la aguja hasta la piel y se apunta hacia abajo de la arteria, en un ángulo de 45 grados, con una intensidad de 1 a 1.5 mA. Se hace avanzar unos 2 cm, hasta que se desencadena oposición del primer dedo y aducción de la muñeca debido a la estimulación del nervio cubital con una intensidad de 0.2 a 0.5 mA. Después, se inyectan otros 5 a 8 ml de la solución de anestésico local. Nuevamente se hace avanzar la aguja estimuladora en la misma dirección, con una intensidad de 1 a 1.5 mA, hasta obtener una extensión de la muñeca y de los dedos de la mano por estimulación del nervio radial. Una vez desencadenado el espasmo muscular, con una intensidad de 0.2 a 0.5 mA, se inyectan otros 5 a 8 ml de la misma solución anestésica.

Bloqueo del nervio femoral (crural)

Para el bloqueo del nervio femoral con la técnica de estimulación múltiple, deben desencadenarse tres estímulos musculares: 1) contracción del vasto medial o interno inducida por estimulación del nervio del vasto medial y safeno; 2) contracción del músculo recto femoral con movimientos de la rótula inducida por estimulación del nervio del vasto intermedio, y 3) contracción del músculo vasto lateral o externo inducida por estimulación del nervio del vasto lateral.

Se acomoda al paciente en posición supina. La aguja se introduce adyacente a la arteria femoral, en el nivel del pliegue inguinal, y se hace avanzar perpendicularmente a la piel. En general, la primera contracción que se observa es la del vasto medial o interno. A continuación, se ajusta la posición de la aguja para mantener la misma respuesta motora con una intensidad de corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA; luego de aspiración con resultados negativos, se inyectan lentamente de 5 a 6 ml de anestésico local. Después se incrementa la intensidad de la corriente estimuladora a 1.5 mA y la aguja se orienta en dirección ligeramente lateral y se introduce de nuevo para provocar la contracción del recto femoral con movimiento de la rótula. La posición de la aguja se ajusta de nuevo para mantener la respuesta motora con una intensidad de corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA. Luego de aspiración con resultados negativos, se inyectan otros 5 a 6 ml de la misma solución de anestésico. Por último, la aguja aislada se extrae hasta el nivel de la piel y se incrementa la intensidad de la corriente estimuladora a 1.5 mA. Se modifica la dirección de la aguja en dirección más lateral incrementando el ángulo otros 2 a 3 grados y después se introduce de nuevo para tratar de provocar la contracción del músculo vasto lateral o externo. De nuevo se ajusta la posición de la aguja para mantener la respuesta motora con una intensidad de 0.2 a 0.5 mA. Luego de aspiración con resultados negativos, se inyectan otros 5 a 6 ml de solución de anestésico local.

Perlas clínicas

- Para minimizar el riesgo de punción arterial, la introducción inicial de la aguja debe ser en un plano sagital; ciertas ramas individuales del nervio femoral se localizan mejor con la aguja en dirección lateral (lejos de la arteria).
- La contracción del músculo vasto lateral o externo a menudo se relaciona con movimientos residuales de la rótula, y en ocasiones solamente se observa en posición distal, a la altura de la rodilla.
- La contracción del vasto lateral o externo suele ir precedida de la contracción del músculo sartorio; para obtener la respuesta motora deseada, es necesario introducir la aguja hasta planos un poco más profundos, manteniendo la misma dirección.
- Al contrario del bloqueo tres en uno, un bloqueo de inyección múltiple del nervio femoral no resulta en bloqueo del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) y el obturador, que deben bloquearse de manera individual, o bien, se debe incrementar significativamente el volumen inyectado.

Bloqueo del nervio ciático

La estimulación del nervio ciático produce respuestas motoras que varían en función del nivel en que es estimulado el nervio. En un nivel alto (parasacro, posterior y subglúteo), se obtienen tres tipos de respuesta:

1. Dorsiflexión o eversion del pie inducida por estimulación de la rama peroneal común del nervio ciático.
2. Flexión plantar y de los dedos del pie producida por la estimulación de la rama tibial del nervio ciático.
3. Contracción del bíceps crural inducida por estimulación de las ramas que inervan los músculos de los tendones de la corva. Arriba de la rodilla (ciático lateral y poplíteo posterior) sólo se observan contracciones de los músculos y de los dedos del pie. Aunque las ramas del nervio ciático se dividen en nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) y nervio tibial (ciático poplíteo interno), arriba o en el nivel de la fosa poplíteo, las dos ramas se pueden identificar con claridad desde su origen.

Vías de acceso ciáticas altas

Vía de acceso de Labat

TAMAÑO DE LA AGUJA. 10 a 12 cm (a veces 15, para pacientes muy obesos), aislada.

PUNTOS DE REFERENCIA. Se traza una línea de la espina iliaca posterior superior al punto medio del trocánter mayor y una línea perpendicular que diseca a la anterior y se interseca con otra trazada del trocánter mayor al hiato sacro. La intersección de estas dos líneas indica el punto de entrada de la aguja.

Vía de acceso subglútea

TAMAÑO DE LA AGUJA. 5 a 8 cm, aislada.

PUNTOS DE REFERENCIA. Se acomoda al paciente en decúbito lateral, con la pierna que va a bloquearse hacia arriba y la rodilla flexionada a 90 grados (posición de Sim). Se traza una línea del trocánter mayor a la tuberosidad del isquion. En el punto medio de esta línea se traza una segunda línea perpendicular, que en dirección caudal se extiende 4 cm. En este nivel se palpa una depresión en la piel que corresponde al surco que divide el bíceps femoral y el borde lateral del músculo cuádriceps; ese punto representa la entrada de la aguja.

TÉCNICA. Se acomoda al paciente en posición de Sim. Se introduce la aguja perpendicular a la piel; se hace avanzar poco a poco, hasta desencadenar un estímulo del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo) o del tibial. A continuación, se ajusta su posición de manera de mantener la misma respuesta motora con una corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA. Después de aspirar con resultados negativos, se inyectan de 6 a 10 ml de la solución de anestésico local. La aguja estimuladora se extrae hasta el nivel de la piel con una corriente estimuladora ajustada a 1 a 1.5 mA, antes de apuntar en dirección ligeramente lateral (si se estimuló primero el nervio tibial) o medial (si se estimuló primero el nervio peroneo común), y se hace avanzar hasta que se obtiene la respuesta motora apropiada. Se vuelve a ajustar la posición de la aguja para mantener la misma respuesta motora con una corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA. Después de aspiración negativa para sangre, se inyectan de 8 a 10 ml de solución de anestésico local.

Perlas clínicas

- Considerando la longitud de la aguja estimuladora y la profundidad del nervio ciático, los cambios de dirección del ángulo deben ser muy pequeños.
- Se evita flexionar la aguja estimuladora; manteniendo recto el eje de la aguja es mucho más fácil definir la localización de la punta de la aguja.
- La profundidad a la cual se obtiene la primera respuesta motora es indicio fiable de la profundidad a la cual se debe introducir la aguja para bloquear los nervios consecutivos (ramas).

Vías de acceso poplíteas

Las dos ramas del nervio ciático se dividen a la altura de la fosa poplíteica, y mientras más caudal sea la posición para acceder al nervio, más se alejan una de otra. También se debe tomar en consideración la distribución espacial del nervio peroneo común (ciático poplíteico externo) y del tibial (ciático poplíteico interno). El nervio tibial está más cerca del hueso, en posición más medial; por lo tanto, su posición es ligeramente más anterior y profunda que la del nervio peroneo común conforme se accede al mismo desde la porción lateral del muslo. Por el contrario, el nervio peroneo común se encuentra en posición más lateral y superficial, y sale de la fosa poplíteica justo arriba de la cabeza del peroné. Para el bloqueo del nervio ciático con estimulación múltiple en la fosa poplíteica, por lo general se recomienda una vía de acceso proximal.

Bloqueo del nervio ciático poplíteico posterior

TAMAÑO DE LA AGUJA. 5 a 8 cm, calibre 22, aislada.

PUNTOS DE REFERENCIA Y TÉCNICA. La fosa poplíteica es un triángulo definido por el tendón del músculo bíceps crural en posición lateral, los músculos semitendinoso y el semimembranoso en posición medial, y el pliegue poplíteico en posición caudal; en la parte inferior de dicha fosa el nervio ciático se aproxima a la arteria y la vena poplíteicas. Los nervios tibial (ciático poplíteico interno) y peroneo común (ciático poplíteico externo) se encuentran en posición medial respecto del tendón del músculo bíceps crural, a 4 a 6 cm de profundidad desde la piel. Se acomoda al paciente en posición prona. El sitio de introducción de la aguja está a 7 cm desde el pliegue poplíteico y 1 cm lateral a la línea media. La aguja se introduce en posición perpendicular a la piel en pos de una respuesta motora relacionada con la estimulación del nervio peroneo común o el tibial (generalmente el peroneo común). La posición de la aguja se ajusta de modo de mantener la misma respuesta motora con una corriente estimuladora ≤ 0.5 mA. Luego de aspiración con resultados negativos para sangre, se inyectan 10 ml de solución de anestésico local. Igual que con todas las vías de acceso para el nervio ciático, la primera respuesta motora determina cómo se orienta la aguja para lograr la siguiente. Si la primera que se desencadena es dorsiflexión del pie (nervio peroneo común), la aguja se dirigirá

en dirección más medial y un poco más profunda para tratar de estimular el nervio tibial (flexión plantar con flexión de los dedos del pie), pero si la primera respuesta motora es la flexión plantar del pie (nervio tibial), la aguja estimuladora se orientará en dirección más lateral.

Bloqueo del nervio ciático poplíteico lateral

TAMAÑO DE LA AGUJA. 10 cm, calibre 22, aislada.

PUNTOS DE REFERENCIA Y TÉCNICA. Se coloca al paciente en posición supina con una almohada bajo la pierna. Se traza una línea vertical a la altura del borde superior de la rótula. El punto de entrada se encuentra en la intersección de esta línea y la línea trazada en el nivel del surco que divide el músculo bíceps crural y el sartorio. La aguja se introduce con un ángulo de 20 a 30 grados en posición posterior respecto del plano horizontal, en dirección ligeramente caudal, y se hace avanzar lentamente para encontrar, en general, el nervio peroneo común (ciático poplíteico externo), que produce dorsiflexión o eversión del pie. A continuación se ajusta la posición de la aguja para mantener la misma respuesta motora con una intensidad de corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA. Después de aspiración con resultados negativos, se inyectan de 8 a 10 ml de solución de anestésico local; se extrae la aguja hasta la piel y se orienta a 45 grados.

El nervio tibial se localiza en posición más medial y un poco más profunda que el peroneo común. Al estimularlo, se produce flexión plantar y de los dedos de los pies. A continuación se ajusta la aguja para mantener la misma respuesta motora con una intensidad de corriente estimuladora de 0.2 a 0.5 mA. Luego de aspiración con resultados negativos, se inyectan de 8 a 10 ml de solución de anestésico local.

RESUMEN

Las técnicas de multiestimulación para bloqueos nerviosos periféricos son relativamente recientes en la práctica clínica. Lógicamente, se espera que la inyección múltiple de volúmenes más reducidos de anestésico local, una vez localizados los componentes principales del nervio periférico o, más frecuentemente, los plexos, resulte en inicio más rápido, índices de éxito más elevados y reducción del volumen de anestésico local necesario para lograr un bloqueo satisfactorio en clínica. La experiencia clínica inicial con técnicas de multiestimulación sugiere que la inyección múltiple no se relaciona con un riesgo significativamente más alto de complicaciones neurológicas; sin embargo, se debe profundizar en la investigación antes de poder extrapolar esto a la práctica general, porque los informes disponibles provienen de instituciones y autores selectos, con experiencia singular en bloqueos nerviosos periféricos. Con el refinamiento constante de las técnicas de multiestimulación, en el futuro cercano habrá mejores métodos para localizar los nervios (ecografía) y evitar las inyecciones con demasiada fuerza o intra-neurales, de tal forma que la multiestimulación quizá llegue a ser el método preferido para muchas de las técnicas de bloqueo nervioso periférico practicadas en la actualidad.

Referencias

1. Lavoie J, Martin R, Tetrault JP, et al: Axillary plexus block using peripheral nerve stimulator: Single or multiple injections. *Can J Anaesth* 1992; 39:583–586.
2. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Sorensen T, et al: Low dose axillary block by targeted injections of the terminal nerves. *Can J Anaesth* 1999;46:658–664.
3. Sia S, Bartoli M: Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block using a multiple nerve stimulation technique. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:12–6.
4. Koscielniak-Nielsen ZJ, Stens-Pedersen HL, Lippert FK: Readiness for surgery after axillary block: Single or multiple injection techniques. *Eur J Anaesth* 1997;14:164–171.
5. Fanelli G, Casati A, Beccaria P, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia with small volumes of ropivacaine 0.75%: Effects of the injection technique on the onset time of nerve blockade. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:54–58.
6. Paqueron X, Bouaziz H, Macalou D, et al: The lateral approach to the sciatic nerve at the popliteal fossa: One or two injections? *Anesth Analg* 1999;89:1221–1225.
7. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of the single or multiple injection technique on the onset time of femoral nerve blocks with 0.75% ropivacaine. *Anesth Analg* 2000;91:181–184.
8. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of single or multiple injections on the volume of 0.5% ropivacaine required for femoral nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;93:183–186.
9. Serradell A, Herrero R, Villanueva JA, et al: Comparison of three different volumes of mepivacaine in axillary plexus block using multiple nerve stimulation. *Br J Anaesth* 2003;91:519–524.
10. Fanelli G, Casati A, Garancini P, et al: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.
11. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.
12. Gaertner E, Estebe JP, Zamfir A, et al: Infraclavicular plexus block: Multiple injection versus single injection. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27: 590–594.
13. Rodriguez J, Barcena M, Taboada-Muniz M, et al: A comparison of single versus multiple injections on the extent of anesthesia with coracoid infraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99:1225–1230.

www.rinconmedico.org

Vigilancia de la inyección y del suministro de corriente

Christopher Robards, MD • Admir Hadzic, MD

I. CONSIDERACIONES GENERALES

Vigilancia de la profundidad de introducción de la aguja
Vigilancia del suministro y la desconexión de la corriente
Resistencia a la inyección

II. LOCALIZACIÓN PREVIA DE LOS NERVIOS MEDIANTE ESTIMULACIÓN DE SUPERFICIE

CONSIDERACIONES GENERALES

Apenas en la década pasada, la investigación sobre la anatomía para anestesia regional, sus resultados y equipo, empezó a convertir gradualmente la anestesia regional en una disciplina moderna, si bien desde muchos puntos de vista, el equipo que se usa para el bloqueo nervioso periférico sigue en su infancia. La complejidad y funcionalidad del equipo para bloqueos nerviosos periféricos (PNB) son, en el mejor de los casos, rudimentarias, y están muy rezagadas respecto de la anestesia general, como se describe en los ejemplos que siguen.

Vigilancia de la profundidad de introducción de la aguja

La lesión de la médula espinal a consecuencia de un bloqueo interescalénico es quizá la complicación más seria de un PNB; con todo, este accidente devastador sólo puede ocurrir si la introducción de la aguja es excesivamente profunda (esto es, >2.5 cm).¹ Vigilar dicha profundidad es muy importante para evitar que sea demasiado profunda (p. ej., médula espinal o cavidad torácica con bloqueo interescalénico). De hecho, el procedimiento

de documentación del bloqueo, estandarizado a últimas fechas, exige que los clínicos documenten la profundidad a la cual se introduce la aguja, y aun así, casi ninguna de las agujas disponibles en el comercio tiene marcas para que dicha documentación sea objetiva.² A pesar de ello, hay mucho trabajo en proceso para remediar esta deficiencia, e inevitablemente se llegará a que todas las agujas para anestesia regional lleven marcas de profundidad en el eje.

Vigilancia del suministro y de la desconexión de la corriente

La localización de los nervios con ayuda de un estimulador nervioso ya es una técnica estándar en PNB. A diferencia de las técnicas de parestesia, la estimulación nerviosa constituye una evaluación más objetiva de la posición de la aguja respecto del nervio, no implica la cooperación del paciente y permite incluir sedantes y analgésicos para comodidad de éste durante un procedimiento de bloqueo nervioso. La premisa básica de los bloqueos nerviosos asistidos con estimulador nervioso es que la corriente ("campo") eléctrica que antecede al avance de la aguja debe desencadenar una respuesta motora previa a la entrada de la punta de la aguja

al nervio. En muchas técnicas de bloqueo nervioso es esencial que el estimulador funcione adecuadamente para disminuir el riesgo de colocación intraneural o intravascular accidental. Por ejemplo, dada la estrecha proximidad de la arteria subclavia en posición anterior e inferior respecto del plexo braquial durante el bloqueo paravertebral cervical, la funcionalidad del dispositivo que nos ocupa es trascendental para evitar complicaciones vasculares.³ Con un estimulador nervioso en buenas condiciones, antes de que la aguja que avanza puncione la arteria subclavia, debe ocurrir una respuesta motora del hombro al estimular el plexo braquial. En la serie de casos sobre bloqueos paravertebrales continuos con catéter estimulador de que informan Boezaart y colaboradores,³ las únicas complicaciones vasculares fueron punciones del vaso de gran calibre con una aguja calibre 17 en casos en que se encontró que los estimuladores nerviosos funcionaban de manera deficiente.

Por lo tanto, la posibilidad de que la salida de corriente exacta del estimulador nervioso, así como la integridad del circuito de estimulador-aguja-electrodo de retorno (piel) es fundamental, tanto para el éxito del bloqueo como para la seguridad del procedimiento. Desde hace mucho tiempo se conocen los problemas de confiabilidad y exactitud de los estimuladores nerviosos, pero sólo se han abordado en los últimos años, con la introducción de estimuladores nerviosos modernos, de corriente constante, específicos para PNB.^{4,5} De cualquier modo, estos últimos aún no incluyen un medio conveniente de vigilancia continua del suministro de corriente, de modo que el operador detecte el funcionamiento inadecuado del estimulador nervioso que podría llevar a complicaciones.³

En los resúmenes de caso que vienen a continuación se describen varios escenarios en que no se detectó la función inadecuada de los estimuladores nerviosos o de la conexión eléctrica por falta de un medio conveniente de vigilancia del suministro de corriente.

Ejemplo 1: una mujer de 90 años de edad, 1.47 m de estatura y 50.8 kg de peso se presentó al quirófano con el brazo derecho infectado luego de reducción abierta y fijación interna de una fractura del húmero. Se programó para incisión y drenaje del brazo afectado con bloqueo del plexo braquial interescalénico. Después de aplicar los monitores estándar de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), se administró premedicación con 2 mg de midazolam por vía intravenosa (IV); el equipo utilizado incluía estimulador nervioso Stimuplex-DIG (B. Braun Medical, Inc.) con aguja de 5 cm, calibre 22, no aislada (Stimuplex A2250). El electrodo de retorno (electrodo ECG, Cleartrace, CONMED, Utica, NY) se colocó en el antebrazo derecho. Se intentó la técnica de bloqueo interescalénico por la vía de acceso clásica, con la corriente del estimulador nervioso ajustada a 1.0 mA. Aunque en la paciente los puntos de referencia eran fácilmente identificables, fue imposible obtener la estimulación nerviosa, a pesar de haber introducido varias veces la aguja y cambiado el sitio de entrada de la misma. Durante los intentos, la pantalla de cristal líquido (LCD) del estimulador nervioso no indicó problemas con la integridad del circuito eléctrico. Tras cambiar de manera empírica el estimulador nervioso (el mismo modelo), el equipo de anestesia logró con prontitud la estimulación necesaria. Se determinó que un estimulador nervioso defectuoso fue la causa de los muchos intentos fallidos de localización nerviosa, si bien el operador no se percató del desperfecto del equipo.

Ejemplo 2: un varón de 31 años de edad, 1.57 m de estatura y 61.2 kg de peso, con antecedentes de nefropatía en etapa

terminal, se programó para creación de una fístula arteriovenosa (A-V) en el brazo izquierdo. Como técnica de anestesia, se consideró el bloqueo del plexo braquial interescalénico. Después de premedicación con 2 mg IV de midazolam e identificación de los puntos de referencia anatómicos, se intentó un bloqueo con el estimulador nervioso Stimuplex DIG y aguja de 5 cm, calibre 32, aislada, Stimuplex. Tras varios intentos de localización del plexo braquial con una corriente inicial de 1.5 mA, no se logró una respuesta de espasmo muscular. Varios intentos adicionales con otro estimulador nervioso (el mismo modelo) tampoco desencadenaron una respuesta motora. En este punto, se observó que al incrementarse el ajuste de corriente por arriba de 0.5 mA, el estimulador nervioso indicó que no se estaba suministrando la corriente establecida. Es posible que ambos estimuladores indicaran desconexión, pero esto podría haberse pasado por alto mientras el equipo de anestesia se ocupaba de la técnica de bloqueo. La inspección cuidadosa de las conexiones eléctricas permitió detectar el defecto de instalación del cable conector-aguja. Una vez cambiada la aguja estimuladora, con atención especial en la conexión de los cables que conectaban la aguja y el estimulador nervioso, rápidamente se logró una respuesta motora expedita a 0.35 mA y el bloqueo exitoso para la intervención quirúrgica.

Ejemplo 3: una mujer de 61 años de edad, 1.57 m de estatura y 76.7 kg de peso con antecedente de asma leve fue programada para reparación del manguito rotador del hombro izquierdo con bloqueo del plexo braquial interescalénico. Se administraron 4 mg de midazolam por vía intravenosa, se identificaron los puntos de referencia anatómicos y se limpió el área con solución de yodopovidona. A continuación, se intentó el bloqueo interescalénico con un estimulador nervioso Stimuplex y aguja de 5 cm, calibre 22, aislada. Con el electrodo ECG de retorno (3M) colocado en el brazo y el estimulador ajustado para suministrar 1.0 mA, se hicieron varios intentos fallidos de localización del plexo braquial. En ese punto, se observó que la LCD del estimulador indicaba que el circuito eléctrico estaba incompleto. Una vez revisadas todas las conexiones de cables, de cambiar varias agujas y de recurrir a múltiples estimuladores nerviosos, no fue posible solucionar el problema. Como último recurso, se retiró el electrodo ECG de retorno del brazo de la paciente y se conectó a la punta de la aguja y la alerta de desconexión de la LCD dejó de parpadear, indicio de que el circuito eléctrico estaba completo. Como quiera que sea, cuando se aplicó a la piel un nuevo electrodo ECG (3M), la LCD indicó de nuevo que no se estaba suministrando la corriente establecida. Al presionar firmemente el electrodo ECG contra la piel de la paciente, desapareció la señal de desconexión de la LCD y se hizo manifiesto que el "problema" eran los electrodos cutáneos. De hecho, tras una inspección detallada, se encontró que el gel de los electrodos ECG estaba reseco y carecía de sus propiedades conductivas originales.

Medida con ohmímetro, la resistencia eléctrica varió entre varios kiloohmios y varios megaohmios (la resistencia anormal es muy baja y no suele exceder de unos cuantos ohmios). Al cambiar el electrodo del ECG por otro de un paquete recién abierto, se desactivó la alarma de desconexión y se logró la localización del nervio.

Estos resúmenes de caso resaltan la importancia de asegurar la adecuada funcionalidad del estimulador nervioso y la detección de impedancia anormal en el circuito (electrodo cutáneo de conducción deficiente, gel reseco, desconexión del circuito o

falla del estimulador), o bien la desconexión eléctrica, para localizar con éxito un nervio periférico, lograr un bloqueo fiable y evitar el traumatismo del nervio con la aguja. Lamentablemente, no hay estándares de manufactura en cuanto a las alarmas que pueden indicar un problema con el suministro de corriente. Aunque los modelos más antiguos de estimuladores nerviosos no contaban con indicador de desconexión, casi todos los modelos nuevos lo tienen. No obstante, los indicadores de funcionalidad están en el estimulador nervioso (por lo tanto, lejos del operador), además de que varía considerablemente la forma en que despliegan la información en caso de problemas con las conexiones del circuito, el estimulador nervioso o el contacto entre el electrodo de retorno y la piel.

Algunos estimuladores emiten una señal audible sólo cuando la corriente se suministra adecuadamente, en tanto que otros emiten dicha señal cuando *no* se suministra corriente; otros carecen de indicador. En una situación clínica típica, suele ser un reto para el operador concentrarse en la técnica del bloqueo, observar la respuesta motora, comunicarse con el paciente y vigilar la información sobre el ajuste de la corriente o sobre una desconexión en indicador de LCD, pequeño y difícil de leer, del estimulador nervioso.

La funcionalidad de dicho dispositivo y la integridad del circuito pueden y deben verificarse *antes* del procedimiento de bloqueo; sin embargo, muchos de los problemas con el suministro de corriente ocurren *durante* el procedimiento mismo, como desconexión eléctrica, falla de la batería y desconexión entre la piel y el electrodo. Por ello, siempre que la localización nerviosa resulte desafiante, los clínicos deben sospechar de un problema con el equipo (estimulador nervioso periférico) o con el circuito eléctrico como una de las variables, además de las posibles dificultades anatómicas (esto es, introducción de la aguja en el plano equivocado o posición anatómica errónea).

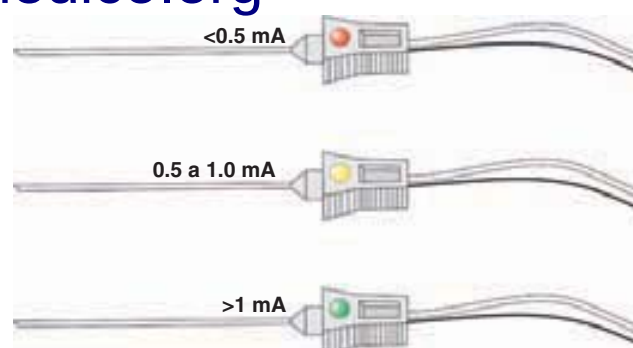


Figura 47-1. Aguja con monitor de suministro de corriente montado en el cono. Una pantalla de cristal líquido (LCD) sólo parpadea si la corriente se suministra de manera confiable. El color de la luz indica la intensidad de aquella (p. ej., verde >1.0 mA; amarillo 0.5 a 1.0 mA; rojo <0.5 mA). Este diseño permite al clínico contar con información continua en tiempo real sobre la intensidad de la corriente, la integridad del circuito y la funcionalidad del estimulador nervioso. Diseños similares pueden incluir una pantalla digital con información parecida.

pues ese diseño permitiría la vigilancia continua del suministro de corriente por el médico que realiza el bloqueo, así como la detección inmediata de desconexiones del circuito u otros problemas eléctricos (p. ej., falla del estimulador).

Resistencia a la inyección

La evaluación de la resistencia a la inyección durante el PNB es práctica frecuente,² además de ser similar a la pérdida de resistencia a la inyección de aire o solución salina mediante una “sensación

Perlas clínicas

Antes de intentar la localización de nervios con ayuda de un estimulador nervioso, se tomarán las siguientes medidas:

1. Los médicos deben estar familiarizados con la forma en que el estimulador nervioso indica el suministro de corriente apropiado y la falla de suministro del estímulo establecido (alarma de desconexión).
2. Para la localización de nervios sólo deben usarse electrodos cutáneos de alta calidad.
3. Antes de la aplicación, el electrodo para la piel debe inspeccionarse visualmente y palparse a fin de estar seguro de que tiene gel conductor y no está reseco.
4. Los clínicos deben verificar que no esté la alarma de desconexión tan pronto como se introduce la aguja en la piel, además de revisar periódicamente el indicador de la LCD durante el procedimiento a fin de asegurarse de que se está suministrando la corriente definida.

Inevitablemente, los equipos que se diseñen en el futuro deberán incorporar un indicador remoto de suministro de corriente, mucho mejor si va montado en el cono de la aguja (fig. 47-1),

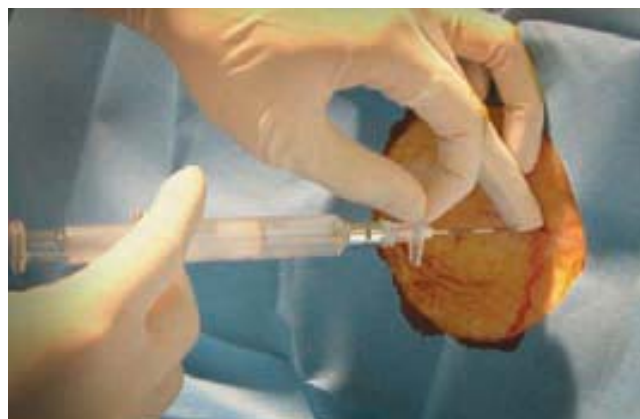


Figura 47-2. La resistencia a la inyección de aire o solución salina se usa de manera sistemática en técnicas de anestesia epidural para identificar el espacio epidural. Dado que la adaptabilidad de las capas de tejido a la inyección de soluciones varía, el cambio de resistencia a la inyección a medida que la aguja sale del ligamento (resistencia alta) y entra al espacio epidural (resistencia baja), ayuda a determinar la localización de la punta de la aguja. Para evitar inyecciones intraneurales o hacia compartimientos apretados que contienen nervios, pueden usarse conceptos similares, de modo de disminuir el riesgo de lesión mecánica, o por presión, de los nervios.

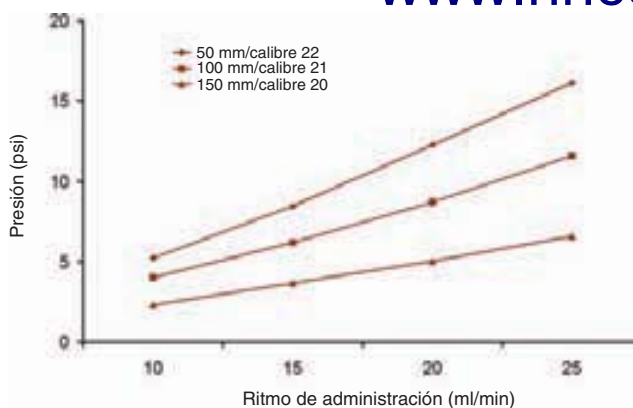


Figura 47-3. La resistencia a la inyección de soluciones varía significativamente según el diseño de la aguja, además de que depende de la rapidez de la inyección. Estos factores contribuyen a que la evaluación subjetiva de lo que constituye resistencia normal o anormal a la inyección no sea confiable.

de la jeringa” al administrar un bloqueo epidural, paravertebral o del plexo lumbar (fig. 47-2). Hace tiempo que la evaluación de la adaptabilidad del tejido se considera como medio adicional para estimar la localización anatómica de la aguja durante la aplicación de un PNB. Por ello, los clínicos suelen hacer referencia a dicha “sensación de la jeringa” para estimar lo que podría ser una resistencia anormal a la inyección para bloqueo nervioso, a fin de aminorar el riesgo de inyección intraneural.⁶⁻⁸ Empero, esta práctica tiene importantes limitaciones inherentes a la naturaleza subjetiva de dicha evaluación y a la variabilidad de la sensación.⁹ Además, la resistencia a la inyección es mayor con las agujas de menor tamaño, lo cual se suma a la confusión sobre lo que constituye resistencia normal o anormal (fig. 47-3). A diferencia de la pérdida de resistencia con las inyecciones epidurales, con la inyección para bloqueo nervioso no hay información basal sobre la presión ni los cambios de adaptabilidad del tejido, lo que significa que no hay un cambio de presión en que se pueda confiar. En un estudio efec-

tuado por Claudio y colegas,⁹ todos los anestesiólogos detectaron un cambio de la presión de apenas 0.5 psi durante una inyección de bloqueo nervioso simulada. Con todo, cuando juzgaron la presión absoluta, observaron variaciones considerables de las percepciones de los clínicos (hasta 40 psi) respecto de lo que constituía una resistencia apropiada a la inyección. Por otra parte, no hay información disponible respecto de qué es presión normal y presión anormal de la inyección durante la práctica del bloqueo nervioso (fig. 47-4).

Cuando se les pidió que inyectaran anestésico local para un colega que estaba realizando un bloqueo interescalénico simulado en un maniquí, la percepción de los anestesiólogos estudiados varió significativamente en cuanto a lo que era resistencia (presión) normal a la inyección, en contraposición a la anormal. Un número considerable de inyecciones resultó en presiones de más de 20 psi. Si en realidad se hubiera producido una introducción intraneural de la aguja, dicha presión de inyección resultaría en la administración intraneural de anestésico local y la consiguiente lesión neurológica.

Para explicar los mecanismos de que depende la anestesia neuroaxial luego de un bloqueo interescalénico,^{10,11} Selander y colaboradores¹² inyectaron soluciones de anestésico local en nervios ciáticos de conejo y rastrearon la propagación del mismo a lo largo de la vaina nerviosa, a resultas de lo cual postularon que una inyección intraneural provoca una propagación intraneural importante de anestésico local. En su modelo, los investigadores se percataron de que las inyecciones intraneurales a menudo provocaban presiones de inyección mucho más altas que las requeridas para inyecciones perineurales (<4 psi). La inyección hacia un fascículo nervioso resultó en rotura del perineurio y datos histológicos de alteración de la estructura anatómica fascicular. Sin embargo, en este estudio, los investigadores recurrieron a un modelo animal pequeño, así como a microinyecciones (10 a 200 μ l), agujas en miniatura y a ritmos de inyección no pertinentes en clínica (100 a 300 μ l/min), además de que no estudiaron las consecuencias neurológicas producto de inyecciones intraneurales. Por estas razones, los resultados previstos sobre la posible relación entre la presión de inyección y la inyección intrafascicular no generó el interés merecido entre investigadores y clínicos.

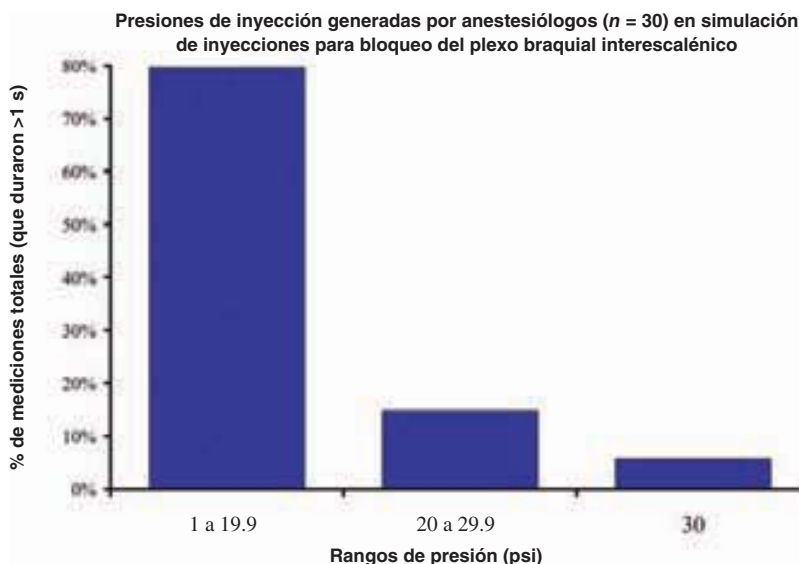


Figura 47-4. La evaluación subjetiva de la resistencia a la inyección varía significativamente entre anestesiólogos. En una simulación del bloqueo del plexo braquial interescalénico, los especialistas puestos a prueba a menudo aplicaron una fuerza (presión) excesiva para inyectar el anestésico local (>20 psi); de haber sido así en pacientes reales, la aguja se hubiera alojado en posición intraneural y podría haberse producido una complicación neurológica.



Figura 47-5. Ejemplo de un monitor de presión de inyección en línea. **A:** a medida que se empieza a inyectar, el pistón se engrana y se eleva para indicar la presión de inyección. **B:** las presiones de inyección normales varían de 5 a 20 psi con una velocidad de inyección típica de 10 a 20 ml/min. **C:** cuando dicha presión llega a 20 psi, el pistón se torna de color rojo, indicando que se ha alcanzado la presión necesaria para inyecciones dentro del fascículo. En diseños similares se podrían incorporar pantallas digitales con la misma información.

En estudios más recientes se aplicaron velocidades y volúmenes de inyección de anestésico local pertinentes en clínica en un modelo animal grande;⁵ los resultados del estudio sugieren que las inyecciones perineurales se relacionan con presiones de inyección bajas (<15 a 20 psi). En contraste, las presiones de inyección altas (>20 psi) muestran vínculos con inyecciones intrafasciculares y, como tales, conllevan un riesgo de lesión neurológica.⁵ En el modelo de lesión intraneuronal en perros, sólo las inyecciones intraneurales que resultaron en presiones de más de 20 psi se relacionaron con déficit neurológicos detectables en clínica, así como con datos histológicos de lesión de fascículos nerviosos.¹³

Es de hacer notar que las pruebas actuales sugieren que no siempre se produce una lesión neurológica luego de una inyección intraneural,¹⁴ de hecho, es más probable que después de la colocación intraneural de una aguja, la inyección resulte en depósito del anestésico local entre los fascículos y no dentro de ellos.⁵ La inyección intraneural, pero *extrafascicular* (interfascicular), probablemente sea más frecuente de lo que se supone en la práctica clínica.¹⁴ Dicha inyección provoca un bloqueo de inicio rápido y duración prolongada, no una lesión neurológica¹³ porque lleva a la exposición íntima de los fascículos nerviosos con una concentración alta de anestésicos locales. En este escenario, no hay una lesión neurológica permanente porque el anestésico local se deposita *fuera* de los fascículos y el bloqueo se resuelve lentamente luego de la inyección, sin que se informe de trastornos histológicos. De cualquier modo, la colocación de la aguja intraneural *intrafascicular* resulta en presiones de inyección altas y conlleva una lesión neurológica.

Por estas razones, la estimación subjetiva de la resistencia a la inyección es, cuando menos, tan inexacta, quizá, como estimar la presión arterial palpando el pulso de la arteria radial. Los medios objetivos de evaluación de la resistencia a la inyección deben ser muy superiores en cuanto a estandarización de la fuerza y presión de inyección. Los futuros diseños de aguja-jeringa para PNB inevitablemente contarán con un monitor sencillo de presión en línea, no demasiado prominente y económico, que permita a los médicos evitar fuerzas de inyección (presión) congruentes con inyección intraneural. La figura 47-5 es un ejemplo de ese tipo de sistema.

LOCALIZACIÓN PREVIA DE LOS NERVIOS MEDIANTE ESTIMULACIÓN DE SUPERFICIE

La administración del PNB se basa en la localización de un nervio periférico mediante una aguja colocada por vía percutánea

en dirección del nervio que se va a bloquear. La corriente eléctrica utilizada con dicho fin es de intensidad relativamente baja (en general, 0.2 a 2 mA). El conocimiento profundo de la anatomía es esencial para no tener que introducir la aguja muchas veces para localizar el nervio. Como quiera que sea, puede usarse una corriente más intensa (5 a 20 mA) para la estimulación transcutánea y la localización previa de los nervios antes de introducir la aguja.

Es interesante que esta práctica sea relativamente nueva para el bloqueo nervioso periférico a pesar de que el equipo ha estado disponible durante décadas y que el mismo principio se usa a diario en la anestesia general. Por ejemplo, la estimulación de un nervio motor, y la evaluación de la respuesta motora resultante, constituyen la vigilancia estándar de la unión neuromuscular después de la administración de relajantes musculares. El principio subyacente es que un estímulo eléctrico aplicado con un electrodo cutáneo sobre un nervio debe resultar en la despolarización del nervio y en una respuesta motora de cierto grado en posición distal respecto de la estimulación. La vigilancia neuromuscular se practica con un estimulador nervioso y los electrodos estimuladores (de manera típica electrodos de superficie recubiertos con el gel). La corriente eléctrica se aplica con un estimulador nervioso periférico diseñado para suministrar una intensidad de corriente de hasta 80 mA (hasta 700 voltios en algunas unidades).⁴

De manera similar a la vigilancia de la función de la unión neuromuscular, es posible localizar previamente los nervios periféricos en la superficie, sobre todo los nervios y plexos superficiales (p. ej., los nervios interescalénicos, axilar, femoral) porque la corriente eléctrica fluye en todas direcciones desde el electrodo y no necesariamente hacia el nervio o un plexo. En consecuencia, la intensidad de la corriente que llega al nervio es inadecuada para despolarizar nervios de planos más profundos, por debajo de la superficie cutánea.

En la figura 47-6 se muestran el aparato y el procedimiento. En resumen, los sitios para el electrodo se preparan con un desengrasante (p. ej., alcohol), de modo de disminuir la resistencia de la piel y aumentar la pérdida del estímulo en la interfaz electrodo-piel. En general, la estimulación se empieza con una corriente de 5 mA si el estímulo es prolongado (p. ej., 1 ms) o de hasta 20 mA, cuando es breve (p. ej., 0.1 ms). Una vez que se desencadena una respuesta motora distal específica para el nervio que se trata de localizar, se reduce la corriente a la intensidad mínima a la cual aún se observe o palpe dicha respuesta. El punto



Figura 47-6. Estimulación transcutánea del plexo braquial en la axila para localización anticipada de nervio. Para este propósito se aplica una carga eléctrica significativamente mayor que para la localización de nervios con aguja. Para ello, se ajusta el estimulador nervioso en 5 mA y 1 ms, o bien se usa un estimulador con salida de corriente más alta, como las unidades de vigilancia de bloqueo neuromuscular (10 a 20 mA). Una vez que se obtiene la respuesta motora con una corriente de intensidad mínima, se marca en la piel el punto de entrada de la aguja y se introduce una aguja estimuladora conectada a un estimulador nervioso de salida baja.

en la piel en que se desencadena la estimulación con la corriente mínima posible se marca como posición aproximada del nervio (plexo). Durante la localización, el electrodo se presiona de continuo y con firmeza contra la piel para acortar la distancia entre ésta y el nervio, y disminuir la resistencia de la interfaz entre la piel y el electrodo (fig. 47-6).

En algunos pacientes quizá sea necesario estimular con una corriente de intensidad significativamente mayor de 5 mA para desencadenar una respuesta motora, en cuyo caso se usará un estimulador nervioso de salida más alta (esto es, una unidad para vigilancia neuromuscular). La corriente se establece entre 15 y 20 mA, y se aplica por medio de una pinza dentada, y se va disminuyendo a medida que se establece la respuesta motora. No obstante, es importante tener en cuenta que la localización

previa de los nervios de superficie no es más que una estimación burda de la localización del nervio o un plexo, y a menudo es necesario modificar la posición y el ángulo de la aguja para electrolocalizar con aguja (por vía percutánea) el nervio.

Referencias

1. Benumof J: Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541–1544.
2. Gerancher J, Viscusi E, Liguori G, et al: Development of a standardized peripheral nerve block procedure note form. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:67–71.
3. Boezaart A, De Beer J, Nell M: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:406–413.
4. Hadzic A, Vloka J, Hadzic H, et al: Nerve stimulators used for peripheral nerve blocks vary in their electrical characteristics. *Anesthesiology* 2003;98:969–974.
5. Vloka J, Hadzic A, Mulcare R, et al: Combined popliteal and posterior cutaneous nerve of the thigh blocks for short saphenous vein stripping in outpatients: An alternative to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9:618–622.
6. Weaver M, Tandatnick C, Hahn M: Peripheral nerve blockade. In: Raj P (editor): *Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp. 857–870.
7. Selander D: Peripheral nerve injury after regional anesthesia. In: Finucane B (editor): *Complications of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 1999, pp. 105–115.
8. Jankovic D, Wells C: Brachial plexus. In: Jankovic D, Wells C (editors): *Regional Nerve Blocks*, 2nd ed. Blackwell Science Berlin, 2001, pp. 58–86.
9. Claudio RE, Hadzic A, Shih H, et al: Injection pressures by anesthesiologists during simulated peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:201–205.
10. Passannante AN: Spinal anesthesia and permanent neurologic deficit after interscalene block. *Anesth Analg* 1996;82:873–874.
11. Dutton RP, Eckhardt WF III, Sunder N: Total spinal anesthesia after interscalene blockade of the brachial plexus. *Anesthesiology* 1994;80:939–941.
12. Selander D, Sjostrand J: Longitudinal spread of intraneurally injected local anesthetics. An experimental study of the initial neural distribution following intraneural injections. *Acta Anesth Scand* 1978;22:622–634.
13. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to severe fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
14. Sala-Blanch X, Pomes J, Matute P, et al: Intraneural injection during anterior approach for sciatic nerve block. *Anesthesiology* 2004;101:1027–1030.

Equipo para bloqueos nerviosos periféricos continuos

Holly Evans, MD • Karen C. Nielsen, MD • Roy A. Greengrass, MD • Susan M. Steele, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. PERSPECTIVA HISTÓRICA

III. EQUIPO DISPONIBLE EN LA ACTUALIDAD

IV. DIRECCIONES FUTURAS

INTRODUCCIÓN

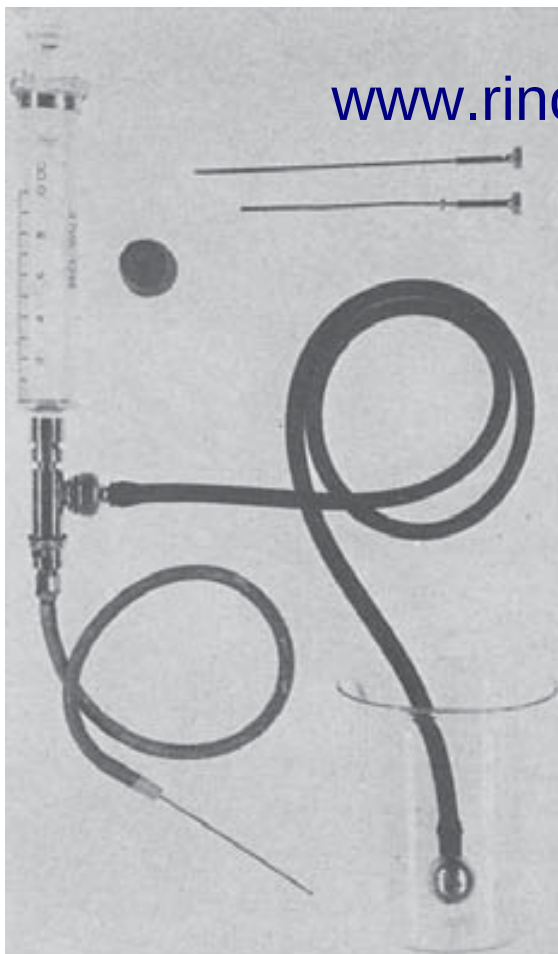
Los bloqueos nerviosos periféricos continuos (CPNB) ofrecen muchas ventajas para el periodo perioperatorio,¹ pues además de la flexibilidad de prolongar la anestesia intraoperatoria, evitan los riesgos y efectos secundarios de la anestesia general; por otra parte, luego de la intervención quirúrgica, extienden la analgesia posoperatoria. Comparados con la analgesia mediante opioides por vía parenteral, los CPNB se relacionan con analgesia de gran calidad, menor consumo de opioides y reducción de los efectos secundarios relacionados con éstos, como náuseas y vómitos, sedación y depresión respiratoria posoperatorios.²⁻¹² En cuanto a la analgesia, la calidad de los resultados es comparable con los de la anestesia epidural, si bien estos bloqueos se asocian con menos hipotensión, retención urinaria, prurito y restricciones de la movilidad que la analgesia epidural.^{8,13-15} También hay pruebas del efecto favorable de los CPNB en los patrones de sueño y la función cognitiva después de la cirugía,^{16,17} así como en la rehabilitación temprana.^{8,9} La simpatectomía concurrente es ideal después de intervención quirúrgica microvascular, reimplantación e intervención quirúrgica de colgajo libre,^{18,19} así como para tratamiento de la inyección intraarterial accidental

de fármaco.²⁰⁻²² También proporcionan analgesia prolongada para el tratamiento del dolor crónico²³ y como paliativo en enfermedades terminales.²⁴

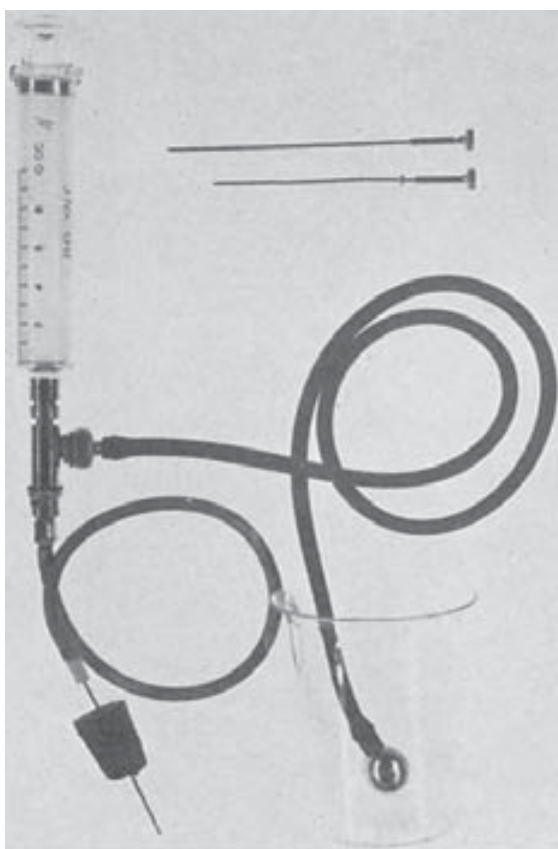
A pesar de estos beneficios, el CPNB ha sido relativamente subutilizado por muy diversas razones, pero es probable que lo inadecuado del equipo haya contribuido a ello. Hasta recientemente, eran pocos los dispositivos para CPNB disponibles en el comercio, si bien varios avances bastante recientes en el área de agujas y catéteres especiales han resultado fundamentales para el uso seguro y el avance de estas técnicas de anestesia regional. En este capítulo se resume la cronología de los adelantos en cuanto a equipo para CPNB y se describe éste, además de presentarse algunas teorías sobre posibles trayectorias futuras.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

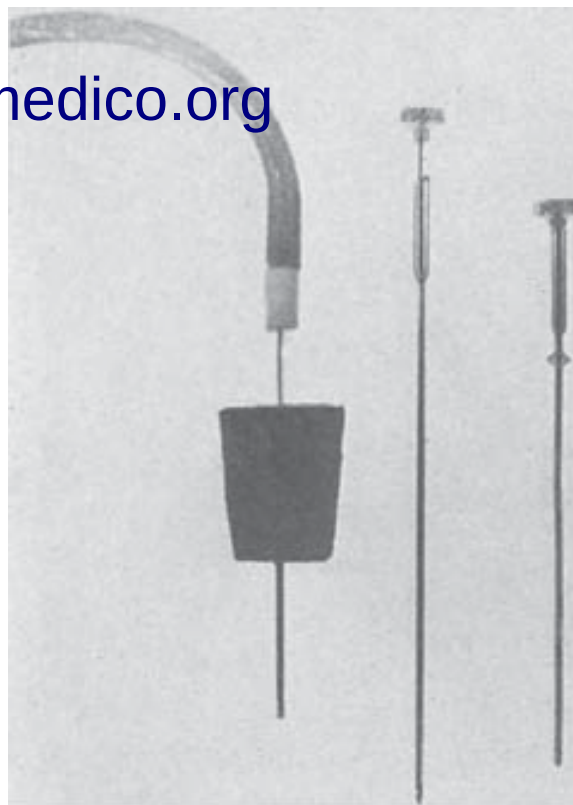
El primer informe sobre los CPNB se atribuye a Ansbro,²⁵ en 1946 (fig. 48-1), quien fijó una aguja roma, maleable, en una tubería para inyección y una jeringa. La aguja se colocó en el área supraclavicular, en posición lateral respecto de las pulsaciones de la arteria subclavia, aproximadamente a 1 cm en dirección



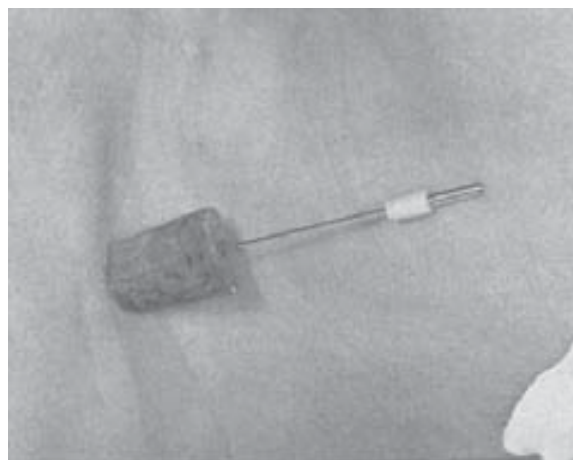
A



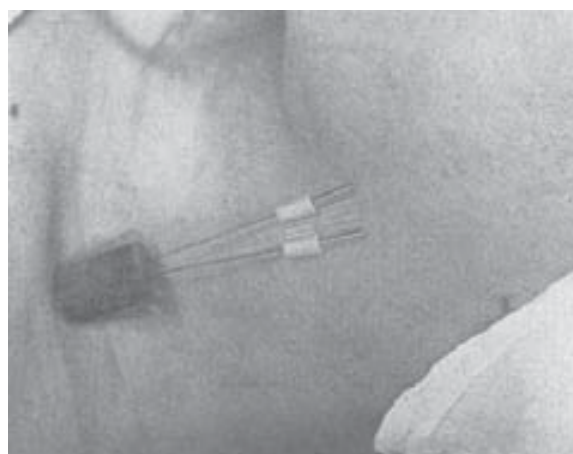
B



C

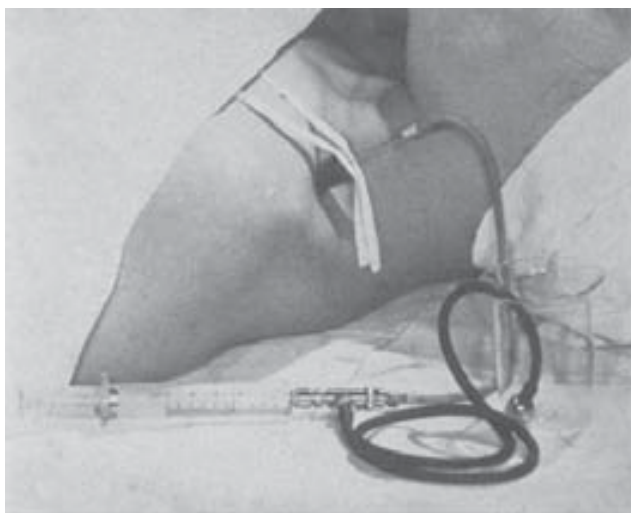


D



E

Figura 48-1. (continúa)



F

Figura 48-1. **A:** el aparato consta de una jeringa Luer-lock de 10 ml y una válvula bidireccional como la utilizada para el método caudal continuo Hingson-Edwards. La tubería puede ser de la longitud deseada (basta con 45.7 cm). La aguja maleable (Becton-Dickinson & Company) se ha limado hasta hacer romo el extremo de modo de evitar la perforación de vasos sanguíneos. El tapón de corcho de una lata de éster completa el aparato. **B:** aparato con aguja atravesada en el corcho, por lo general de 4 a 6 cm. **C:** acercamiento de la aguja roma atravesada en el corcho; cuando éste se coloca en el nivel de la piel del área supraclavicular, evita que la aguja se introduzca a mayor profundidad. **D:** aguja colocada en el área supraclavicular. El corcho evita el desplazamiento hacia dentro y la mantiene elevada. **E:** pulsación de la aguja, indicio de que su aposición está cerca de la arteria subclavia. Si la aguja se coloca en posición lateral respecto de la arteria, en la parte superior de la primera costilla, por necesidad estará muy cerca del plexo. La inyección de 30 a 40 ml de procaína al 1% induce anestesia en el transcurso de 15 min. **F:** aparato colocado y listo para inyecciones fraccionarias. La cinta adhesiva sobre el corcho mantiene la aguja en su lugar y evita que se desplace hacia afuera. El corcho que sostiene con firmeza la aguja evita su desplazamiento hacia dentro. (Reproducida, con autorización, de Ansbro FP. A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg* 1946;71:716-722.)

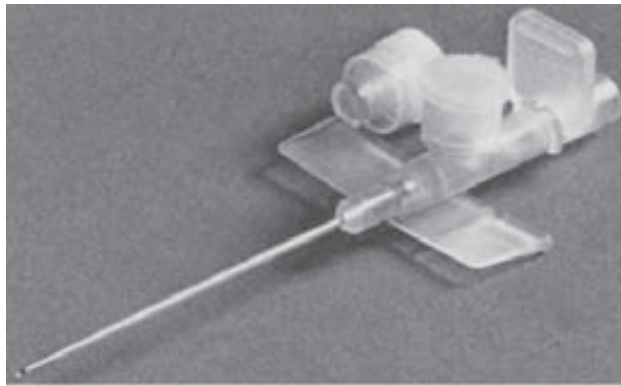
cefálica, al punto medio de la clavícula. Para fijar la aguja usó el tapón de corcho de una lata de éter. Se administraron inyecciones de procaína intermitentes a 27 sujetos para alargar la duración de la anestesia intraoperatoria hasta por 4 h y 20 min.

En 1951, Sarnoff y Sarnoff²⁶ publicaron uno de los primeros informes en que se hace referencia a un catéter flexible permanente para CPNB. Para bloqueos continuos del nervio frénico en pacientes con hipo resistente al tratamiento, usaron una aguja de 5 cm, calibre 18, para localizar el nervio y luego introdujeron un tubo de polietileno de 22.9 cm (diámetro interno de 0.58 mm; diámetro externo, 0.96 mm) con un estilete interno. En el extremo proximal de la tubería se adaptó una aguja calibre 23, roma, a la que se fijó un tapón de aguja para ocluir la abertura entre una inyección de anestésico local y la siguiente. Cabe hacer notar que en sus primeros estudios, estos investigadores usaron tubería de Vinylite para el catéter permanente, pero descubrieron que con

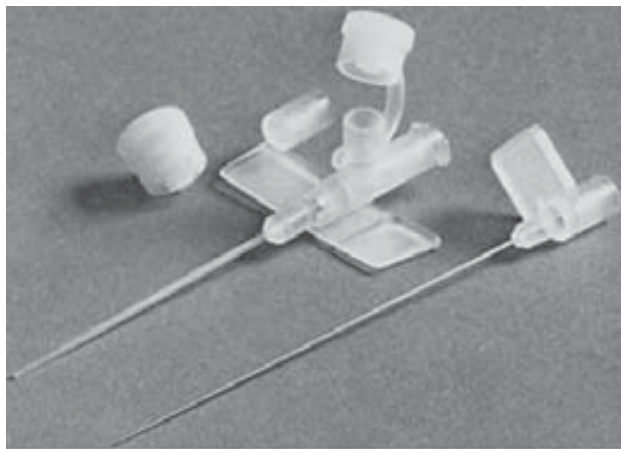
el tiempo se tornaba frágil y perdía flexibilidad, suponían que debido a la solubilidad inherente del material en la grasa de origen animal, de modo que lo abandonaron por el polietileno.

El siguiente informe se publicó casi un cuarto de siglo más tarde, cuando DeKrey y colaboradores²⁷ describieron su experiencia con los bloqueos perivascuales subclavios continuos durante intervenciones quirúrgicas prolongadas de las extremidades superiores. Para ello se sirvieron de una aguja de plástico tipo Rochester, calibre 15 a 18. Después de desencadenar parestesia, hacían avanzar la cubierta de plástico de la aguja (cánula) hacia la vaina del plexo braquial y retiraban el estilete metálico interno. Un total de 25 pacientes recibió bolos intermitentes de anestésico local hasta por 9 h. Poco después, Winnie²⁸ describió un bloqueo interescalénico continuo mediante un equipo similar; hizo referencia a un juego de cánula y aguja tipo “extracatéter” intravenosa, pequeña. Después de identificar el plexo braquial con la técnica de parestesia, se extraía la aguja metálica interna al mismo tiempo que se hacía avanzar la cánula de plástico externa. La cánula se usaba después para repetir la dosis de anestésico local. Selander²⁹ publicó uno de los primeros informes de bloqueos continuos del plexo braquial axilar en una serie de 137 pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la mano, para lo cual usaba aguja (diámetro externo de 0.65 mm) y cánula (diámetro externo de 1 mm; longitud de 47 mm) intravenosas; identificaba la vaina axilar con el método del chasquido fascial (fig. 48-2). La cánula se deslizaba más allá de la aguja y se introducía en la vaina para proporcionar un soporte más firme a la jeringa que contenía el anestésico local y, por consiguiente, para minimizar el riesgo de fracaso del bloqueo por movilización de la aguja. Por el catéter, que permanecía colocado hasta por 24 h, se dosificaban bolos intermitentes de mepivacaína.

Si bien estas primeras descripciones implicaban sobre todo dispositivos de “cánula sobre aguja”, las descripciones subsiguientes también incluían equipos de tipo “catéter a través de aguja”. En el primero de los informes sobre bloqueo continuo de extremidad inferior, Brands y Callahan³⁰ proporcionaron detalles respecto de una serie de 21 pacientes sometidos a bloqueo continuo del plexo lumbar durante 72 a 96 h a consecuencia de fractura del cuello femoral. Como la longitud de la cánula intravenosa era insuficiente para este bloqueo, y probablemente también porque habría sido susceptible de acodamiento al introducirla a 90 grados respecto de la trayectoria del plexo, estos autores usaron una aguja de 15 cm, calibre 18, y el método de pérdida de resistencia para identificar el compartimiento del psoas del plexo lumbar. A continuación introdujeron un catéter epidural a través de la aguja. Rosenblatt³¹ describió otra técnica para facilitar la colocación del catéter cuando la aguja para el bloqueo se acercara perpendicularmente a las estructuras neurales; informó haber utilizado una técnica de Seldinger para un bloqueo continuo del plexo braquial interescalénico. Después de identificar el plexo braquial con una aguja calibre 25 para inyección única, se introdujo una aguja epidural de 8.9 cm, calibre 18, se inyectó el anestésico local y se hizo pasar un alambre guía de resorte a través de la aguja y de la vaina, unos 4 cm; el alambre medía 0.53 mm de diámetro y 35 cm de longitud. A continuación se extrajo la aguja epidural y se introdujo un catéter de 5 cm, calibre 18, sobre el alambre guía. Luego se retiró el alambre guía y se administró bupivacaína al 0.25% de manera lenta y continua, a 10 ml/h, para proporcionar 24 h de analgesia.



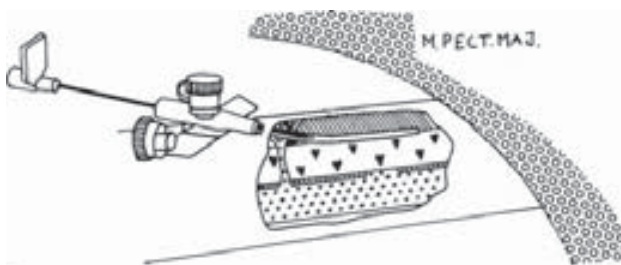
A



B



C



D

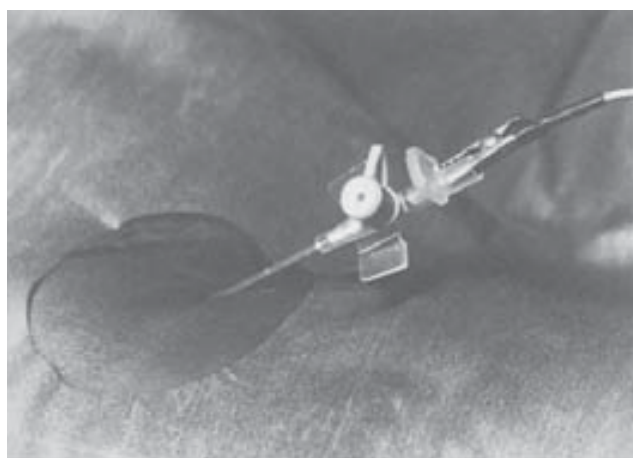
Figura 48-2. A y B: cánula Venflon. C y D: vistas esquemáticas de la introducción del catéter Venflon en la vaina neurovascular axilar. (Reproducida, con autorización, de Selander D. Catheter technique in axillary plexus block. Presentation of a new method. Acta Anaesthesiol Scand 1977;21[4]:324-329.)

La identificación de características neuroanatómicas importantes ocurrió al mismo tiempo que la descripción de estos primeros CPNB, y fue decisiva tanto para seguir conociendo la anatomía del plexo como para el desarrollo de técnicas de anestesia regional continua. Winnie,²⁸ al igual que Thompson y Rorie,³² publicaron artículos considerados hitos en los que se perfila la existencia de una vaina del plexo braquial y se sugiere el potencial de anestesia continua del mismo. Tuominen y colaboradores³³ proporcionaron algunas de las primeras pruebas de la seguridad de la administración lenta y continua del anestésico local en el plexo cuando estudiaron las concentraciones sanguíneas de bupivacaína, así administrada en el plexo braquial axilar.

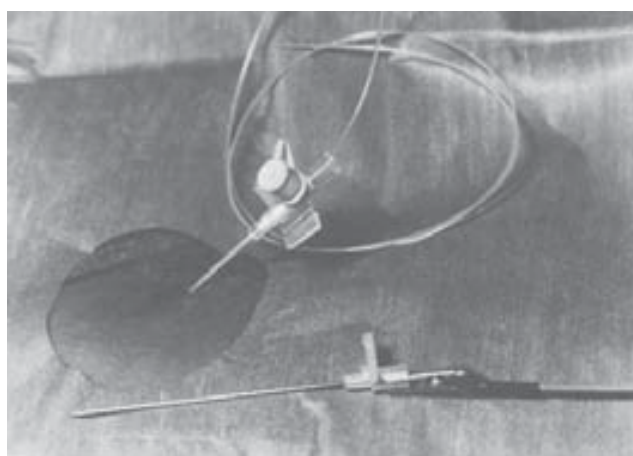
Casi todos los informes subsiguientes sobre el CPNB, de la década de 1970 a los primeros años noventa, que reflejaban la popularidad de las técnicas de parestesia, chasquido fascial y pérdida de resistencia, también incluían el uso de aguja y cánula de tipo intravenoso (dispositivos de “cánula sobre aguja”),³³⁻³⁸ así como de agujas y catéteres de tipo epidural (equipo de “catéter a través de aguja”).^{3,4,39-42} Con todo, a finales del decenio de 1970 empezó a filtrarse en la literatura sobre la anestesia regional la preocupación respecto de la relación entre las agujas de bisel largo para bloqueo de nervios periféricos y ciertas complicaciones neurológicas.⁴³ En consecuencia, se sugirió usar agujas de bisel corto para disminuir el riesgo de inyecciones intraneurales. Por ejemplo, Buttner y colaboradores⁴⁴ describieron una modificación del equipo de tipo intravenoso para incluir un estilete metálico interno con aguja de bisel de 45 grados o corto.

La preocupación respecto de las lesiones neurológicas por desencadenamiento de parestesia,⁴⁵ aunada a la introducción de las técnicas con estimulador nervioso,⁴⁶ llevó a una declinación de la popularidad del método de la parestesia a favor de la identificación de las estructuras neurales mediante electrolocalización. Si bien era posible usar agujas no aisladas con los estimuladores nerviosos, se encontró que las aisladas permitían la salida de corriente más enfocada y, por ende, una localización más exacta de las estructuras neurales.⁴⁷ A medida que en los años noventa se difundía el uso de las técnicas con estimulador nervioso, empezaron a venderse agujas aisladas para inyección única, pero el diseño de agujas y catéteres para CPNB era inadecuado. Para superar este obstáculo, quienes practicaban la anestesia regional combinaron el equipo de acceso intravenoso con el equipo para acceso espinal y epidural y crearon su propio dispositivo para CPNB.

Hay muchos informes sobre diversas adaptaciones para conectar aguja y cánula intravenosas a una fuente de corriente, de modo de permitir la estimulación nerviosa. Smith y colaboradores¹ publicaron una de las primeras descripciones de un CPNB con “aguja aislada” y estimulador nervioso. Para ello, conectaron el trocar metálico de una aguja intravenosa calibre 16 con catéter (Medicut) a un estimulador nervioso de baja potencia. En el momento de la estimulación apropiada del nervio ciático, se extraía el trocar y se inyectaba anestésico local a través de la cánula. Se introducía un catéter epidural calibre 16 (Simms-Portex, Reino Unido) a través de la cánula, y se retiraba ésta. Anker-Moller y colaboradores⁴⁸ usaron un sistema similar que consistía en un juego de aguja y cánula intravenosas, calibre 14 (Viggo). Después de identificar el nervio femoral (crural) con un estimulador nervioso, se extraía la aguja interna y se introducía un catéter epidural calibre 16 (Portex) a través de la cánula intravenosa (fig. 48-3). En una adaptación singular de equipo intravenoso, Ben-David y



A



B

Figura 48-3. **A:** colocación de la cánula de administración lenta. Estimulador nervioso fijo en el trocar (vista lateral). **B:** el catéter se introduce a través de la cánula de administración lenta (vista lateral). (Reproducida, con autorización, de Anker-Moller E y colaboradores: Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: A comparison of the plasma concentrations and analgesic effect of bupivacaine 0.250% and 0.125%. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34[6]: 468-472.)

colaboradores⁴⁹ introdujeron la aguja metálica de un catéter intravenoso, calibre 20 (Venflon, Viggo), en el extremo proximal de una aguja para presión venosa central calibre 16 (Secalon, Viggo); fijaron el electrodo negativo del estimulador nervioso a la aguja metálica expuesta del catéter intravenoso calibre 20 y lograron la estimulación adecuada durante el bloqueo del plexo lumbar. A continuación, la cánula venosa central que va sobre la aguja se hizo avanzar hasta rebasar la punta de la aguja y se usó para bloqueo continuo del plexo lumbar (fig. 48-4). En un diseño innovador, Concepcion⁵⁰ describió cómo envolver el estilete de una aguja espinal calibre 26 en torno al introductor metálico de una típica cánula que va sobre la aguja intravenosa. Posteriormente, se instaló una pinza dentada en el estilete para permitir la estimulación eléctrica con un estimulador nervioso (fig. 48-5).

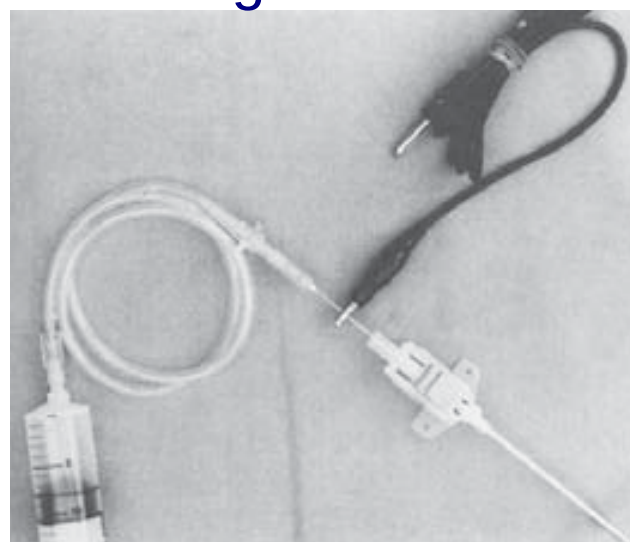


Figura 48-4. El montaje muestra una aguja calibre 21 introducida en el extremo proximal del catéter de presión venosa central Secalon (Viggo), calibre 16. El contacto metálico de la aguja de menor tamaño dentro de la aguja de mayor tamaño permite la transmisión de un impulso eléctrico hacia la punta de la aguja Secalon. Una pinza dentada del estimulador eléctrico se fija en el eje de la aguja calibre 21. La tubería de extensión intravenosa se introduce en el cono de la aguja calibre 21. (Reproducida, con autorización, de Ben-David B, Lee E, Croitoru M: Psoas block for surgical repair of hip fracture: A case report and description of a catheter technique. *Anesth Analg* 1990;71[3]:298-301.)

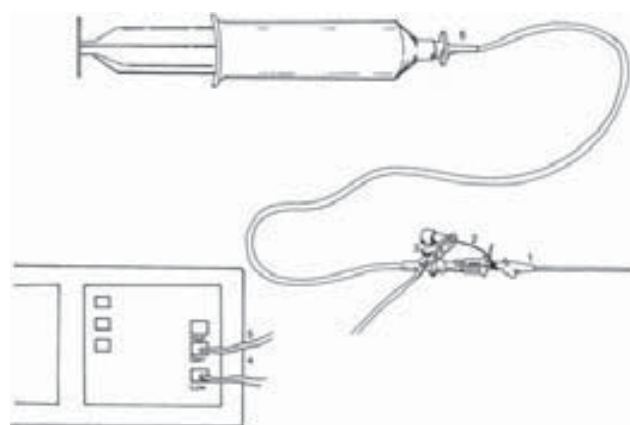


Figura 48-5. Montaje de aguja y estimulador nervioso para bloqueo continuo del plexo braquial con un catéter intravenoso sobre aguja: (1) catéter intravenoso sobre la aguja, (2) estilete de la aguja espinal calibre 26, (3) pinza dentada fija en el estilete y la terminal de salida baja de un estimulador nervioso, (4) estimulador nervioso, (5) alambre de tierra fijo en la portilla común del estimulador nervioso (marcado como "Gen" en el diagrama) y en el paciente, y (6) equipo de extensión y jeringa para "técnica con aguja inmóvil". (Reproducida, con autorización, de Concepcion M. Continuous brachial plexus techniques. En: Ferrante FM, VadeBoncoeur TR [editors]. *Postoperative pain management*. Churchill Livingstone, 1993).

El equipo espinal y epidural ha sido adaptado de manera similar para CPNB con estimuladores nerviosos. Varios grupos^{2,51} han colocado una cánula intravenosa calibre 18 en una aguja espinal calibre 22 para aislar la parte distal de la aguja y después fijar una fuente de corriente en el extremo proximal descubierto de la aguja metálica e inyectar anestésico local en el momento de la identificación de estructuras neurales. A continuación, la cánula se deslizó de la aguja espinal hacia el espacio perineural y se utilizó para administración continua de anestésico local hasta por dos días. De manera similar, el grupo de autores del presente capítulo ha colocado una cánula intravenosa sobre una aguja epidural para aislar la parte distal de aquella y fijar una fuente de corriente a la parte proximal de la misma. En el momento en que se identifican las estructuras neurales, se introduce un catéter a través de la aguja epidural. Como alternativa se han usado agujas y microcatéteres espinales, pero éstos son tan pequeños, que la inyección es difícil, además de la propensión de los mismos al acodamiento. Este equipo acabó por ser retirado del mercado por la neurotoxicidad relacionada con la anestesia espinal continua.

Prosser⁵² ideó otro método para estimulación nerviosa durante CPNB en pacientes pediátricos, para lo cual conectó un electrodo de clavija en el cono de una cánula intravenosa (Ahhocath-T Venisystems), de modo de establecer contacto eléctrico entre el estimulador nervioso y la aguja metálica central del equipo intravenoso (fig. 48-6). La vaina cubierta de teflón circundante aisló toda la cánula, salvo la punta de la misma. Esta adaptación tuvo éxito con catéteres intravenosos calibres 20, 22 y 24, casi ideal para la población pediátrica.

Conforme evolucionaba la anestesia regional pediátrica, Tan y colaboradores⁵³ usaron un juego para cateterismo de la arteria radial (#RA-04120; Arrow, Reading, PA) con una cánula,

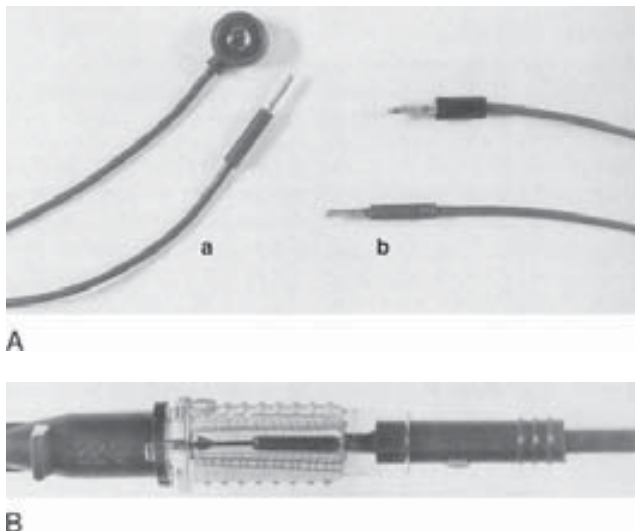


Figura 48-6. **A:** derivación de estimulador nervioso periférico con conectores estándar de botón de presión y de clavija (a); conectores modificados, botón de presión remplazado con segunda clavija (b). **B:** contacto eléctrico entre la cánula metálica central de Abbocath y la clavija original de la derivación. (Reproducida, con autorización, de Prosser DP. Adaptation of an intravenous cannula for paediatric regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51[5]:510.)

calibre 20, sobre una aguja calibre 22, de pared delgada y bisel corto para bloqueo continuo del plexo braquial axilar. El juego tenía un alambre de resorte integral de 0.45 mm que este grupo conectó por medio de una pinza dentada al polo negativo de un estimulador nervioso, de modo de permitir la electrolocalización del plexo braquial. Con la técnica de Seldinger se hizo avanzar el alambre guía, que sirvió para dirigir la cánula hacia la vaina del plexo braquial.

Si bien estos diseños permitían la estimulación nerviosa a través de una aguja aislada, seguían teniendo varias desventajas, entre otras, que había varios pasos entre la identificación del nervio y la introducción del catéter, con lo cual se incrementaba el riesgo de colocación inadecuada de éste y la probabilidad de incurrir en violaciones de la esterilidad. A pesar del aislamiento proporcionado por una cánula de tipo intravenoso sobre una aguja de metal, el área no aislada de la punta distal de la aguja era de tamaño importante y podría haber afectado adversamente la exactitud de la localización nerviosa. Lamentablemente, en estos sistemas ensamblados por los propios médicos, la cánula rara vez se ajustaba estrechamente a la aguja, aparte de que seguía preocupando el riesgo de complicaciones neurológicas por las agujas de tipo intravenoso con bisel largo. Finalmente, la forma de la punta de la aguja no facilitaba la introducción del catéter en una dirección no paralela a la trayectoria de la aguja.

Durante el decenio de 1990, los crecientes esfuerzos tendientes al desarrollo del equipo para CPNB y la introducción de la ropivacaína para anestesia local de acción prolongada más segura (Astra, Westborough, MA) estimularon la difusión de las técnicas de CPNB. El sistema original Contiplex A (B. Braun-Melsungen AG, Alemania) incluía una cánula sobre aguja de bisel corto y un catéter acompañante. Algunas de las ventajas de este equipo eran que los componentes ya habían sido diseñados para acoplarse entre sí, la aguja de bisel corto era, en teoría, menos traumática (punta a 32 grados) y el tamaño del catéter era compatible (fig. 48-7). Si bien muy parecido al primer equipo ensamblado individualmente y montado por muchos anestesiólogos regionales, éste fue uno de los primeros productos para CPNB disponibles en el comercio, el cual posteriormente fue modificado

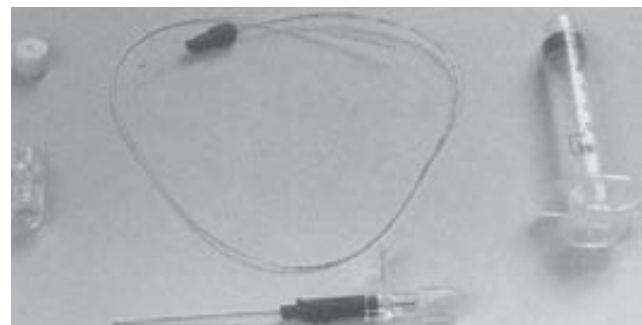


Figura 48-7. Equipo para administración lenta en el plexo braquial como se utiliza en este estudio (Contiplex, B. Braun Australia Pty, Ltd). La cánula introductora es calibre 18, con catéter de 0.85 mm de diámetro, que se introduce en la vaina del plexo braquial axilar. La aguja que está dentro de la cánula es de bisel corto (30 grados). (Reproducida, con autorización, de Mezzatesta JP, et al. Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief. Intermittent bolus versus continuous infusion. *Reg Anesth* 1997;22[4]:357-362.)

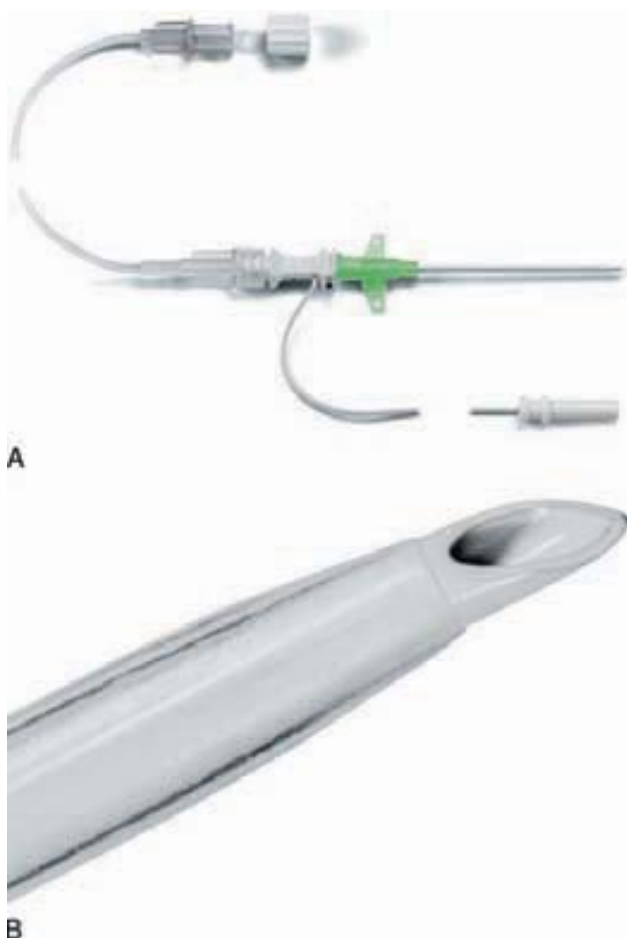


Figura 48-8. A: Pajunk MiniSet que consta de un tipo de cánula sobre aguja, cable estimulador integrado y tubería de extensión. B: punta de aguja de bisel corto, distal, y cánula Pajunk MiniSet. (Fotografías reproducidas con autorización de Pajunk, Geisengen, Alemania.)

para crear el modelo Contiplex D, que incluyó un alambre integrado para estimulación nerviosa y tuberías de conexión para aspiración e inyección concurrentes. El Contiplex, tanto A como D, fue muy popular durante los años noventa.^{5,7,54-65} Posteriormente, otros fabricantes crearon sistemas similares, entre los cuales destaca el MiniSet (Pajunk, Geisengen, Alemania) (fig. 48-8), pues ofrece la opción de agujas calibre 21 o 24, con punta de Sprotte o de Facet, alternativas que incrementaron su utilidad y lo hicieron atractivo para pediatría.

A finales del decenio de 1990, se introdujo una aguja con punta de bala (Brachial Plexus Set #BP-01200, Arrow) cuyo uso se describió en la literatura médica^{66,67} (fig. 48-9). Las ventajas teóricas de este sistema eran una mayor sensación al penetrar la fascia y la reducción de lesiones neurológicas derivadas supuestamente del uso de agujas de bisel largo. Como quiera que sea, el hecho de que la aguja fuera totalmente roma implicaba hacer un corte en la piel y considerable fuerza para hacer avanzar la aguja, lo cual dificultaba el control de la trayectoria de esta última. Además, la abertura de la aguja estaba en un ángulo de 90 grados respecto del eje de la aguja y era difícil introducir un catéter. El problema para hacer avanzar la aguja y controlar su



Figura 48-9. Catéter para bloqueo del plexo braquial con una sola inyección o continuo. (Reproducida, con autorización, de Longo SR, Williams DP. Bilateral fascia iliaca catheters for postoperative pain control after bilateral total knee arthroplasty: A case report and description of a catheter technique. *Reg Anesth* 1997;22[4]:372-377).

trayectoria, así como la falta de una portilla propicia para introducir el catéter, influyeron en la escasa popularidad de este dispositivo para bloqueos nerviosos periféricos.

El desarrollo de estos equipos fue importante, pero las flaquezas de los sistemas eran evidentes; incluso estos dispositivos comerciales implicaban múltiples manipulaciones para introducir el catéter, de modo que se incrementaba el riesgo de contaminación y de colocación inapropiada del mismo. Además, pocos de los primeros sistemas permitían la estimulación nerviosa concurrente con aspiración para buscar sangre e inyección del anestésico local. Para acabar con estas desventajas y proporcionar un sistema manejable por un solo operador, además de crear un producto aplicable en diversos sitios anatómicos, se creó el moderno sistema Contiplex Tuohy (B. Braun Medical, Bethlehem, PA).⁶⁸ Este aparato incluye una aguja tipo Tuohy, calibre 18, aislada, con cubierta de politetrafluoroetileno a todo lo largo, excepción hecha de un área puntiforme en el extremo más distal del bisel de Tuohy.

La aguja de Tuohy se diseñó con punta de Huber para facilitar la colocación de un catéter en dirección paralela a los nervios en cuestión; en el extremo proximal de la aguja se monta un adaptador con cabeza de Luer-lock y válvula hemostática; incluye un brazo lateral conectado a 50 cm de tubería de extensión, que permite que un ayudante aspire continuamente para detectar sangre e inyecte el anestésico local, además de que facilita mantener inmóvil la aguja. El adaptador también tiene un diafragma central que permite la introducción de un catéter a través de una portilla independiente, donde tienen lugar la aspiración e inyección, con lo cual se elimina la necesidad de desconectar el equipo y minimiza la probabilidad de que la aguja se mueva, se coloque erróneamente el catéter y fracase el bloqueo.

El primer prototipo del sistema de Tuohy incluía un alambre con una pinza dentada en un extremo y un enchufe para un estimulador nervioso en el otro (fig. 48-10). En el modelo siguiente, el alambre estimulador de 40 cm se fija permanentemente a la aguja metálica y hace las veces de conector para un estimulador nervioso (fig. 48-11). Este alambre también es un marcador para la cara abierta del bisel de la aguja en posición distal. Se fabrican agujas de diversas longitudes para el CPNB de nervios a diferentes profundidades. El paquete de la aguja incluye un catéter epidural con múltiples orificios, calibre 20, y conector. La facilidad con que se utiliza y la fiabilidad de este aparato han sido documentadas repetidas veces.^{11,16,69-76} Posteriormente otros fabricantes han creado sistemas comparables, como el Plexolong (Pajunk, Geisengen, Alemania), que incluye aguja aislada, catéter epidural con estilete, enrollado en un dispositivo que facilita la introducción, alambre estimulador integrado, y

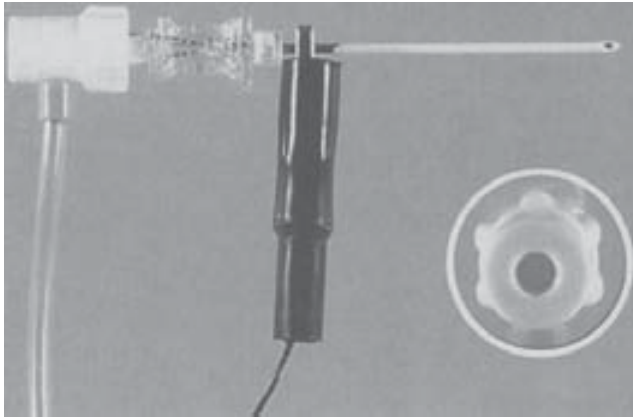


Figura 48-10. Sistema de Tuohy aislado, calibre 18 (B. Braun, Contiplex; B. Braun Medical, Bethlehem, PA). En el inserto se observa una cabeza Luer-lock con diafragma central en el extremo proximal de la aguja. (Reproducida, con autorización, de Klein SM, Grant SA, Green-grass RA, et al. Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;9[6]:1473-1478.)

tubería desechable para inyección⁷⁷⁻⁸⁰ (fig. 48-12). Hay agujas de diferentes diámetros (calibres 18 y 19.5), longitudes y configuraciones de la punta (Tuohy, Sprotte, Facet con bisel de 30 o 45 grados), opciones que permiten introducir el catéter con la aguja en diferentes ángulos para acceder a estructuras neurales. El estilete del catéter imparte rigidez adicional y permite su avance, si bien en un interesante informe de caso se documenta que el catéter se



Figura 48-11. El Contiplex Tuohy (B. Braun, Melsungen AG, Alemania) consta de aguja de Tuohy aislada con punta puntiforme no aislada, alambre estimulador integrado, tubería de extensión y conector con válvula hemostática que permite la introducción de un catéter. Este diseño permite llevar a cabo simultáneamente estimulación nerviosa, aspiración e inyección, y que la aguja se mantenga inmóvil durante la introducción del catéter. (Fotografía proporcionada por el Dr. H. Evans.)

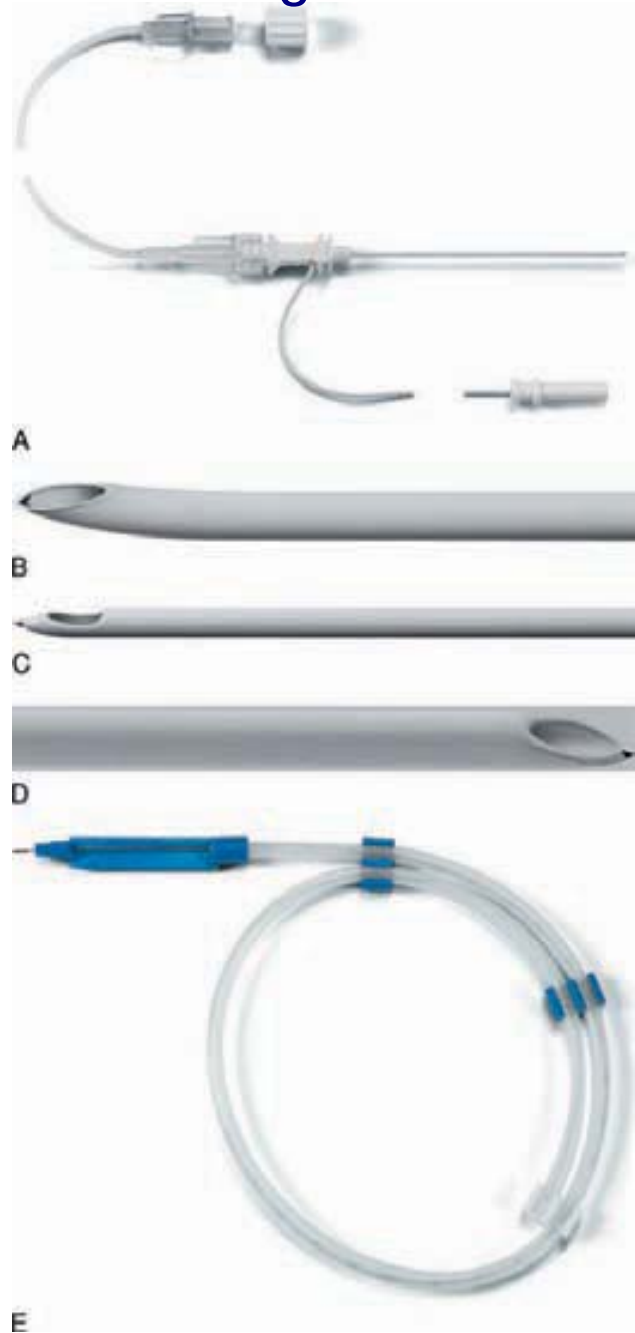


Figura 48-12. A: el sistema Plexolong (Pajunk, Geisengen, Alemania) incorpora aguja aislada, alambre estimulador integrado y tubería de extensión. B: punta de Tuohy Plexolong. C: punta de Sprotte Plexolong. D: punta de Facet Plexolong (con bisel corto). E: catéter Plexolong con dispositivo facilitador de la inserción. (Fotografías reproducidas con autorización de Pajunk, Geisengen, Alemania.)

desgarró al sacar el estilete antes que la aguja.⁸¹ El rango de aplicabilidad del sistema se complementa con un equipo pediátrico, que consta de aguja de Sprotte, calibre 21, de 30 o 50 mm de longitud y catéter calibre 25. Otros fabricantes han desarrollado productos similares (cuadro 48-2).



Figura 48-13. Catéter con múltiples orificios y punta cerrada (*arriba*) y catéter con un solo orificio y punta abierta (*abajo*). (Fotografía proporcionada por el Dr. H. Evans.)

Los primeros catéteres fabricados para uso epidural han sido adaptados para CPNB; son ideales para esta aplicación porque son no irritantes y flexibles, además de que generan fricción mínima al atravesar la aguja. Las marcas graduadas indican la profundidad de la inserción, y la radioopacidad constituye un método adicional para confirmar la colocación. Algunos recomiendan los catéteres con estilete porque supuestamente son más fáciles de introducir, pero pueden resultar en mayores traumatismos de los tejidos o vasos sanguíneos. Los catéteres con múltiples orificios tienen una punta distal cerrada y tres aberturas distales, a 0.5, 1.0 y 1.25 cm de la punta; en los de un solo orificio, éste se encuentra en el extremo distal del catéter (fig. 48-13).

El avance más reciente en cuanto a equipos para PNB incluye los catéteres estimuladores, los cuales tienen la capacidad de conducir corriente hacia su extremo distal, de modo que pueden usarse para confirmar la colocación del catéter perineural. En uno de los primeros informes publicados, Sutherland⁸² usó un catéter ureteral con diámetro externo de 1.0 mm (Portex-Boots, Kent, Reino Unido), con estilete metálico. Este autor adaptó el catéter quitándole 50 mm de la punta distal y volviendo a introducir el estilete metálico de modo que apenas sobresaliera del extremo distal (fig. 48-14). La parte proximal del estilete se plegó sobre el extremo proximal del catéter para conservar la longitud correcta y para facilitar la conexión eléctrica con el estimulador nervioso. Este equipo se usó con buenos resultados para bloqueo continuo del nervio ciático luego de intervención quirúrgica del pie.

Más adelante, Boezaart y colaboradores⁸³ describieron su adaptación de un catéter epidural reforzado con alambre para usarlo como catéter estimulador, para lo cual recurrieron a un catéter termoplástico de poliuretano (Tecothane) reforzado con un resorte de acero interno y un estilete de acero inoxidable no ferromagnético (Arrow Theracath, Arrow International); quitaron parte del catéter externo para tener una punta metálica, sin vaina, de 5 mm. Estos autores informan que quitaron el estilete interno de una aguja de Tuohy, calibre 17, no aislada, e hicieron avanzar el catéter epidural a través de la aguja, de modo

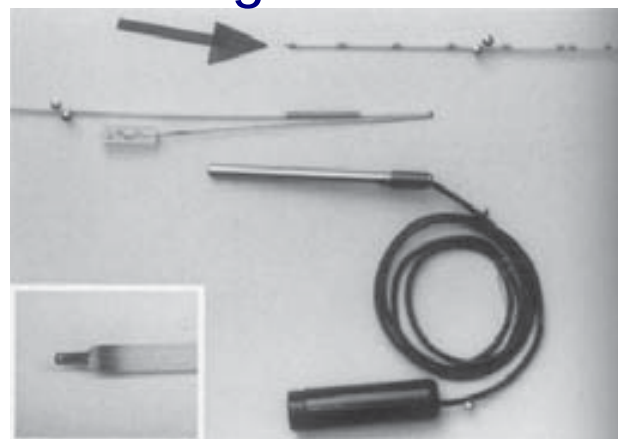
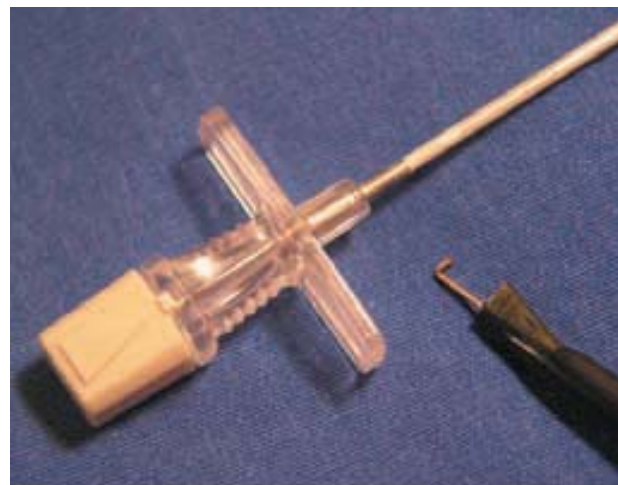


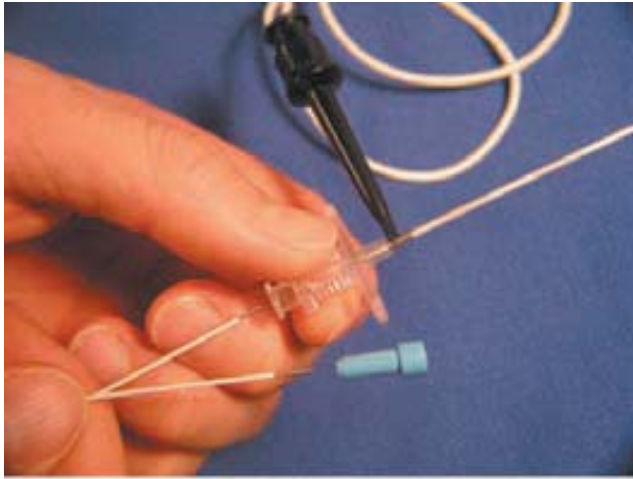
Figura 48-14. Catéter acortado con estilete que apenas sobresale del extremo distal (*recuadro*) y plegado para mantener la posición en el extremo proximal. La conexión eléctrica se hace deslizando un tubo de metal firmemente ajustado en el extremo proximal del catéter. (Reproducida, con autorización, de Sutherland ID. Continuous sciatic nerve infusion: expanded case report describing a new approach. Reg Anesth Pain Med 1998;23[5]:496-501.)

que la punta metálica del catéter no hizo contacto con la aguja metálica. Esto permitió una eficaz electrolocalización durante la colocación de aguja y catéter para bloqueo continuo del plexo braquial interescalénico. En una modificación posterior, se agregó al equipo una aguja aislada con estilete metálico interno (StimuCath, Arrow International)^{84,85} (fig. 48-15).

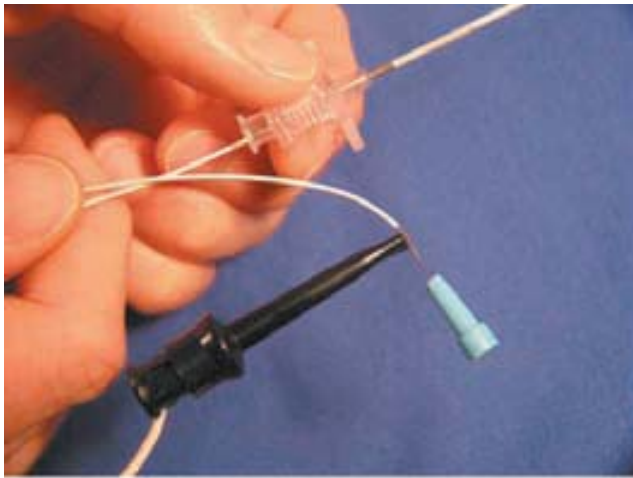


A

Figura 48-15. **A:** una pinza dentada se conecta a un segmento no aislado en la parte proximal del eje de la aguja del sistema StimuCath (Arrow International, Reading, PA). **B:** el sistema StimuCath consta de aguja con punta de Tuohy aislada, catéter estimulador y conector con pinza dentada. **C:** la pinza dentada se quita de la aguja y se fija en el extremo proximal del catéter para permitir la salida de corriente hacia la punta distal del catéter. **D:** punta de aguja de Tuohy con un segmento no aislado de 5 mm de largo con la punta distal del catéter estimulador StimuCath. (Fotografías proporcionadas por el Dr. H. Evans.) (*continúa*)



B



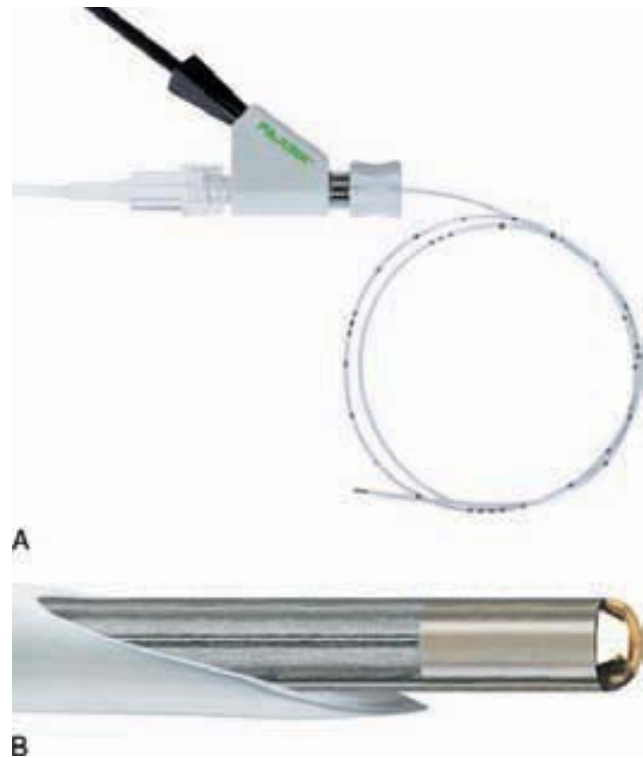
C



D

Figura 48-15. (continuación)

En mejoras subsecuentes, se agregó una pinza dentada para permitir la conexión directa a un estimulador nervioso y, en fecha más reciente, un alambre estimulador integrado, fijo a la aguja. Hay diversos tamaños y las primeras aplicaciones en clínica han sido exitosas.^{86,87} Poco después de la descripción original de Boezaart, Kick y colaboradores⁸⁸ describieron otro catéter estimulador singular (Stimulong Catheter Set; Pajunk, Geisengen, Alemania) e informaron de su fiabilidad en una serie de 10 bloqueos del plexo braquial supraclavicular. Este dispositivo constaba de un catéter de poliamida de 400 mm, con un solo orificio, calibre 20, y un estilete conductor, desmontable, permanente de 405 mm. El estilete de alambre metálico se aisló con cubierta de teflón en toda su longitud, con excepción de los 0.3 mm distales. El extremo proximal tenía un enchufe para conectarlo a un estimulador nervioso. En la modificación siguiente se incorporó un alambre integrado dentro del catéter (Stimulong Plus, Pajunk)⁸⁹ (fig. 48-16). Ya otros fabricantes han producido sistemas similares⁹⁰ (cuadro 48-3; figs. 48-17 y 48-18). En el momento de la publicación de este tratado, el catéter estimulador sigue siendo un dispositivo relativamente novedoso, si bien están en proceso varios estudios para determinar su seguridad y sus beneficios potenciales respecto de técnicas con catéter continuo no estimulador. Por otra parte, es necesario aclarar las características estimuladoras de estos catéteres y compararlas con las de agujas aisladas.^{89,91}



A

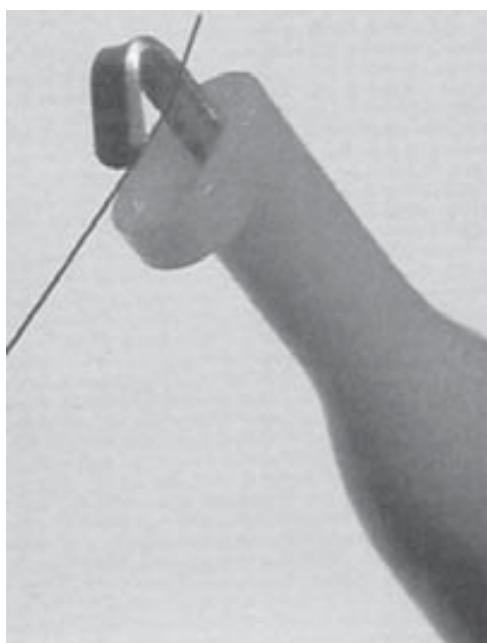


B

Figura 48-16. A: catéter estimulador con alambre integrado, Stimulong Plus (Pajunk, Geisengen, Alemania), con su conector de tornillo. El conector acepta un cable eléctrico y tubería de extensión. B: punta del catéter estimulador Stimulong Plus con su punta de oro conductiva. (Fotografías reproducidas con autorización de Pajunk, Geisengen, Alemania.)



A



B

Figura 48-17. A: extremo distal (izquierda) del catéter estimulador Polyplex con alambre integral visible. Punta distal (derecha) de aguja con punta de lápiz, aislada, Polyplex. **B:** pinza de catéter estimulador con cierre de resorte y alambre de catéter estimulador. (Reproducida, con autorización, de Copeland SJ, Laxton MA. A new stimulating catheter for continuous peripheral nerve blocks. Reg Anesth Pain Med 21[6]:589-590;2001.)



A



B



C

Figura 48-18. A: sistema Prolong (Life-Tech, Stafford, TX). La tubería de extensión de la aguja se debe quitar antes de introducir el catéter. **B:** aguja Prolong con bisel tipo Tuohy. **C:** aguja Prolong con bisel a 30 grados. (Fotografías reproducidas con autorización de Life-Tech, Stafford, TX.)

Cuadro 48-1.

Sistemas de cánula sobre aguja

Sistema	Características de la aguja	Características de la cánula	Características del catéter	Características adicionales
B. Braun, Contiplex A (fig. 48-7)	Aguja calibre 20 Bisel corto: 32 grados Longitud: 5.4 cm	Diseño de cánula sobre aguja Calibre 18 Área no aislada de la punta de la aguja de 2 mm	Calibre 20 40 cm de largo Punta abierta con orificio distal único Graduaciones en centímetros hasta 20 cm Translúcido Tira de tungsteno, pero no muy radiopaco	Sin cable estimulador integrado Sin tubería de extensión integrada Costo: \$11.00*
B. Braun, Contiplex D	Aguja calibre 20, de 54 mm de longitud, con bisel a 15 o 30 grados Cánula calibre 18 Catéter calibre 20, de 40 cm de largo o Aguja calibre 20, de 110 mm de largo, con bisel a 15 grados Cánula calibre 18 Catéter calibre 20, de 90 cm de largo o Aguja calibre 22, de 33 o 55 mm de largo, con bisel a 15 grados Cánula calibre 20 Catéter calibre 24, de 40 cm de largo, expuesto en la punta	Diseño de cánula sobre aguja Cánula de fluoroetileno propileno Aguja totalmente cubierta con PTFE, salvo el electrodo de micropunta	Punta abierta con orificio distal único Graduaciones en centímetros hasta 20 cm (para catéter de 40 cm de largo) y 25 cm (para catéter de 90 cm de largo) Translúcido El catéter con tira de tungsteno, pero no muy radiopaco Estilete metálico interno sólo en el catéter calibre 24	Cable estimulador integrado de 36 cm de largo Tubería de extensión integrada de 31 cm de largo Costo: \$19.00 a \$35.00*
Pajunk MiniSet (fig. 48-8)	<i>Punta de Sprott:</i> Aguja calibre 21, de 64 mm de largo Cánula calibre 20, de 50 mm de largo Catéter calibre 20, de 50 cm de largo o Aguja calibre 24, de 64 mm de largo Cánula calibre 20, de 50 mm de largo Catéter calibre 25, de 40 cm de largo <i>Punta de Facet:</i> Aguja calibre 21, de 64 u 88 mm de largo Cánula calibre 18, de 50 o 75 mm de largo Catéter calibre 20, de 50 cm de largo o Aguja calibre 24, de 64 mm de largo Cánula calibre 18, de 50 mm de largo Catéter calibre 25, de 40 cm de largo	Diseño de cánula sobre aguja Punta de cánula ahusada especial para evitar que retroceda o se tuerza	El tamaño del catéter corresponde al tamaño de la cánula	Cable estimulador integrado Tubería de extensión de 40 cm desmontable

Información proporcionada por los fabricantes.

PTFE, politetrafluoroetileno.

*Costo en dólares estadounidenses.

EQUIPO DISPONIBLE EN LA ACTUALIDAD

En los cuadros 48-1, 48-2 y 48-3 se presentan los equipos disponibles para usarse en CPNB.

DIRECCIONES FUTURAS

El campo de aplicación del CPNB está apenas abriéndose, por lo tanto, hay muchas áreas disponibles para futuras investiga-

Cuadro 48-2.

Sistemas de catéter a través de aguja

Sistema	Características de la aguja	Características del catéter	Características adicionales
B. Braun Contiplex Tuohy (fig. 48-11)	Aguja de Tuohy, calibre 18 Bisel atraumático tipo Huber Longitudes disponibles: 38.1, 50.1, 102 y 152 mm Aislada con PTFE Electrodo de micropunta no aislada sobre el borde de avance del bisel de la punta de la aguja Sin graduaciones en cm en la aguja (esta característica se esperaba incluir en 2006)	Diseño de catéter a través de aguja Catéter calibre 20 Longitud: 100 cm Catéter de nailon poliamida Graduaciones en cm en hasta 20 cm Tres orificios distales con punta cerrada Translúcido Filamento de tungsteno, pero no muy radiopaco Sin estilete en el catéter Pequeño dispositivo para facilitar la introducción del catéter	Cable estimulador integrado (40 cm) Portilla lateral desmontable con tubería de extensión de 50 cm Cabeza Luer-lock con válvula hemostática y diafragma para introducción del catéter Costo: \$24.00 a \$35.00*
Pajunk, Plexolong (fig. 48-12)	<i>Punta de Tuohy:</i> Aguja calibre 18 Longitudes disponibles: 30, 50, 100 y 150 mm <i>Punta de Sprotte:</i> Aguja calibre 19.5 Longitudes disponibles: 60 y 120 mm <i>Punta de Facet a 45 grados:</i> Aguja calibre 19.5 Longitudes disponibles: 30, 50, 100 y 150 mm <i>Punta de Facet a 30 grados:</i> Aguja calibre 19.5 Longitudes disponibles: 30, 50, 100 y 150 mm Agujas aisladas con teflón Pequeña parte de la punta, no aislada, de 0.5 mm de largo Todas las agujas de cuando menos 40 mm de largo con graduaciones en cm	Diseño de catéter a través de aguja Catéter calibre 20 La longitud es de 50 o 90 cm Graduaciones en cm hasta 40 cm Translúcido Radiopaco Catéter con estilete El dispositivo de mayor tamaño que facilita la introducción del catéter mantiene el catéter en un rollo estéril	Cable estimulador integrado de 40 cm de largo Tubería de extensión de 40 cm desmontable Costo: \$17.00 a \$22.00* Juego pediátrico disponible que consta de: Aguja calibre 21, de 30 o 50 mm de largo Catéter calibre 25
Life-Tech, Prolong (fig. 48-18)	<i>Punta de Tuohy:</i> Aguja calibre 18 Longitudes disponibles: 40, 50, 100 y 150 mm <i>Punta de bisel corto (bisel B a 30 grados):</i> Aguja calibre 19 Longitudes disponibles: 40, 50, 100 y 150 mm Agujas aisladas con cubierta de fluorocarbono Área de la punta no aislada ~0.2 mm ² Sin graduaciones en cm en la aguja	Diseño de catéter a través de aguja Catéter calibre 21 Longitud: 91.44 cm Graduaciones en cm hasta 25 cm Tres orificios distales con punta cerrada Translúcido Radiopaco Sin estilete en el catéter Dispositivo pequeño que facilita la introducción del catéter	Cable estimulador integrado de 61 cm Tubería de extensión integrada de 45.7 cm Bola metálica en el eje de la aguja que indica el diámetro Costos: \$25.00 a \$40.00*

Información obtenida de los fabricantes.

PTFE, politetrafluoroetileno.

*Costo en dólares estadounidenses.

ciones, por ejemplo, se dispone de pocos datos objetivos para definir la mejor configuración de la punta de la aguja, que facilitaría la introducción del catéter y minimizaría el riesgo de lesión neural. Tampoco se ha estudiado el diseño ni la magnitud ideales de la porción no aislada de la punta de la aguja, ni el efecto de variar el tipo de material aislante. Por otra parte, aún son pocas las comparaciones, si es que hay algunas, de la facilidad de uso y eficiencia clínica de los diversos sistemas de CPNB disponibles. Más aún, si bien en varias series extensas se documenta

la seguridad de los CPNB, se justifica llevar a cabo más pruebas sobre la seguridad a largo plazo de esta técnica. En la literatura médica se apoya la eficacia analgésica de los CPNB, pero hacen falta más estudios sobre sus efectos posoperatorios en la función cognitiva, el sueño, la fatiga y otras medidas de la calidad de vida, así como en la rehabilitación, la hemostasia, la respuesta al estrés sistémico y la función inmunitaria.

La reciente aplicación de los CPNB en pacientes ambulatorios es un área adicional que requiere de más evaluación. Se

Cuadro 48-3.

Sistemas de catéter estimulador

Sistema	Características de la aguja	Características del catéter	Características adicionales
Pajunk, Stimulong Plus (fig. 48-16)	Puede usarse cualquier aguja Pajunk Plexolong de suficiente diámetro como para permitir que se introduzca un catéter calibre 20	Diseño de catéter a través de aguja Catéter estimulador calibre 20 Longitudes disponibles: 50 y 90 cm Catéter con cubierta de teflón Los 0.5 cm distales de la punta del catéter no aislados Graduaciones en cm hasta 40 cm Orificio distal único El catéter es radiopaco Catéter con dispositivo para introducirlo	El catéter con enchufe para conectar el estilete estimulador al estimulador nervioso Tubería de extensión de 40 cm relacionada
Arrow International, StimuCath (fig. 48-15)	Aguja de Tuohy calibre 17 o 18 Longitudes disponibles: 40, 80, 110 y 140 mm Agujas aisladas con pared delgada de poliéster Segmento no aislado de 5 mm de largo en la punta distal Una opción: segmento no aislado en el extremo proximal para conectar con el estimulador nervioso por medio de pinza dentada Otra opción: alambre estimulador integrado sobre la aguja Cono con alas Estilete metálico Graduaciones en centímetros	Diseño de catéter a través de la aguja Catéter estimulador calibre 19 (para Tuohy calibre 17) Catéter estimulador calibre 20 (para Tuohy calibre 18) Catéter estimulador reforzado con alambre, punta de bala Longitud disponible: 60 cm El material del catéter es poliuretano con acero inoxidable Los 5 mm distales del catéter no aislados, alambre metálico expuesto (catéter calibre 19) Los 6 cm distales del catéter no aislados, alambre metálico expuesto (catéter calibre 20) Segmento de rollo de alambre no aislado en el extremo proximal La cinta de seguridad corre internamente por toda la aguja Graduaciones en cm hasta 20 cm Orificio distal único llamado "Omniport" Catéter calibre 19, de color blanco; catéter calibre 20, de color azul Radiopaco El catéter viene con estilete para proporcionar rigidez al introducirlo Sin dispositivo para introducción integrado	En la primera versión, cable estimulador desmontable, pinza dentada para conectarse a la aguja, la parte proximal del catéter o el conector del catéter Snap lock En la versión más reciente, cable estimulador integrado en la aguja Tubería de extensión desmontable integrada de 15.2 o 45.7 cm de largo Costo: \$55.00 a \$85.00*
Te Me Na SAS Polyplex. Distribuido por Avid Medical (fig. 48-17)	<i>Polyplex T (punta de Tuohy):</i> Aguja calibre 18 Longitudes disponibles: 50, 90, 120 y 150 mm Punta no aislada de 0.5 mm <i>Polyplex N (punta de lápiz):</i> Aguja calibre 21 Longitudes disponibles: 30, 50 y 90 mm Cánula sobre aguja calibre 18	Diseño de catéter a través de la aguja con Polyplex T y CK Diseño de cánula sobre la aguja con Polyplex N, M, C Catéter estimulador calibre 20 90 cm de longitud Manguito de PTFE suprayacente Punta no aislada de 0.1 mm Graduaciones en cm Punta cerrada con tres orificios distales	Alambre estimulador integrado, fijo en la aguja Alambre estimulador integrado o pinza dentada añadida al catéter estimulador Tubería de extensión integrada fija en la aguja (20 cm de longitud) Costo: ~\$40.00*

(continúa)

Cuadro 48-3.

Sistemas de catéter estimulador (continuación)

Sistema	Características de la aguja	Características del catéter	Características adicionales
	La punta no aislada es de 0.5 a 0.7 cm <i>Polyplex M (punta con bisel corto, a 45 grados):</i> Aguja calibre 21 Longitud disponible: 50 mm Cánula sobre aguja calibre 18 Punta no aislada de 0.5 a 0.7 cm <i>Polyplex C (punta con bisel largo, de 20 grados):</i> Aguja calibre 21 Longitudes disponibles: 30, 50 y 90 mm Cánula sobre aguja calibre 18 Punta no aislada de 0.5 a 0.7 cm <i>Polyplex CK (punta con bisel largo, de 20 grados):</i> Calibre 18 Longitudes disponibles: 30, 50, 70, 90, 120 y 150 mm Punta no aislada de 0.05 mm Aislada con mezcla de poliéster Todas las agujas ≥ 50 mm con graduación en cm	Translúcido Radiopaco Estilete Con dispositivo para introducción	

Información proporcionada por los fabricantes.

PTFE, politetrafluoroetileno.

*Costo en dólares estadounidenses.

espera que los anestesiólogos regionales sigan trabajando con los fabricantes de equipo para que el campo siga avanzando. Por ejemplo, aún hay dudas acerca de la magnitud y el diseño ideales de la punta no aislada de la parte distal del catéter, de la corriente estimuladora aceptable durante la electrolocalización y del riesgo de lesión neural con ciertos sistemas disponibles en la actualidad, de modo que algunos investigadores aceptan salidas de corriente más elevadas de catéteres estimuladores que de agujas aisladas,⁸⁹ mientras que otros han observado que puede lograrse una corriente estimuladora más baja debido a una densidad de corriente alta en la punta del catéter estimulador.⁸⁷

A pesar de las bien conocidas ventajas de los CPNB, relativamente pocos clínicos están adecuadamente capacitados para introducir estas técnicas en su práctica; ya están en proceso programas de formación médica, y en Estados Unidos se dispone de diversos talleres de calidad y de sesiones de capacitación, igual que en Europa desde hace varios años. En esta era tecnológica, la capacitación virtual o con simuladores quizá resulte una excelente alternativa para la capacitación clínica. Además, la información para pacientes y cirujanos acerca de los beneficios de los CPNB puede ser decisiva para que siga avanzando la anestesia regional. Tal vez estudios futuros en que se documenten las ventajas en cuanto al resultado fisiológico de los CPNB impulsen la aplicación de estas técnicas. Queda por ver si la ecografía facilitará la colocación de los CPNB. Por último, se desconocen

las repercusiones de la introducción de soluciones de anestésico local encapsulado, de acción ultraprologada, en el desarrollo y el uso clínico de equipo y técnicas para CPNB.

Referencias

- Smith BE, Fischer HB, Scott PV: Continuous sciatic nerve block. *Anaesthesia* 1984;39(2):155–157.
- Serpell MG, Millar FA, Thomson MF: Comparison of lumbar plexus block versus conventional opioid analgesia after total knee replacement. *Anaesthesia* 1991;46(4):275–277.
- Edwards ND, Wright EM: Continuous low-dose 3-in-1 nerve blockade for postoperative pain relief after total knee replacement. *Anesth Analg* 1992;75(2):265–267.
- Matheny JM, Hanks GA, Rung GW, et al: A comparison of patient-controlled analgesia and continuous lumbar plexus block after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1993;9(1):87–90.
- Borgeat A, Schappi B, Biasca N, Gerber C: Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery: Patient-controlled interscalene analgesia versus patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1997;87(6):1343–1347.
- Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM: Continuous popliteal sciatic nerve block: An original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. *Anesth Analg* 1997;84(2):383–386.
- Borgeat A, Tewes E, Biasca N, Gerber C: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. *Br J Anaesth* 1998;81(4):603–605.

8. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87(1):88–92.
9. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91(1):8–15.
10. Lehtipalo S, Koskinen LO, Johansson G, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(3):258–264.
11. Chelly JE, Greger J, Gebhard R, et al: Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16(4):436–445.
12. White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: Does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97(5):1303–1309.
13. Matthews PJ, Govenden V: Comparison of continuous paravertebral and extradural infusions of bupivacaine for pain relief after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1989;62(2):204–205.
14. Schultz P, Anker-Moller E, Dahl JB, et al: Postoperative pain treatment after open knee surgery: Continuous lumbar plexus block with bupivacaine versus epidural morphine. *Reg Anesth* 1991;16(1):34–37.
15. Turker G, Uckunkaya N, Yavascaoglu B, et al: Comparison of the catheter-technique psoas compartment block and the epidural block for analgesia in partial hip replacement surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47(1):30–36.
16. Nielsen KC, Greengrass RA, Pietrobon R, et al: Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery—report of four cases. *Can J Anaesth* 2003;50(1):57–61.
17. Zaric D, Boysen K, Christiansen J, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery—a randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(3):337–341.
18. Buettner J, Klose R, Hoppe U, Wresch P: Serum levels of mepivacaine-HCl during continuous axillary brachial plexus block. *Reg Anesth* 1989;14(3):124–127.
19. van den Berg B, Berger A, van den Berg E, et al: Continuous plexus anesthesia to improve circulation in peripheral microvascular interventions. *Handchir Mikrochir Plast hir* 1983;15(2):101–104.
20. Camprubi Sociats I, Garcia Huete L, Sabate Pes A, et al: Use of axillary perivascular blockage of the brachial plexus with a catheter as treatment in accidental intra-arterial injection of drugs. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1989;36(3):167–170.
21. Haynsworth RF, Heavner JE, Racz GB: Continuous brachial plexus blockade using an axillary catheter for treatment of accidental intraarterial injections. *Reg Anesth* 1985;10:187.
22. Berger JL, Nimier M, Desmots JM: Continuous axillary plexus block in the treatment of accidental intraarterial injection of cocaine. *N Engl J Med* 1988;318(14):930.
23. Aguilar JL, Domingo V, Samper D, et al: Long-term brachial plexus anesthesia using a subcutaneous implantable injection system. Case report. *Reg Anesth* 1995;20(3):242–245.
24. Fischer HB, Peters TM, Fleming IM, Else TA: Peripheral nerve catheterization in the management of terminal cancer pain. *Reg Anesth* 1996;21(5):482–485.
25. Ansbro FP: A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg* 1946;71:716–722.
26. Sarnoff SJ, Sarnoff LC: Prolonged peripheral nerve block by means of indwelling plastic catheter. Treatment of hiccup. *Anesthesiology* 1951;12(3):270–275.
27. DeKrey JA, Schroeder CF, Buechel DR: Continuous brachial plexus block. *Anesthesiology* 1969;30(3):332.
28. Winnie AP: Interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1970;49(3):455–466.
29. Selander D: Catheter technique in axillary plexus block. Presentation of a new method. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21(4):324–329.
30. Brands E, Callanan VI: Continuous lumbar plexus block—analgesia for femoral neck fractures. *Anaesth Intensive Care* 1978;6(3):256–258.
31. Rosenblatt RM: Modified Seldinger technique for continuous interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth* 1981;6:82.
32. Thompson GE, Rorie DK: Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983;59(2):117–122.
33. Tuominen M, Rosenberg PH, Kalso E: Blood levels of bupivacaine after single dose, supplementary dose and during continuous infusion in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27(4):303–306.
34. Manriquez RG, Pallares V: Continuous brachial plexus block for prolonged sympathectomy and control of pain. *Anesth Analg* 1978;57(1):128–130.
35. Economidis G, Skountzos V: Nerve blocking of the sciatic and femoral nerves. Continual block with vein catheter on 44 patients. *Acta Anaesthesiol Belg* 1980;31(Suppl):223–228.
36. Vatahsky E, Aronson HB: Continuous interscalene brachial plexus block for surgical operations on the hand. *Anesthesiology* 1980;53(4):356.
37. Sada T, Kobayashi T, Murakami S: Continuous axillary brachial plexus block. *Can Anaesth Soc J* 1983;30(2):201–205.
38. Neimkin RJ, May JW Jr, Roberts J, Sunder N: Continuous axillary block through an indwelling Teflon catheter. *J Hand Surg (Am)* 1984;9(6):830–833.
39. Conacher ID, Kokri M: Postoperative paravertebral blocks for thoracic surgery. A radiological appraisal. *Br J Anaesth* 1987;59(2):155–161.
40. Lonnqvist PA: Continuous paravertebral block in children. Initial experience. *Anaesthesia* 1992;47(7):607–609.
41. Vaghadia H, Kapnoudhis P, Jenkins LC, Taylor D: Continuous lumbosacral block using a Tuohy needle and catheter technique. [see comment] *Can J Anaesth* 1992;39(1):75–78.
42. Chan V, Ferrante FM: Continuous thoracic paravertebral block. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds): *Postoperative Pain Management*. Churchill Livingstone, 1993.
43. Selander D, Dhuner KG, Lundborg G: Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21(3):182–188.
44. Buttner J, Kemmer A, Argo A, et al: Axillary blockade of the brachial plexus. A prospective evaluation of 1133 cases of plexus catheter anesthesia. *Reg Anaesth* 1988;11(1):7–11.
45. Selander D, Edshage S, Wolff T: Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1979;23(1):27–33.
46. Montgomery SJ, Raj PP, Nettles D, Jenkins MT: The use of the nerve stimulator with standard unsheathed needles in nerve blockade. *Anesth Analg* 1973;52(5):827–831.
47. Ford DJ, Pither C, Raj PP: Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesth Analg* 1984;63(10):925–928.
48. Anker-Moller E, Spangsborg N, Dahl JB, et al: Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: A comparison of the plasma concentrations and analgesic effect of bupivacaine 0.250% and 0.125%. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34(6):468–472.
49. Ben-David B, Lee E, Croitoru M: Psoas block for surgical repair of hip fracture: A case report and description of a catheter technique. *Anesth Analg* 1990;71(3):298–301.
50. Concepcion M: Continuous brachial plexus techniques. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds): *Postoperative Pain Management*. Churchill Livingstone, 1993.
51. Rosenblatt R, Pepitone-Rockwell E, McKillop MJ: Continuous axillary analgesia for traumatic hand injury. *Anesthesiology* 1979;51(6):565–566.
52. Prosser DP: Adaptation of an intravenous cannula for paediatric regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51(5):510.
53. Tan TS, Watcha MF, Safavi F, et al: Cannulation of the axillary brachial sheath in children. *Anesth Analg* 1995;80(3):640–641.
54. Thomson S: Long-term indwelling catheter for intermittent axillary plexus blocks with bupivacaine. [comment]. *Anaesth Intensive Care* 1990;18(2):276–277.

55. Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH: Cumulation of bupivacaine, desbutylbupivacaine and 4-hydroxybupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35(7):647–650.
56. Tuominen MK, Pere P, Rosenberg PH: Unintentional arterial catheterization and bupivacaine toxicity associated with continuous interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991;75(2):356–358.
57. Pere P, Pitkanen M, Rosenberg PH, et al: Effect of continuous interscalene brachial plexus block on diaphragm motion and on ventilatory function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36(1):53–57.
58. De Andres J, Bellver J, Barrera L, et al: A comparative study of analgesia after knee surgery with intraarticular bupivacaine, intraarticular morphine, and lumbar plexus block. *Anesth Analg* 1993;77(4):727–730.
59. Pere P: The effect of continuous interscalene brachial plexus block with 0.125% bupivacaine plus fentanyl on diaphragmatic motility and ventilatory function. *Reg Anesth* 1993;18(2):93–97.
60. Guzeldemir ME, Ustunsoz B: Ultrasonographic guidance in placing a catheter for continuous axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1995;81(4):882–883.
61. Larsen VH, Treschow M: Venous blood gas analysis for evaluation of blood circulation of the hand during continuous axillary block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39(5):554–556.
62. Pham-Dang C, Meunier JF, Poirier P, et al: A new axillary approach for continuous brachial plexus block. A clinical and anatomic study. *Anesth Analg* 1995;81(4):686–693.
63. Lucas MA, Harrop-Griffiths AW: Interscalene patient-controlled analgesia. *Anaesthesia* 1997;52(3):263–264.
64. Mezzatesta JP, Scott DA, Schweitzer SA, Selander DE: Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief. Intermittent bolus versus continuous infusion. *Reg Anesth* 1997;22(4):357–362.
65. Iskandar H, Rakotondriamihary S, Dixmerias F, et al: Analgesia using continuous axillary block after surgery of severe hand injuries: Self-administration versus continuous injection. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17(9):1099–1103.
66. Longo SR, Williams DP: Bilateral fascia iliaca catheters for postoperative pain control after bilateral total knee arthroplasty: A case report and description of a catheter technique. *Reg Anesth* 1997;22(4):372–377.
67. Ganapathy S, Wasserman RA, Watson JT, et al: Modified continuous femoral three-in-one block for postoperative pain after total knee arthroplasty. [see comment] *Anesth Analg* 1999;89(5):1197–1202.
68. Steele SM, Klein SM, D'Ercole FJ, et al: A new continuous catheter delivery system. *Anesth Analg* 1998;87(1):228.
69. Klein SM, Greengrass RA, Gleason DH, et al: Major ambulatory surgery with continuous regional anesthesia and a disposable infusion pump. *Anesthesiology* 1999;91(2):563–565.
70. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91(6):1473–1478.
71. Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(3):209–214.
72. Klein SM, Greengrass RA, Grant SA, et al: Ambulatory surgery for multiligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. *Can J Anaesth* 2001;48(4):375–378.
73. Horlocker TT, Hebl JR, Kinney MA, Cabanela ME: Opioid-free analgesia following total knee arthroplasty—a multimodal approach using continuous lumbar plexus (psoas compartment) block, acetaminophen, and ketorolac. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):105–108.
74. Denny NM, Barber N, Sildown DJ: Evaluation of an insulated Tuohy needle system for the placement of interscalene brachial plexus catheters. *Anaesthesia* 2003;58(6):554–557.
75. Kaloul I, Guay J, Cote C, et al: Ropivacaine plasma concentrations are similar during continuous lumbar plexus blockade using the anterior three-in-one and the posterior psoas compartment techniques. *Can J Anaesth* 2004;51(1):52–56.
76. Kaloul I, Guay J, Cote C, Fallaha M: The posterior lumbar plexus (psoas compartment) block and the three-in-one femoral nerve block provide similar postoperative analgesia after total knee replacement. *Can J Anaesth* 2004;51(1):45–51.
77. di Benedetto P, Casati A, Bertini L: Continuous subgluteus sciatic nerve block after orthopedic foot and ankle surgery: Comparison of two infusion techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(2):168–172.
78. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96(1):253–259.
79. Casati A, Vinciguerra F, Scarioni M, et al: Lidocaine versus ropivacaine for continuous interscalene brachial plexus block after open shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47(3):355–360.
80. Dadure C, Raux O, Gaudard P, et al: Continuous psoas compartment blocks after major orthopedic surgery in children: A prospective computed tomographic scan and clinical studies. *Anesth Analg* 2004;98:623–628.
81. Lee BH, Goucke CR: Shearing of a peripheral nerve catheter. *Anesth Analg* 2002;95(3):760–761.
82. Sutherland ID: Continuous sciatic nerve infusion: Expanded case report describing a new approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(5): 496–501.
83. Boezaart AP, de Beer JF, du Toit C, van Rooyen K: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46(3):275–281.
84. Boezaart AP, De Beer JF, Nell ML: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(5):406–413.
85. Borene SC, Rosenquist RW, Koorn R, et al: An indication for continuous cervical paravertebral block (posterior approach to the interscalene space). *Anesth Analg* 2003;97(3):898–900.
86. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100(2):395–402.
87. Wehling MJ, Koorn R, Leddell C, Boezaart AP: Electrical nerve stimulation using a stimulating catheter: What is the lower limit? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(3):230–233.
88. Kick O, Blanche E, Pham-Dang C, et al: A new stimulating stylet for immediate control of catheter tip position in continuous peripheral nerve blocks. *Anesth Analg* 1999;89(2):533–534.
89. Pham-Dang C, Kick O, Collet T, et al: Continuous peripheral nerve blocks with stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):83–88.
90. Copeland SJ, Laxton MA: A new stimulating catheter for continuous peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(6):589–590.
91. Salinas FV: Location, location, location: Continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):79–82.

www.rinconmedico.org

Catéteres estimuladores

André P. Boezaart, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. PERSPECTIVA GENERAL HISTÓRICA Y TENDENCIAS FUTURAS

III. LA TÉCNICA DEL CATÉTER ESTIMULADOR

Estimulación mediante aguja
Estimulación mediante catéter

Técnicas para fijar el catéter

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Ya ha sido determinado que los bloqueos nerviosos periféricos y los neuroaxiales proporcionan excelente analgesia para el tratamiento del dolor intenso, en especial posoperatorio, pero la principal limitación de estas modalidades es que dicho dolor suele durar más que el alivio proporcionado por las técnicas de inyección única. Por esa razón, se han creado bloqueos nerviosos periféricos continuos que prolongan la analgesia proporcionada por un método de inyección única e incrementan las posibilidades de titular la diferenciación sensitivo-motora del bloqueo. A diferencia de lo que sucede con las técnicas de inyección única, el bloqueo nervioso continuo mediante catéter perineural se puede suspender; también es posible modificar la administración lenta si se presentan efectos secundarios no deseados. En la década pasada, el énfasis principal estuvo en el desarrollo de catéteres de colocación relativamente sencilla y exacta, y de técnicas incruentas que garantizarán la eficacia, de

modo de reducir los fracasos derivados del bloqueo. Casi todos estos objetivos se lograron; ahora se busca definir indicaciones y estrategias de administración lenta para bloqueos nerviosos periféricos continuos, especialmente para cirugía ambulatoria.

Hoy día son dos las técnicas de colocación de los catéteres perineurales, la técnica con catéter no estimulador descrita por Steele y colegas¹ y la técnica con catéter estimulador.² En la primera, se introduce una aguja no aislada (en general, de Tuohy) cerca de un nervio con ayuda de un estimulador nervioso; a continuación se inyecta solución salina o anestésico local a través de la aguja para “expandir” el espacio perineural e introducir un catéter (en general, catéter epidural con múltiples orificios). Esta técnica es relativamente sencilla y proporciona un bloqueo primario fiable (anestésico local inyectado a través de la aguja). Empero, dado que el catéter se coloca sin confirmación de la posición de la punta, el índice de éxito del bloqueo secundario (administración lenta por el catéter) puede ser más bajo que en el bloqueo primario.

Con la técnica del catéter estimulador, se introduce una aguja aislada (normalmente, una aguja de Tuohy) cerca de un nervio y se aplica un estimulador nervioso, de manera similar a una técnica no estimuladora (fig. 49-1). Una vez que se electrolocaliza el nervio o el plexo, se introduce a través de la aguja un catéter con conexión eléctricamente conductiva hacia la punta del catéter (alambre en resorte² o estilete de acero³) (fig. 49-2). Esto permite estimular el nervio por medio del catéter, a fin de asegurar la colocación exacta. Con esta técnica, tanto la dosis en bolo como la administración lenta y continua de anestésico local se inyectan por el catéter. Por otra parte, se requiere de algunos pasos adicionales, pero al confirmarse la posición de la punta de la aguja, lógicamente debe reducirse el riesgo de fracaso del bloqueo secundario del bloqueo porque la colocación del catéter es más exacta.⁴

PERSPECTIVA GENERAL HISTÓRICA Y TENDENCIAS FUTURAS

Se atribuye a F. Paul Ansbro⁵ el primer bloqueo nervioso continuo, en 1946; si bien no usó un catéter perineural, introdujo una aguja roma en posición lateral respecto de la arteria subclavia y en contacto con la primera costilla, tras desencadenar parestesia en el brazo del paciente (cap. 48). A continuación, mantuvo firme la aguja atravesándole un corcho y fijó éste con cinta adhesiva a la piel. La aguja se conectó con un tubo de caucho a una jeringa Luer-Lok de 10 ml para repetir la inyección del anestésico local. El objetivo del bloqueo nervioso continuo era incrementar la acción de la procaína al 1%. El autor presentó 27 casos, en los cuales la duración promedio de la anestesia fue de 2 h, con variaciones de 90 min a 4 h y 20 min, mejoría significativa respecto de los 15 min habituales de una inyección única de procaína al 1%.

Es interesante que las primeras aplicaciones de la estimulación eléctrica de los nervios para el bloqueo nervioso periférico³ y el neuroaxial⁶ tuvieron lugar en 1951 y 1949, respectivamente, para facilitar la colocación precisa de catéteres para bloqueo continuo, y no de la aguja (caps. 5 y 17). Stanley y Lili-Charlotte Sarnoff fueron los pioneros de la estimulación nerviosa para bloqueo perineural periférico y subaracnoideo continuo para la colocación exacta de catéteres. En medio de la epidemia de poliomielitis de finales del decenio de 1940 y principios de los años cincuenta, los esposos Sarnoff trabajaron en la creación del “respirador electrofrénico” en la *Harvard School of Public Health*.⁷ Este dispositivo permitía provocar la respiración estimulando el nervio frénico por vía transcutánea en casos de poliomielitis bulbar para lo cual aquello era imposible mediante el ventilador de presión negativa (pulmón de acero). En esa época, la hija de la pareja, Daniela, contrajo poliomielitis bulbar y se salvó gracias a este método, hecho que fue noticia mundial bajo el titular de “El dispositivo (que) burla a la muerte”.

Armado con este conocimiento y con experiencia previa en la colocación precisa de catéteres intratecales con estimulación nerviosa,⁶ cuando se solicitó a Stanley Sarnoff que atendiera a un paciente aquejado de hipo resistente al tratamiento,³ colocó un catéter para “bloqueo nervioso periférico prolongado” de modo de bloquear de continuo, y con exactitud, el nervio frénico del paciente, al estimularlo a través del catéter. En su



Figura 49-1. El primer paso son las técnicas de localización nerviosa idénticas a las que se utilizan con catéteres no estimuladores. Aquí se muestra la introducción de la aguja para bloqueo del nervio femoral (crural).



Figura 49-2. Una vez que se localiza el nervio mediante estimulación con la aguja, esta última se desconecta del estimulador nervioso y la respuesta motora cesa. Ahora, el catéter estimulador se conecta al estimulador nervioso y se introduce a través de la aguja, con lo cual reaparece la respuesta motora.

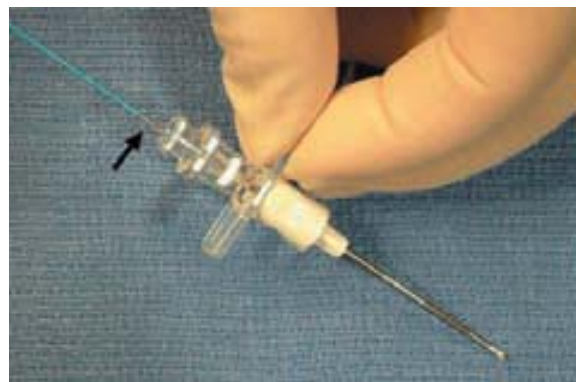


Figura 49-3. A medida que el catéter estimulador se introduce por la aguja, la punta expuesta (flecha) del catéter hace contacto eléctrico con el revestimiento metálico interno de la aguja y de nuevo permite la estimulación con la aguja hasta que la punta del catéter sale de ésta.

descripción de la técnica declaró que: “la colocación precisa de la punta de la aguja y el catéter es importante para el éxito del procedimiento... adaptamos un método previamente descrito de localización eléctrica de catéteres para dicho fin... al aplicar un potencial eléctrico a la punta del catéter por medio de su estilete en el espacio subaracnoideo. En este estudio se usó el mismo principio de ubicación de la punta de la aguja respecto del nervio frénico”.

De hecho, en un principio la estimulación nerviosa para el bloqueo nervioso se utilizó para colocar con exactitud catéteres para bloqueo continuo de un nervio motor, el frénico. Paradójicamente, a menudo se hace referencia a la técnica con catéter no estimulador como la “técnica clásica”, cuando de hecho la técnica con estimulación fue la que primero se describió.

Fue decenios después de que el uso del estimulador nervioso se popularizó para bloqueo de nervios periféricos con inyección única, cuando se “reinventó” la técnica de colocación de catéteres para bloqueos nerviosos periféricos continuos estimulando el nervio, tanto con la aguja como con el catéter.^{2,8} Durante los 30 años transcurridos luego de las primeras descripciones de Sarnoff y Sarnoff, el desarrollo de bloqueos nerviosos periféricos continuos se enfocó principalmente en la extremidad superior, sobre todo para mejorar el flujo sanguíneo mediante bloqueo simpático para reimplantación de partes amputadas de manera traumática. Durante los decenios de 1970 y 1980, la mayoría de los autores recurrió a variantes de la técnica perivascular axilar.⁹⁻¹² Por ejemplo, durante la guerra civil de Angola, en 1975, el autor del presente capítulo, que fungía como anestesiólogo de la *Number 1 Forward Surgical Unit*, aplicó una técnica de disección, y con visión directa, colocó catéteres centrales en el espacio perivascular para tratar el dolor producido por lesiones graves de la mano y el brazo ocurridas en el campo de batalla.¹³ Cabe hacer notar que la principal indicación para el bloqueo continuo en los decenios de 1970 y 1980 fue lograr un bloqueo simpático y mejorar el flujo sanguíneo; en esa época, la analgesia se consideraba apenas un “bono” adicional, y no se tornó en objetivo primario sino a principios del decenio de 1990.

En esos años, el hincapié se desvió hacia bloqueos nerviosos continuos para manejar el dolor posoperatorio agudo, fenómeno impulsado, entre otros factores, por la búsqueda de intervenciones quirúrgicas ambulatorias más costeables después de la escalada exponencial de los costos de la atención de la salud hacia finales de los años 80. Debido a la eficiencia y la seguridad relativa de los bloqueos nerviosos neuroaxiales, se prestó poca atención a las extremidades inferiores cuando empezó a desarrollarse la técnica, y el principal enfoque fueron los bloqueos continuos para la extremidad superior.¹⁴⁻¹⁷ Durante esta era, la mayoría de los investigadores sólo aplicaba la técnica con catéter no estimulador para tratamiento después de diversos procedimientos quirúrgicos mayores de las extremidades superiores e inferiores. François Singelyn y colaboradores¹⁸ fueron los primeros en demostrar que el bloqueo continuo del nervio femoral (crural), después de remplazo total de cadera, controla mucho mejor el dolor que la morfina por vía intravenosa y la analgesia epidural. Este informe fue seguido de otros en que también se documenta que con los bloqueos nerviosos continuos se obtiene excelente potencial analgésico, se reducen las complicaciones y la rehabilitación es más rápida.^{19,20}

No obstante, el fracaso secundario de los catéteres para bloqueo nervioso continuo constituye un obstáculo importan-

te para reproducir los resultados citados en estos reportes y en otros.²¹⁻²⁵ Ganapathy y colaboradores,²⁶ así como Klein y colegas,²⁷ alertaron a los médicos respecto de la importancia de asegurar la funcionalidad de los catéteres antes de que los pacientes vuelvan a casa. Darlos de alta del hospital con bloqueos nerviosos continuos que funcionan mal una vez disipado el bloqueo primario puede aumentar los costos del manejo posoperatorio si tienen que volver a ser hospitalizados para tratamiento del intenso dolor resultante;²⁷ por ello, el concepto del catéter estimulador (o técnica de Sarnoff) fue revisado a mediados de la década de 1990.^{2,8}

LA TÉCNICA DEL CATÉTER ESTIMULADOR

Esta técnica describe de manera general la técnica con estimulador aplicable a casi todos los bloqueos nerviosos periféricos, si bien los aspectos específicos varían un poco para procedimientos particulares de bloqueo nervioso. En las figuras 49-1 a 49-7 se ilustran las maniobras específicas para la colocación del catéter estimulador.

Estimulación mediante aguja

- El estimulador nervioso se fija en una aguja aislada, calibre 17 a 20 (p. ej., StimuCath, Arrow International, Reading PA, EUA), y se ajusta para que suministre de 1 a 1.5 mA (fig. 49-1).
- Se hace avanzar la aguja hasta desencadenar una respuesta motora enérgica de los grupos musculares blanco, con una salida de corriente de 0.3 a 0.5 mA (100 a 300 μ s; frecuencia de 1 a 2 Hz).
- A continuación, la aguja se mantiene inmóvil en la posición estimuladora; no se inyecta anestésico local ni solución salina a través de ésta.
- El estimulador nervioso se desconecta de la aguja y se fija en el extremo proximal del catéter estimulador (fig. 49-2).



Figura 49-4. A medida que se hace avanzar el catéter a través de la aguja, la punta de éste (flecha) acaba por salir, lo cual resulta en una transición de estimulación eléctrica a través de la aguja a estimulación mediante la punta del catéter.

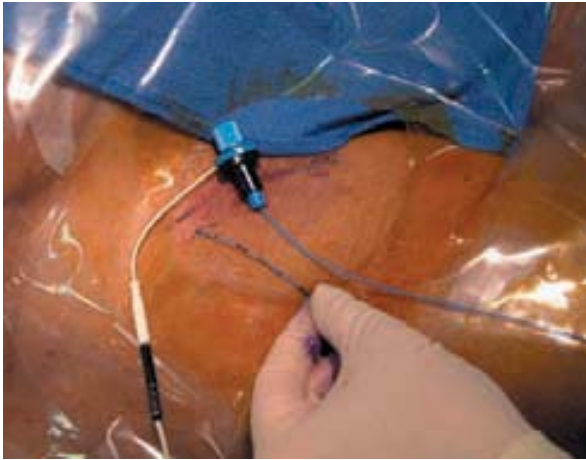


Figura 49-5. Una vez que se logra la colocación del catéter, las marcas de profundidad permiten introducirlo a la profundidad deseada.

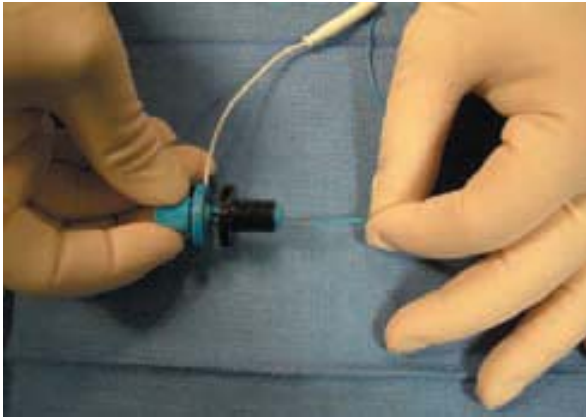


Figura 49-6. De manera similar a la punta, el extremo de inyección del catéter tiene una superficie conductora expuesta. Este extremo se fija a una portilla de inyección, que permite la conexión eléctrica (neuroestimulación) y sirve como conducto para líquidos (inyección o administración lenta de anestésico local).



Figura 49-7. Se demuestra la maniobra para fijar el extremo del catéter a la portilla de inyección/electroestimulación.

Estimulación mediante catéter

- Se hace avanzar el catéter a través de la aguja para desencadenar una respuesta motora similar a la desencadenada mediante estimulación con aguja (figs. 49-2 a 49-4).
- Se hace avanzar el catéter hasta rebasar el extremo distal de la aguja, mientras se mantiene la respuesta motora deseada (debe ser cualitativamente similar).
- Las marcas de profundidad del catéter se observan de principio a fin del procedimiento. Es necesario familiarizarse con la forma en que estas marcas de profundidad se relacionan con el eje de la aguja (fig. 49-5). En otras palabras, el operador siempre debe saber la profundidad de colocación del catéter (y si la punta del catéter está dentro de la aguja o salió por la punta de ésta).
- A continuación se conecta el catéter a una portilla de administración-estimulación (figs. 49-6 y 49-7).

Perlas clínicas

INTRODUCCIÓN DEL CATÉTER Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS

- Cuando la respuesta motora desaparece o su calidad no es la deseada por el avance del catéter, se extrae éste con sumo cuidado (para no cortarlo) hasta que queda dentro del eje de la aguja.
- Con el catéter en la aguja (lo cual convierte la estimulación con catéter en estimulación con aguja), se manipula ésta un poco, haciéndola rotar en dirección de las manecillas del reloj o en dirección contraria, o bien moviéndola unos milímetros hacia adentro o afuera, mientras se mantiene la respuesta motora deseada. Es innecesario reconectar la aguja al estimulador porque la punta del catéter mantiene el contacto eléctrico con la pared interna de la aguja.
- Una vez que se modifica la posición de la aguja y que se obtiene la estimulación deseada, se hace avanzar nuevamente el catéter. Este proceso se repite cuando se hacen ligeros cambios en la aguja después de extraer con cuidado el catéter, hasta que se desencadena la respuesta motora deseada al avanzar éste. A continuación, se hace avanzar el catéter de 3 a 5 cm a lo largo del nervio apropiado.

Técnicas para fijar el catéter

Se han descrito diversas técnicas para fijar el catéter y evitar que se desprenda; dicho dispositivo puede introducirse a través de un túnel subcutáneo que disminuye de manera significativa la probabilidad de desprendimiento. Hay dos métodos básicos para hacer dicho túnel: 1) formación de túnel sin "puente cutáneo", y 2) formación de túnel con "puente cutáneo". El puente cutáneo facilita la extracción del catéter, y en circunstancias normales, se utiliza para cateterismo de corto plazo (uno a siete días); el túnel sin puente cutáneo suele usarse para cateterismo de administración lenta de largo plazo (>7 días), y tiene la ventaja potencial de prevenir infecciones. El primer método suele relacionarse con escape más abundante en el área respectiva, mientras que el segundo puede hacer más difícil la extracción del catéter.

Con una técnica de uso frecuente, el estilete de acero interno de la aguja de Tuohy hace las veces de guía. Si se planea un puente cutáneo, la aguja entra en la piel 2 a 3 cm a partir del sitio de salida del catéter, pero a través de este sitio si no se desea dicho puente (se tiene especial cuidado de no dañar el catéter). A continuación, se hace avanzar el estilete de 8 a 10 cm por vía subcutánea. Posteriormente, la aguja de Tuohy se desliza sobre el estilete, se retira éste, y el extremo distal del catéter se hace avanzar de manera retrógrada a través de la aguja. A continuación, se extrae la aguja y el catéter permanece en el túnel. Si se deja un puente cutáneo, se puede introducir un pedazo pequeño de tubería de plástico o silicona para proteger la piel bajo el puente cutáneo. Se han usado con éxito diversos materiales adhesivos y métodos (p. ej., aerosol adhesivo médico, Steri-Strips y apósitos oclusivos transparentes).²⁵

RESUMEN

El desarrollo de la técnica con catéter estimulador ha mejorado de manera significativa la exactitud de la colocación de catéteres cerca de nervios y plexos periféricos, pero es necesario profundizar en la investigación a fin de esclarecer las indicaciones quirúrgicas y las estrategias de administración lenta óptimas para técnicas de bloqueo nervioso continuo.

Referencias

1. Steele SM, Klein SM, D'Ercole FJ, et al: A new continuous catheter delivery system (Letter). *Anesth Analg* 1998; 87(1):28.
2. Boezaart AP, de Beer JF: Accurate placement of a catheter for selective continuous interscalene brachial plexus nerve block (abstract). World Congress of Anesthesiologists, 1996, Sydney, Australia, Abstract number V14.
3. Sarnoff SJ, Sarnoff LC: Prolonged peripheral nerve block by means of indwelling plastic catheter. Treatment of hiccup. *Anesthesiology* 1951;12(3):270-277.
4. Salinas FV, Neal JM, Sueda LA, et al: Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(3):212-220.
5. Ansbro FP: A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg* 1946;71(6):716-722.
6. Sarnoff SJ: Functional localization of intraspinal catheters. *Anesthesiology* 1950;11:360-366.
7. Sarnoff SJ, Hardenbergh E, Whittenberger JL: Electrophrenic Respiration. *Science* 1948;108:482.
8. Boezaart AP, de Beer JF, Du Toit C, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46(3):275-281.
9. Selander D: Catheter technique in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21:324-329.
10. Manriquez RG, Pallares V: Continuous brachial plexus block for prolonged sympathectomy and control of pain. *Anesth Analg* 1978;57:128-130.
11. Sada T, Kobayashi T, Murakami S: Continuous axillary brachial plexus block. *Can Anaesth Soc J* 1983;30(2):201-205.
12. Ang ET, Lassale B, Goldfarb G: Continuous axillary brachial plexus block—A clinical and anatomical study. *Anesth Analg* 1984;63:680-684.
13. Buckenmaier CC III: Battlefield Orthopaedic Injuries. In: Boezaart AP (ed): *Anesthesia and Orthopaedic Surgery*. McGraw-Hill, 2006 (in press).
14. Haasio J, Tuominen M, Rosenberg PH: Continuous interscalene brachial plexus block during and after shoulder surgery. *Ann Chir Gynaecol Suppl* 1990;79:103-107.
15. Rosenberg PH, Pere P, Hekali R, et al: Plasma concentrations of bupivacaine and two of its metabolites during continuous interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1991;66:25-30.
16. Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH: Cumulation of bupivacaine, desbutylbupivacaine and 4-hydroxy bupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:647-650.
17. Koh DLH, Lim BH: Postoperative continuous interscalene brachial plexus blockade for hand surgery. *Ann Acad Med Singapore* 1995;24(4) (Suppl):3S-7S.
18. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88-92.
19. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;19(1):8-15.
20. Chelly JE, Greger J, Gebhard R, et al: Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16(4):436-445.
21. Borgeat A, Schäppi B, Biasca N, et al: Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery. *Anesthesiology* 1997;87(6):1343-1347.
22. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Interscalene perineural ropivacaine infusion: A comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(1):1-3.
23. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100(2):395-402.
24. Ilfeld BM, Thannikary LJ, Morey TE, et al: Popliteal sciatic perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;101(4):970-977.
25. Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(3):209-214.
26. Ganapathy S, Wasserman RA, Watson JT, et al: Modified continuous femoral three-in-one block for postoperative pain after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1999;89:1197-1202.
27. Klein SM, Steele SM, Nielsen KC, et al: The difficulties of ambulatory interscalene and intra-articular infusions for rotator cuff surgery: A preliminary report. *Can J Anesth* 2003;50(3):265-269.

www.rinconmedico.org

Anestesia regional guiada por ultrasonido

www.rinconmedico.org

Introducción a las técnicas de anestesia regional apoyadas con ultrasonido

Andrew T. Gray, MD, PhD

I. IMÁGENES POR ULTRASONIDO

II. DOPPLER

III. IDENTIFICACIÓN DE NERVIOS CON ULTRASONIDO

IV. VISIBILIDAD DE LA PUNTA DE LA AGUJA PARA BLOQUEO

V. MÉTODOS DE BLOQUEO REGIONAL CON ULTRASONIDO

VI. LIMITACIONES DE LA OBTENCIÓN DE IMÁGENES CON ULTRASONIDO

VII. CAPACITACIÓN Y SEGURIDAD

IMÁGENES POR ULTRASONIDO

Las imágenes por ultrasonido utilizan ondas sonoras de alta frecuencia (3 a 17 MHz), y como la velocidad del sonido en el tejido blando es relativamente constante (1 540 m/s), la posición de los objetos se infiere a partir del tiempo transcurrido hasta recibir los ecos. El producto de la longitud de onda y la frecuencia es la velocidad del sonido, de modo que las ondas sonoras de alta frecuencia tienen longitudes de onda más cortas y, por ende, proporcionan una mejor resolución parcial. La atenuación de dichas ondas depende de la frecuencia (aproximadamente 0.75 dB/cm/MHz), de modo que la penetración de las de alta frecuencia en tejidos profundos es limitada. Como guía para intervenciones, una de las mayores ventajas del ultrasonido respecto de otras modalidades de obtención de imágenes es que se reciben en tiempo real; en la práctica clínica es común una velocidad de cuadro de 30 Hz o más.

En teoría, la obtención de imágenes ecográficas puede provocar el calentamiento de los tejidos por la absorción de ondas sonoras (la cual se cuantifica por el índice térmico). Por otra parte, la transmisión de estas ondas también puede causar cavitación

(formación de un cuerpo de gas, cuantificado por el índice mecánico), y aunque con el ultrasonido diagnóstico no se han confirmado efectos biológicos adversos, es prudente limitar el rastreo al necesario para la atención en clínica y la instrucción relacionada.

El artefacto vinculado con mayor frecuencia con la obtención de imágenes de ultrasonido es el **artefacto por contacto**, que se define como la pérdida de acoplamiento acústico entre el transductor y la piel. En circunstancias normales, se aplica un gel para el rastreo a fin de excluir el aire de la interfaz entre el transductor y la piel; dicha interfaz se puede alterar sencillamente porque el transductor no toque la piel, o bien por el atrapamiento de burbujas de aire bajo la cubierta estéril del transductor. Si la aguja para el bloqueo se introduce demasiado cerca del transductor, se modificará el contacto con la piel, de modo que se requiere de presión firme y uniforme con el transductor (como al sostener una mascarilla para ventilar a un paciente anestesiado) para que el escaneo sea óptimo. La compresión manual ejercida con el transductor suele ser óptima para el bloqueo regional, suficiente para causar coaptación ligera de las paredes de las venas superficiales en el campo de obtención de imágenes.

En este capítulo, el autor usará la nomenclatura estándar del *American Institute of Ultrasound in Medicine* (AIUM) para la manipulación de transductor: inclinación, mecimiento, deslizamiento, compresión y rotación.¹

DOPPLER

En 1842, Christian Johann Doppler describió la desviación de frecuencia que se produce cuando se mueve una fuente o un receptor de onda. La observación estelar de Doppler se ha aplicado a la estimación de la velocidad de reflectores en movimiento en el cuerpo (en general, los eritrocitos) midiendo el cambio de frecuencia de las ondas sonoras. Con las modernas imágenes de velocidad Doppler, en color, se mapea la velocidad media respecto de una escala de color; específicamente, los sistemas de mapeo de flujo en color superponen un mapa de velocidad en seudocolor a una imagen bidimensional en escala de grises.²

A últimas fechas, se desarrolló una nueva tecnología Doppler en color,³ que en lugar de estimar el cambio de frecuencia Doppler medio, se basa en estimar el espectro de energía Doppler integrado. La ventaja del Doppler de poder es su sensibilidad para detectar el flujo sanguíneo, más que las imágenes de velocidad (por un factor de 3 a 5 en algunos casos). Además, la señal Doppler de poder integrada es casi independiente del ángulo entre el vaso y el haz transductor; por último, no está sujeto a artefactos de solapamiento. Las desventajas del Doppler de poder son su gran sensibilidad al movimiento (artefacto de centelleo) y la falta de información direccional.

Cuando se efectúan bloqueos regionales es importante distinguir entre arterias y nervios monofasciculares de pequeño calibre, pues estas dos estructuras anatómicas a menudo corren juntas. Por las razones citadas, el Doppler de poder es el mejor recurso para este fin; además, las pulsaciones visibles con compresión con sonda también pueden ser útiles para identificar arterias de pequeño calibre. En algunos sujetos normales, la vasculatura de los

nervios se demuestra con Doppler en color; de la misma manera, en ocasiones se pueden detectar los vasos longitudinales del epineurio o la microvasculatura de los nervios.^{5,6} Con todo, una señal Doppler robusta distingue claramente entre arterias y nervios de pequeño calibre (fig. 50-1).

IDENTIFICACIÓN DE NERVIOS CON ULTRASONIDO

Los nervios periféricos tienen una ecotextura fascicular (fig. 50-2), lo que significa que cuando se ven en un escaneo transverso (proyección de eje corto), ofrecen un aspecto de “panal”.⁷ Cuando surgen preguntas respecto de la identificación de un nervio, a menudo conviene rastrear la trayectoria y las divisiones conocidas del mismo. El escaneo transversal con deslizamiento de un transductor lineal ancho es el método preferido para seguir la trayectoria de un nervio. Los cortes del eje largo permiten proyecciones panorámicas de la trayectoria del nervio, pero son difíciles de construir y la construcción lleva tiempo.⁸

Los nervios pueden cambiar de forma a lo largo de su trayectoria, dependiendo de los tejidos circundantes; además, ésta también puede curvarse, incluso cambiar con el movimiento de la extremidad. Aun así, si no hay una ramificación importante, el área de corte transversal es relativamente constante en toda la trayectoria del nervio y puede usarse como característica discriminante. Con las técnicas de ultrasonido de alta resolución pueden obtenerse imágenes de nervios monofasciculares incluso de 1 mm de diámetro.⁹

Los nervios periféricos muestran anisotropía,^{10,11} lo cual implica que la amplitud de los ecos recibidos variará con el ángulo de insonación, de modo que cambios de ángulo de apenas 10 grados en dirección contraria a la perpendicular del eje del nervio reducirán considerablemente su ecogenicidad. Los tendones están aún más ordenados que los nervios, de modo que los efectos anisotrópicos se manifiestan con cambios de ángulo de hasta 2 grados. La



Figura 50-1. Obtención de imágenes Doppler de poder en color. En esta ecografía del antebrazo se observan la arteria y el nervio cubital en la proyección transversa (eje corto). Gracias a la señal Doppler de poder, en color, se distingue claramente entre la arteria cubital y el nervio cubital adyacente.

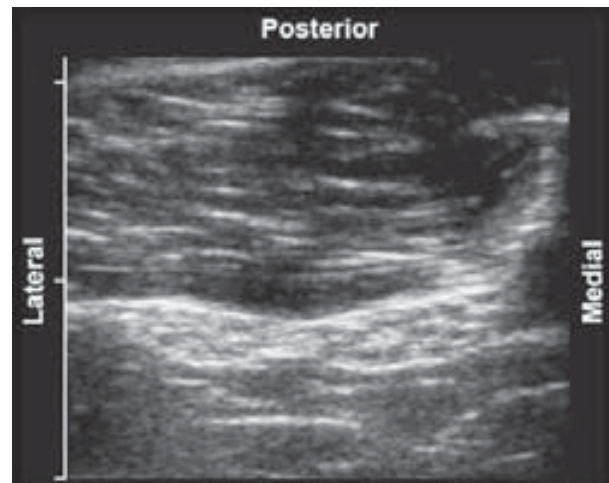


Figura 50-2. Ecotextura fascicular de nervios periféricos. En esta ecografía del muslo se observan las ecotexturas fasciculadas de los nervios peroneo común (lateral) y tibial (medial).

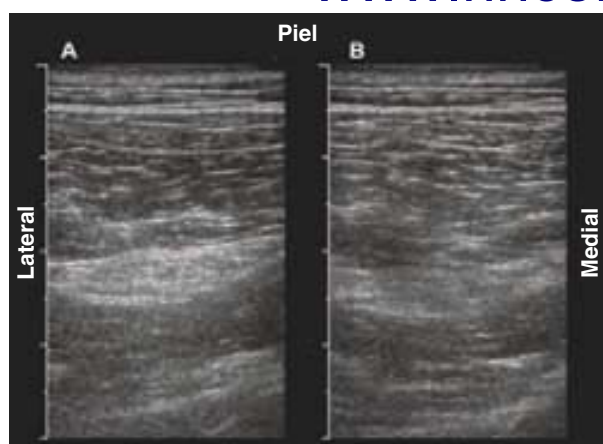


Figura 50-3. Anisotropía de nervios periféricos. En estas ecografías lado a lado, el nervio ciático se observa en la proyección transversa (eje corto). Al inclinar unos 10 grados el transductor, respecto de la posición neutral (A), se reducen notablemente los ecos recibidos desde el nervio (B).

manipulación del transductor es importante para la optimización de las imágenes de nervios que se obtengan. Los clínicos capacitados naturalmente ajustarán el transductor para captar los ecos producidos por el nervio (fig. 50-3).

El movimiento de los nervios se revela mediante imágenes de ultrasonido dinámico,¹² método que arroja imágenes de los nervios con la extremidad en movimiento. El mejor ejemplo del movimiento de los nervios proviene de la fosa poplítea, pues al mover el pie se observa un modelo de “vaivén” característico del movimiento de los nervios que puede usarse para identificar al peroneo común, el tibial y el ciático común.

VISIBILIDAD DE LA PUNTA DE LA AGUJA PARA BLOQUEO

Varios factores influyen en la visibilidad de la punta de la aguja,¹³ siendo uno de los más importantes el ángulo de la aguja de bloqueo respecto del haz de ultrasonido. Desde ángulos de haz perpendiculares a la aguja se obtienen reflejos en espejo fuertes, incluso si la aguja está un poco fuera del plano de escaneo.¹⁴ En estudios de eco de la punta de la aguja se ha encontrado una correlación lineal entre el ángulo de incidencia y la brillantez media.¹⁵

Una estrategia reciente para mejorar la visibilidad de la punta de la aguja son las imágenes espaciales combinadas (dirigir el haz en diferentes ángulos para producir escaneos que se superponen y forman una imagen compuesta). Si bien se ha encontrado que la combinación espacial reduce el efecto del ángulo en el eco de la punta de la aguja respecto de las imágenes de línea única, aún se llega a reducir la visibilidad de la aguja.¹⁶ La mejor manera de visualizar la punta de la aguja es con el bisel orientado directamente al transductor o en dirección contraria al mismo.^{17,18} Como es de esperar, cuando aumenta el diámetro de la aguja, mejora la visualización del eco de su punta.

La visibilidad de la aguja se dificulta con los bloqueos más profundos por diversas razones. Con ángulos pronunciados, el transductor sólo recibe retrodispersión de la aguja, más que un reflejo fuerte en espejo; el haz también se atenúa y amplía más allá

de la zona focal. La visualización de la punta de la aguja puede ser problemática, particularmente en tejidos que generan mucho eco, como el adiposo, de modo que quizá sea necesario hacer avanzar la aguja o extraerla poco a poco (un eco en movimiento confirma la identificación de la punta de la aguja). Una alternativa es girar lentamente la aguja para cambiar la orientación del bisel.

MÉTODOS DE BLOQUEO REGIONAL CON ULTRASONIDO

Son dos los métodos básicos utilizados con mayor frecuencia para la colocación de la aguja con guía ultrasonográfica. Con el método fuera del plano, la aguja cruza el plano de obtención de imágenes como si fuera un punto ecogénico; el objetivo suele colocarse en el centro del campo de visión. De manera habitual, la primera vez que se introduce la aguja es de manera superficial respecto del objetivo. El transductor se manipula mediante deslizamientos e inclinaciones para seguir la punta de la aguja a medida que avanza. Para esta técnica, es importante distinguir entre el eco de la punta de la aguja y el eco del eje, lo cual por lo general se confirma extrayendo ligeramente la aguja para orientarla en dirección retrógrada desde el plano de obtención de imágenes.

Con el método en el plano, tanto la punta como el cuerpo se ven por completo a lo largo del eje de la aguja. El objetivo se coloca en el lado opuesto del campo de obtención de las imágenes (lejos del lado de la aguja que se aproxima). Es esencial establecer la visibilidad de la punta de la aguja antes de hacer avanzar esta última, así como detectar sus alineaciones parciales respecto del plano de obtención de las imágenes.

Este esquema general está simplificado (el haz de sonido semeja la forma de un reloj de arena más que un plano). Aunque parecería haber una ventaja obvia en la visualización de la aguja que se aproxima, las limitaciones respecto de la visibilidad de su punta en la práctica clínica hacen la comparación menos clara. En la institución donde se desempeña el autor se aplican los dos métodos descritos, y se han observado índices similares de parestesias, punciones vasculares y éxito general del bloqueo, resultados que deben confirmarse con estudios controlados. Por otra parte, los resultados podrían no ser aplicables a todos los bloqueos porque las consecuencias de la colocación errónea de la aguja son diferentes según la localización anatómica. De cualquier modo, la capacitación y la habilidad del operador quizá sean más importantes que el método de bloqueo regional en sí; en ambos casos, la punta de la aguja se dirige al borde del nervio (no directamente a éste).

El nervio blanco puede verse en el eje corto (SAX) o en el eje largo (LAX). Las proyecciones SAX del blanco han dominado los bloqueos regionales porque son estables y permiten evaluar la distribución circunferencial del anestésico local inyectado. Las proyecciones LAX de vasos grandes y rectos a veces se utilizan para procedimientos de acceso vascular porque si el vaso y la aguja se mantienen en el plano de obtención de imágenes se fuerza a la aguja a entrar al vaso.

LIMITACIONES DE LA OBTENCIÓN DE IMÁGENES CON ULTRASONIDO

Conforme se perfeccione la tecnología ecográfica, lo mismo sucederá con la calidad de las imágenes que se obtengan de los nervios. Como quiera que sea, hoy día son obvias las limitaciones

relacionadas con imágenes de los nervios de menor tamaño y más profundos; por ejemplo, sólo ha resultado factible obtener imágenes directas del plexo lumbar en niños de 30 kg de peso o menos.¹⁹ Aunque la obtención de imágenes por ultrasonido del nervio ciático suele ser exitosa, en la fosa poplíteica falló en 21 de 74 adultos (28%).²⁰ En este último estudio, la única correlación con la falta de visibilidad fue el tamaño de la extremidad.

En el contexto de la epidemia actual de obesidad, es importante comentar respecto de pacientes en quienes se dificulta la obtención de imágenes. Para algunos bloqueos regionales, conviene apoyarse en puntos de referencia subrogados vasculares y no en la obtención de imágenes directas de los nervios. Tal vez sea ésta la razón subyacente de que el bloqueo infraclavicular (con tres cordones del plexo braquial que abrazan la pared) y el axilar (con tres ramas del plexo braquial que abrazan la pared) sean tan populares con la obtención de imágenes por ultrasonido. Otra alternativa es combinar las imágenes ecográficas con la estimulación nerviosa como valoración funcional para la localización de nervio.

En la actualidad, la capacidad del ultrasonido es limitada en cuanto a la determinación de los puntos terminales para la inyección del anestésico local. Aunque se ha demostrado un efecto de ahorro de volumen para la guía ecográfica para bloqueo regional,²¹⁻²³ falta establecer los límites inferiores firmes y los signos sonográficos que pronostiquen el bloqueo con anestésico local de los nervios periféricos.

CAPACITACIÓN Y SEGURIDAD

La obtención de imágenes por ultrasonido es clave en la práctica clínica para ecocardiografía transesofágica, colocación de catéter y bloqueos, y es probable que la capacitación pueda ser cruzada respecto de estas habilidades.

Para ser competente en la obtención de imágenes ecográficas para bloqueo regional, hay varios pasos trascendentales.^{24,25} El primero es la habilidad para escanear (habilidad para obtener imágenes y reconocer los nervios), para lo cual son clave la práctica del procedimiento y la revisión de los archivos de enseñanza. En este proceso es importante crear programas de control de calidad de imagen, de modo que el número de ajustes sea mínimo al llevar a cabo bloqueos reales; se debe estudiar con imágenes de la mejor calidad posible antes de “graduarse” a otro aparato (algunas personas empiezan por abajo y se frustran). Respecto del arte y la práctica de la obtención de imágenes neurales, conviene empezar con los nervios más fáciles de visualizar (cubital y mediano del antebrazo, tibial cerca del pliegue poplíteico) antes de proceder a los más difíciles (plexo braquial, en el surco interescalénico o la región infraclavicular). Por supuesto es difícil obtener imágenes en algunas personas, pero la habilidad para manipulación del transductor ayuda mucho en esos casos.

El segundo paso son las habilidades fantasma (recorrer a materiales equivalentes a los tejidos para simular la manipulación de la sonda y la aguja). Conseguir un fantasma (o construir uno) es una inversión que vale la pena, sobre todo en instituciones de enseñanza.²⁶⁻²⁸ El entorno físico para llevar a cabo los bloqueos también puede ser de gran importancia para lograr el éxito; el lugar ideal para un aparato de ultrasonido es una sala o área de bloqueo donde haya suficiente espacio y las luces se puedan atenuar.

A pesar de que la práctica haya sido adecuada, durante las intervenciones guiadas con ultrasonido pueden presentarse complicaciones serias;²⁹ no obstante, hay muchas pruebas de que con la guía ecográfica se reducen (no se eliminan) las complicaciones relacionadas con el cateterismo de la yugular interna.³⁰ Es probable que haya datos paralelos respecto de la guía ecográfica para bloqueo regional. Debido a la baja incidencia de complicaciones serias, para analizar la seguridad en general relacionada con la anestesia regional guiada con ultrasonido se necesitarán estudios clínicos controlados con seguimiento cuidadoso de los pacientes.

Referencias

1. AIUM technical bulletin: Transducer manipulation. American Institute of Ultrasound in Medicine. *J Ultrasound Med* 1999;18:169-175.
2. Ferrara K, DeAngelis G: Color flow mapping. *Ultrasound Med Biol* 1997;23:321-345.
3. Bude RO, Rubin JM: Power Doppler sonography. *Radiology* 1996;200:21-23.
4. Chen JF, Fowlkes JB, Carson PL, et al: Autocorrelation of integrated power Doppler signals and its application. *Ultrasound Med Biol* 1996;22:1053-1057.
5. Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE: Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am* 1999;37:691-711, viii.
6. Gassner EM, Schocke M, Peer S, et al: Persistent median artery in the carpal tunnel: Color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med* 2002;21:455-461.
7. Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE: Ultrasonography of peripheral nerves. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:205-213.
8. Peer S, Bodner G: *High-Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System*. Springer-Verlag, 2003.
9. Bodner G, Harpf C, Gardetto A, et al: Ultrasonography of the accessory nerve: Normal and pathologic findings in cadavers and patients with iatrogenic accessory nerve palsy. *J Ultrasound Med* 2002;21:1159-1163.
10. Grechenig W, Clement HG, Peicha G, et al: [Ultrasound anatomy of the sciatic nerve of the thigh] *Biomed Tech (Berl)* 2000;45:298-303. German.
11. Soong J, Schafhalter-Zoppoth I, Gray AT: The importance of transducer angle to ultrasound visibility of the femoral nerve. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:505.
12. Schafhalter-Zoppoth I, Younger SJ, Collins AB, et al: The “seesaw” sign: Improved sonographic identification of the sciatic nerve. *Anesthesiology* 2004;101:808-809.
13. Schafhalter-Zoppoth I, McCulloch CE, Gray AT: Ultrasound visibility of needles used for regional nerve block: An in vitro study. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:480-488.
14. Cheung S, Rohling R: Enhancement of needle visibility in ultrasound-guided percutaneous procedures. *Ultrasound Med Biol* 2004;30:617-624.
15. Bondestam S, Kreula J: Needle tip echogenicity. A study with real time ultrasound. *Invest Radiol* 1989;24:555-560.
16. Cohnen M, Saleh A, Luthen R, et al: Improvement of sonographic needle visibility in cirrhotic livers during transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedures with use of real-time compound imaging. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:103-106.
17. Bradley MJ: An in-vitro study to understand successful free-hand ultrasound guided intervention. *Clin Radiol* 2001;56:495-498.
18. Hopkins RE, Bradley M: In-vitro visualization of biopsy needles with ultrasound: A comparative study of standard and echogenic needles using an ultrasound phantom. *Clin Radiol* 2001;56:499-502.
19. Kirchmair L, Enna B, Mitterschiffthaler G, et al: Lumbar plexus in children. A sonographic study and its relevance to pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 2004;101:445-450.
20. Schwemmer U, Markus CK, Greim CA, et al: Sonographic imaging of the sciatic nerve division in the popliteal fossa. *Ultraschall Med* 2005;26:496-500.

21. Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, et al: Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:584-588.
22. Sandhu NS, Maharlouei B, Patel B, et al: Simultaneous bilateral infraclavicular brachial plexus blocks with low-dose lidocaine using ultrasound guidance. *Anesthesiology* 2006;104:199-201.
23. Sandhu NS, Bahniwal CS, Capan LM: Feasibility of an infraclavicular block with a reduced volume of lidocaine with sonographic guidance. *J Ultrasound Med* 2006;25:51-56.
24. Grau T, Bartussek E, Conradi R, et al: Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: A preliminary study. *Can J Anaesth* 2003;50:1047-1050.
25. Sites BD, Gallagher JD, Cravero J, et al: The learning curve associated with a simulated ultrasound-guided interventional task by inexperienced anesthesia residents. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:544-548.
26. Fornage BD: A simple phantom for training in ultrasound-guided needle biopsy using the freehand technique. *J Ultrasound Med* 1989;8:701-3.
27. Xu D, Abbas S, Chan VW: Ultrasound phantom for hands-on practice. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:593-594.
28. Chapman GA, Johnson D, Bodenham AR: Visualisation of needle position using ultrasonography. *Anaesthesia* 2006;61:148-158.
29. Nolsoe C, Nielsen L, Torp-Pedersen S, et al: Major complications and deaths due to interventional ultrasonography: A review of 8000 cases. *J Clin Ultrasound* 1990;18:179-184.
30. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, et al: Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 1996;24:2053-2058.

www.rinconmedico.org

Bloqueos nerviosos con ultrasonido para adultos

Anahi Perlas, MD • Vincent Chan, MD

I. FUNDAMENTOS

II. PRINCIPIOS DEL ULTRASONIDO

III. EL ULTRASONIDO EN ANESTESIA REGIONAL

Equipo de ultrasonido
Transductores (sondas)

IV. OBTENCIÓN DE IMÁGENES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Orientación de la sonda
Técnica de escaneo

V. OBTENCIÓN DE IMÁGENES DEL PLEXO BRAQUIAL

Región interescalénica
Región supraclavicular

Región infraclavicular
Región axilar

VI. PLEXO LUMBOSACRO

Anatomía paravertebral y bloqueos del plexo lumbar
Nervio femoral (crural)
Nervio ciático

VII. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS TÉCNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO CON ULTRASONIDO

Análisis de los resultados

VIII. ULTRASONIDO Y BLOQUEOS NEUROAXIALES

FUNDAMENTOS

En los últimos años se ha incrementado el interés por la anestesia regional, en particular por los bloqueos nerviosos periféricos para anestesia quirúrgica y analgesia posoperatoria. Se ha encontrado que dichos bloqueos son mejores que la anestesia general¹ porque proporcionan analgesia eficaz con pocos efectos secundarios,² además de que suelen acelerar la recuperación.³ Lamentablemente, la práctica de la anestesia regional no goza de amplio respaldo debido a que los resultados son inconstantes y varían de un anestesiólogo a otro. Los métodos actuales de localización de los nervios (como la parestesia y la estimulación ner-

viosa) son, en esencia, procedimientos “a ciegas”, pues dependen de pruebas indirectas del contacto entre la aguja y el nervio.^{4,5} Buscar un nervio por ensayo y error o moviendo la aguja al azar puede causar complicaciones, que si bien son poco frecuentes, se ha informado de inyección intravascular de anestésico local que resulta en toxicidad sistémica, lesión accidental de la médula espinal después de un bloqueo interescalénico, neumotórax consecutivo a bloqueo supraclavicular y lesiones nerviosas.^{6,7}

La posibilidad de utilizar imágenes como guía para la localización de un nervio promete un mejor bloqueo, así como menos complicaciones. De entre las modalidades disponibles para obtención de imágenes, el ultrasonido parece ser la idónea

para la anestesia regional, y quizá la principal ventaja de la tecnología del ultrasonido sea su capacidad para hacer un examen anatómico del área de interés en tiempo real.⁸ La obtención de imágenes ecográficas permite visualizar las estructuras neurales (plexos y nervios periféricos) y las circundantes (p. ej., vasos sanguíneos y pleura), hacer avanzar la aguja hacia los nervios blanco y observar el patrón de propagación del anestésico local.⁹

PRINCIPIOS DEL ULTRASONIDO

Una sonda ecográfica (transductor) tiene dos funciones: emitir y recibir ondas sonoras, es decir, hace de altavoz y de micrófono. Como su nombre lo indica, las ondas de ultrasonido son ondas sonoras de alta frecuencia ($\geq 20\,000$ ciclos/s, 20 kHz), inaudibles para el oído humano. Las frecuencias de ultrasonido útiles en medicina clínica están en el rango de los megahertzios (MHz).¹⁰ Cuando se aplica una corriente eléctrica a una disposición de cristales piezoeléctricos (cuarzo) en el transductor ecográfico, se genera energía mecánica en forma de vibración, lo cual resulta en ondas de ultrasonido. A medida que dichas ondas atraviesan tejidos del cuerpo con diferentes impedancias acústicas, se atenúan (pierden amplitud con la profundidad), se reflejan o se dispersan. Las ondas reflejadas hacia el transductor se transforman otra vez en una señal eléctrica que a continuación será procesada por el aparato de ultrasonido para generar una imagen en la pantalla.

Dependiendo de la cantidad de onda que regresa, las estructuras anatómicas adoptan diferentes grados de ecogenicidad. Las estructuras con alto contenido de agua, como los vasos sanguíneos y los quistes, son hipoeoicas (de color negro u oscuras) porque las ondas de ultrasonido se transmiten fácilmente a través de las estructuras con poco reflejo. Por otro lado, los huesos y los tendones bloquean la transmisión de las ondas de ultrasonido, y la intensa señal que vuelve al transductor imparte a estas estructuras un aspecto hiperecoico (brillante, de color blanco) en la pantalla. Las estructuras de densidad e impedancia acústica intermedias, como el parénquima hepático y la tiroides, se ven grises en el monitor. Conociendo la velocidad del sonido en el tejido (1 540 m/s en promedio) y el tiempo de retorno del eco, se calcula la distancia entre la sonda y la estructura blanco (profundidad).

EL ULTRASONIDO EN ANESTESIA REGIONAL

Equipo de ultrasonido

El ultrasonido tiene muchas aplicaciones en anestesia clínica. Con las sondas apropiadas, la misma unidad permite obtener imágenes vasculares y de nervios, además de ecocardiografía. La obtención de imágenes combinadas es una característica avanzada de algunas de las unidades de carrito. La resolución de las imágenes de los nervios aumenta con las imágenes combinadas, cuando múltiples líneas de cristales del transductor (a diferencia de una línea única) emiten y reciben el ultrasonido en múltiples planos antes del despliegue final de la imagen que se reconstruye por medios electrónicos. El Doppler en color es otra función útil para diferenciar entre estructuras vasculares y no vasculares

(p. ej., nervios). Las unidades portátiles compactas actuales, con muchas de estas complejas funciones, también son idóneas para la obtención de imágenes de nervios periféricos.

Transductores (sondas)

El ultrasonido de los órganos abdominales profundos, como el hígado, la vesícula biliar y los riñones, requiere sondas de baja frecuencia (3 a 5 MHz). Por otra parte, para el escaneo de estructuras superficiales, como el plexo braquial, se requieren sondas de alta frecuencia (10 a 15 MHz) de alta resolución axial, pero la penetración del haz se limita a 3 a 4 cm. Una sonda de menor frecuencia (4 a 7 MHz) es ideal para escanear estructuras más profundas, como el plexo braquial de la región infraclavicular y el nervio ciático del adulto.

OBTENCIÓN DE IMÁGENES DE NERVO PERIFÉRICO

Orientación de la sonda

Se recomienda seguir la tradición de apuntar el extremo previamente marcado de la sonda hacia la cabeza, al escanear en un plano axial, de modo que las imágenes guardadas se interpreten correctamente después.

Técnica de escaneo

La posición del paciente para cada bloqueo es básicamente la misma que para bloqueos estándar de nervios periféricos sin guía de imágenes. Es necesario aplicar una técnica estéril, sobre todo cuando se utiliza un catéter para administración continua, en cuyo caso se recomienda una vaina estéril, larga, que cubra la sonda y el cable, y gel de transmisión estéril.

Para obtener imágenes de nervios, casi siempre se recurre a proyecciones transversas y longitudinales. Cuando la sonda está perpendicular al eje largo del nervio, en la proyección transversal (eje corto, transversal) los nervios se ven de redondos a ovales, con fascículos nerviosos hipoeoicos internos rodeados del epineurio hiperecoico. Cuando la sonda está paralela al eje largo, los nervios de la proyección longitudinal son tubulares, con componentes fasciculares hipoeoicos lineales mezclados con bandas hiperecoicas que corresponden al epineurio interfascicular.^{11,12} El grado de ecogenicidad de los nervios difiere, por ejemplo, de las raíces y los troncos nerviosos del plexo braquial de la región interescalena y la supraclavicular son generalmente hipoeoicas, mientras que las ramas periféricas del plexo braquial y el nervio ciático son casi siempre hiperecoicas.

OBTENCIÓN DE IMÁGENES DEL PLEXO BRAQUIAL

Las sondas lineales de alta frecuencia, en un rango de 10 a 15 MHz, son ideales para obtener imágenes del plexo braquial en casi todas las localizaciones, salvo, quizá, la región infraclavicular, donde los cordones suelen estar a más profundidad, de modo que quizá se necesiten sondas en el rango de 4 a 7 MHz.



A



B

Figura 51-1. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener una proyección transversal del plexo braquial en el área interescalénica. **B:** imagen ecográfica del plexo braquial en el área interescalénica. SCM = músculo esternocleidomastoideo, ASM = músculo escaleno anterior, MSM = músculo escaleno medio, IJ = yugular interna, CA = carótida, VA = arteria vertebral. Las flechas marcan las raíces del plexo braquial en el surco interescalénico.

Región interescalénica

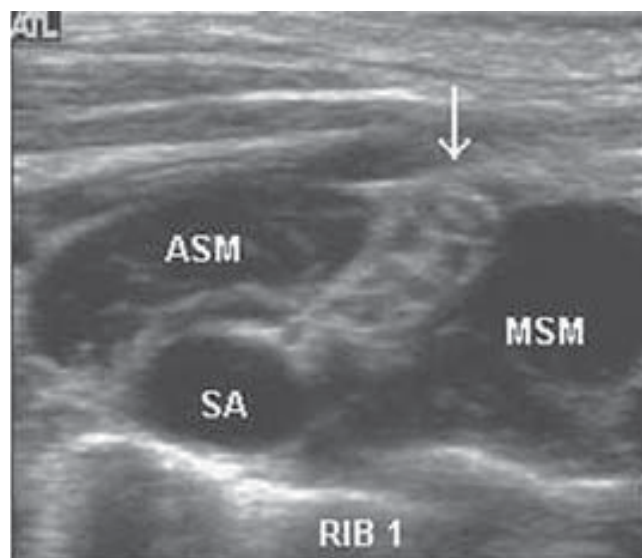
En esta región, las raíces cervicales que forman el plexo se localizan entre los músculos escalenos anterior y medio y son más fáciles de ver cuando se escanean en la cara lateral del cuello, en un plano oblicuo axial (fig. 51-1A). De esta forma, el músculo esternocleidomastoideo suele identificarse en la superficie. En planos profundos respecto de este último están los músculos escalenos anterior y medio, con una o más raíces en el surco interescalénico,¹³ que suelen ser hipoeoicas, con pocos ecos punteados internos (fig. 51-1B). A mayor profundidad respecto de este plano, la arteria y la vena vertebrales aparecen junto a la apófisis transversa vertebral. La carótida y la yugular interna pueden identificarse en posición medial.

Región supraclavicular

En esta región, el plexo braquial se escanea mejor con una sonda lineal en un plano oblicuo coronal (fig. 51-2A).¹⁴ La arteria subclavia es el punto de referencia más prominente, en posición inmediatamente superior a la primera costilla (fig. 51-2B). Los troncos, o divisiones, del plexo en esta región están muy apretados dentro de lo que parece ser una vaina única, justo en posición lateral y cefálica respecto de la arteria subclavia. Los músculos escalenos anterior y medio se identifican conforme se insertan en la primera costilla. La pleura puede observarse en planos profundos, respecto de la primera costilla.



A

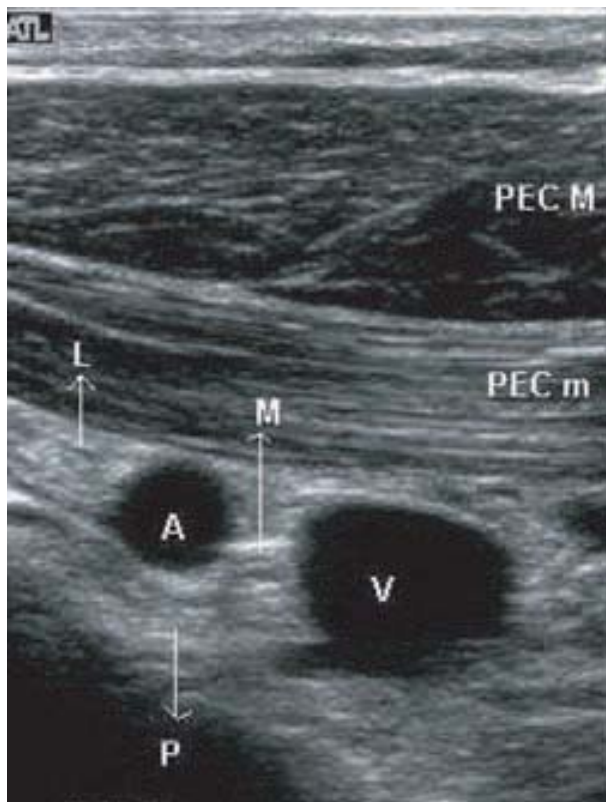


B

Figura 51-2. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del plexo braquial en el área supraclavicular. **B:** imagen ecográfica del plexo braquial en el área supraclavicular. ASM = músculo escaleno anterior, MSM = músculo escaleno medio, SA = arteria subclavia, RIB 1 = primera costilla. La flecha señala el plexo braquial localizado en la parte más distal del espacio interescalénico, en posición cefálica y lateral respecto de la arteria subclavia.



A



B

Figura 51-3. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del plexo braquial en el área infraclavicular. (La figura con una "C" dibujada en el paciente indica la clavícula.) **B:** imagen ecográfica del plexo braquial en el área infraclavicular. PEC M = músculo pectoral mayor, PEC m = músculo pectoral menor, A = arteria axilar, V = vena axilar, L = cordón lateral, M = cordón medial, P = cordón posterior.

Región infraclavicular

En esta región, junto a la apófisis coracoides, los cordones del plexo yacen en planos profundos respecto de los músculos pectorales, mayor y menor. Se pueden obtener mejores imágenes

con una sonda lineal de 4 a 7 MHz, en un plano parasagital, en posición medial respecto de la apófisis coracoides (fig. 51-3A).^{15,16} De este modo se logra una proyección transversa de los cordones adyacentes a los vasos axilares (fig. 51-3B). Los cordones son hiperecoicos; el cordón lateral generalmente se encuentra en posición cefálica respecto de la arteria, y el posterior, detrás de aquélla. En esta región, el cordón medial a menudo se ve entre la arteria y la vena, pero no siempre es visible.

Región axilar

En la axila y la parte alta del brazo, el fascículo neurovascular se localiza en el surco bicipital interno, que separa el compartimiento de músculos flexores del brazo (músculos tríceps y coracobraquial) del compartimiento extensor (tríceps). En este nivel, las ramas terminales del plexo braquial, como el nervio musculocutáneo, el mediano, el cubital y el radial, son superficiales, por lo general a 1 a 2 cm de la piel, de modo que se recomienda una sonda lineal de 10 a 15 MHz. Para obtener una proyección transversal del fascículo neuromuscular con el brazo en abducción a 90 grados y el antebrazo flexionado, la sonda se coloca perpendicular al eje largo del brazo, tan cerca de la axila como sea posible (fig. 51-4A). La arteria axilar pulsátil redonda se identifica con facilidad en el surco bicipital, y se distingue de las venas axilares que se comprimen con facilidad. Los nervios de la axila son de redondos a ovales, y son hipoeoicos, con áreas hiperecoicas internas, probablemente el epineurio. En la región axilar, los nervios mediano y cubital generalmente ocupan una posición lateral y medial respecto de la arteria, respectivamente (fig. 51-4B). A menudo, el nervio radial es posterior o posteromedial respecto de la arteria, pero varía mucho.¹⁷ El nervio musculocutáneo suele ramificarse en posición más proximal y se ve como una estructura hiperecoica entre el músculo bíceps y el coracobraquial en un tramo corto, antes de que entre al cuerpo de este último (fig. 51-4B). Cuando se efectúa un bloqueo axilar, conviene inyectar individualmente el anestésico local en torno a cada nervio para lograr siempre el éxito. El ultrasonido quizá muestre que la propagación del anestésico local en el compartimiento de la vaina es restringida por los tabiques.¹⁸

PLEXO LUMBOSACRO

El plexo lumbar (L1 a L5) y el plexo sacro (S1 a S4) inervan las extremidades inferiores. A diferencia del braquial, el lumbosacro y sus ramas proximales son bastante profundos. La obtención de imágenes ecográficas puede ser más difícil, excepto las ramas periféricas distales.

Anatomía paravertebral y bloqueos del plexo lumbar

La obtención de imágenes ecográficas del plexo lumbar en la región paravertebral del adulto se complica técnicamente por su ubicación profunda. Al usar transductores curvos de 4 a 5 MHz, Kirchmair y asociados identificaron el plexo lumbar en el músculo psoas y correlacionaron las imágenes ecográficas con especímenes anatómicos.¹⁹ El escaneo se realiza con el paciente en posición prona y una almohada bajo el abdomen para reducir la lordosis lumbar, o bien, sentado. El transductor se coloca de

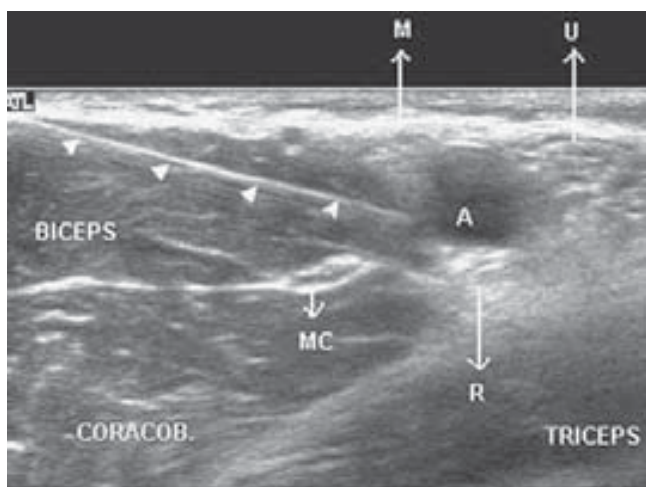


Figura 51-4. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del plexo braquial en el área axilar. **B:** imagen ecográfica del plexo braquial en el área axilar. A = arteria axilar, M = nervio mediano, U = nervio cubital, R = nervio radial, MC = nervio musculocutáneo. CORACOB. = músculo coracobraquial; las puntas de flecha señalan el eje de la aguja.

manera longitudinal, en un plano parasagital, a unos 3 cm de la línea media, para determinar la localización de las apófisis transversas lumbares. Una vez hecho esto, el transductor se gira 90 grados hacia el plano axial transverso y se coloca entre dos apófisis transversas de modo de minimizar la interferencia ósea para la penetración del haz de ultrasonido (fig. 51-5A). En la imagen axial se identifican dos músculos en planos profundos respecto del plano subcutáneo, los músculos espinales o de la masa común inmediatamente laterales a la apófisis espinosa y el músculo cuadrado lumbar o de los lomos en posición más lateral. El músculo psoas yace en planos profundos (anterior) respecto de estos dos músculos, adyacente a los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales (fig. 51-5B). En estudios anatómicos previos se demostró que no es raro que el plexo lumbar esté

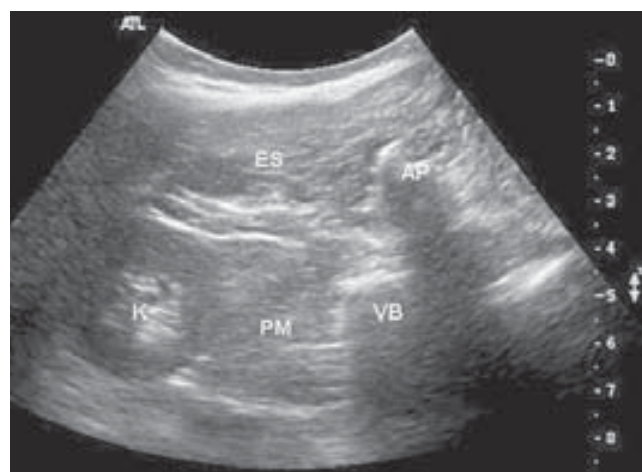


Figura 51-5. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes de la anatomía paravertebral pertinente para el bloqueo del plexo lumbar. **B:** imagen ecográfica de la anatomía paravertebral, nivel L2 a L3. AP = apófisis articular, VB = cuerpo vertebral, ES = músculos espinales o de la masa común, PM = músculo psoas, K = riñón. En esta imagen no se ven las raíces reales del plexo lumbar, pues atraviesan el tercio posterior del músculo psoas y son difíciles de identificar por la profundidad y la ecogenicidad similar de tejido muscular circundante.

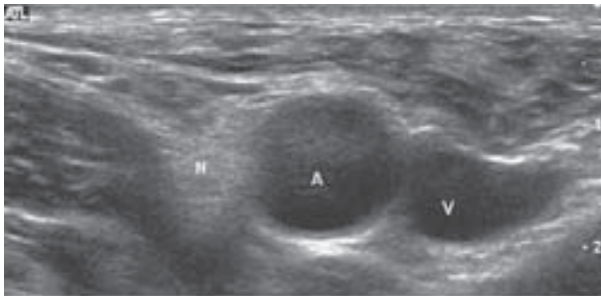
entre el tercio posterior y los dos tercios anteriores del músculo psoas; la distancia promedio de la piel al plexo es de 5 a 6 cm.²⁰ Por ello, se ha recomendado administrar el anestésico local en el tercio posterior del músculo. Mediante ultrasonido se identifica también el polo inferior del riñón (incluso en el nivel L3 a L4), de modo que es posible evitar un hematoma renal por traumatismo involuntario con la aguja.²¹

Nervio femoral (crural)

Las tres ramas terminales principales del plexo lumbar son el nervio femoral, el obturador y el cutáneo lateral del muslo



A



B

Figura 51-6. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del nervio femoral (crural) en el área inguinal. **B:** imagen ecográfica del nervio femoral en el área inguinal. V = vena femoral, A = arteria femoral, N = nervio femoral.

(femorocutáneo). El nervio femoral derivado de L2 a L4 es la rama de mayor tamaño; es muy fácil obtener imágenes del mismo en la región inguinal con un transductor lineal de 8 a 12 MHz (fig. 51-6A).²² La sonda colocada sobre el pliegue inguinal, en el plano axial transverso, muestra el nervio femoral en posición inmediatamente lateral respecto de los vasos femorales; a menudo aparece en forma oval o triangular (fig. 51-6B). Yace en planos profundos respecto del arco iliopectíneo y suprayacente respecto del surco que divide el músculo iliaco y el psoas. También es posible obtener imágenes de este nervio en posición más distal, en un tramo corto, hasta que se divide en las ramas terminales pequeñas indistinguibles del tejido circundante. Asimismo, es posible obtener imágenes del nervio safeno, que está cerca de los vasos femorales del tercio medio a distal del muslo.

Nervio ciático

También surge del plexo lumbosacro (L4 a S3) y entra a la región glútea por el agujero ciático mayor, entre dos planos musculares. El plano muscular anterior está formado por el obturador interno y el gemelo (gémimo) inferior, en tanto que el plano muscular posterior, más superficial, está constituido por el músculo glúteo mayor. En la región glútea, el nervio ciático no es fácilmente identificable mediante ultrasonido debido a su profundidad. En

posición más inferior, en la región subglútea, está más cerca de la superficie, por lo general a 5 cm de la superficie cutánea, y se puede bloquear como describieron Raj y colaboradores,²³ y más tarde Sutherland³⁴ y Sukhani y asociados.²⁵ Con un transductor curvo de 5 a 7 MHz puede obtenerse una proyección transversal del nervio ciático con puntos de referencia óseos, el trocánter mayor del fémur en posición lateral y la tuberosidad del isquion en posición medial, estando el paciente en posición semiprona, con la extremidad que se va a bloquear, arriba (fig. 51-7A). La localización aproximada del nervio ciático es el punto medio de una línea que une ambos puntos de referencia. A menudo, el nervio ciático es hiperecoico y de forma elíptica, en planos profundos respecto de la parte distal del músculo glúteo mayor y lateral respecto del músculo bíceps crural (fig. 51-7B).²⁶ Por lo general está rodeado de un borde bien definido, probablemente la aponeurosis de los músculos circundantes.



A

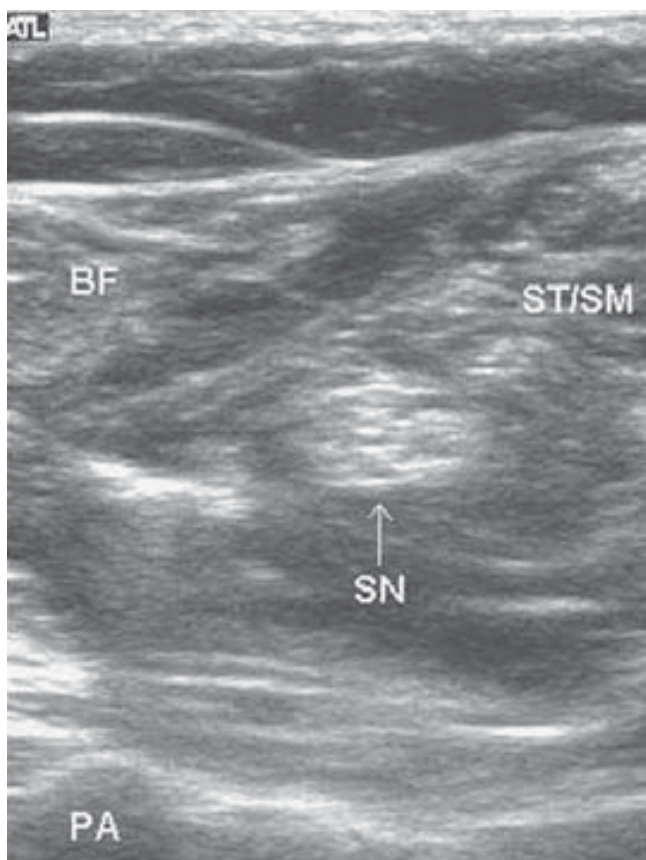


B

Figura 51-7. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del nervio ciático en el área glútea. (Marcas en el paciente: GT = trocánter mayor, IT = tuberosidad del isquion.) **B:** imagen ecográfica del nervio ciático en el área glútea con una sonda curva: IS = tuberosidad del isquion, F = fémur, Gluteus max = músculo glúteo mayor, SN = nervio ciático.

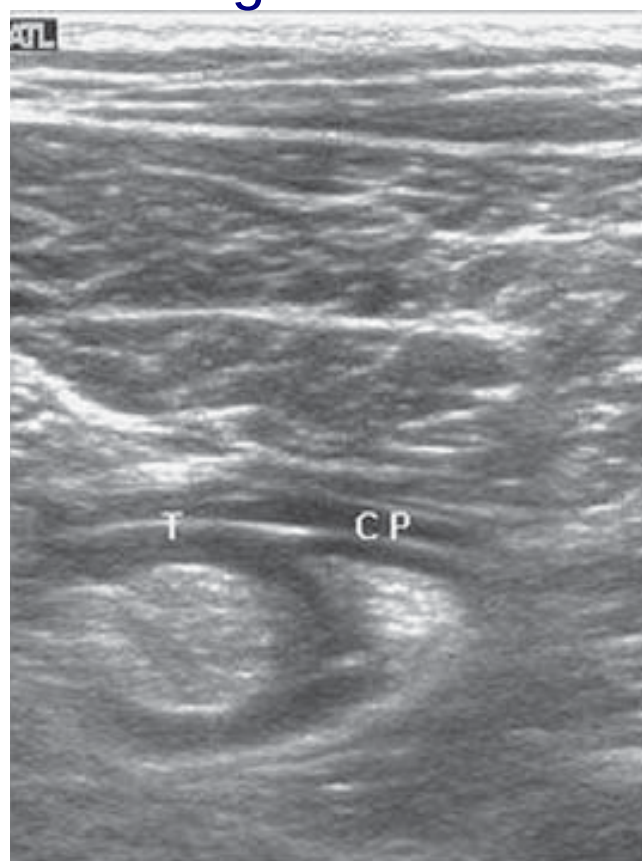


A



B

Figura 51-8. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener imágenes del nervio ciático en el área poplítea. **B:** imagen ecográfica del nervio ciático en el área poplítea. BF = bíceps crural, ST/SM = músculo semimembranoso y semitendinoso, PA = arteria poplítea, SN = nervio ciático. **C:** imagen ecográfica del nervio ciático en el área poplítea luego de la inyección del anestésico local. Nótese la división del nervio ciático en dos ramas. T = nervio tibial, CP = peroneo común. La solución de anestésico local parece un espacio hipocóico (de color negro) que rodea a ambas ramas del nervio.



C

Figura 51-8. (Continuación)

Moviendo una sonda de 7 MHz en dirección caudal hasta la fosa poplítea, donde se divide en los nervios peroneo y tibial, se obtienen imágenes del nervio ciático (fig. 51-8A), en cuyo caso normalmente es redondo e hiperecóico; se encuentra en posición posterior respecto del fémur, lateral respecto de la arteria poplítea y profundo (anterior) respecto de los músculos semitendinoso y semimembranoso en posición medial, y del bíceps crural en posición lateral (figs. 51-8B y C). En posición más distal, el nervio peroneo puede seguirse lateralmente incluso hasta la cabeza del peroné.

PRINCIPIOS GENERALES DE LAS TÉCNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO CON ULTRASONIDO

Los bloqueos guiados con ultrasonido para nervios periféricos se rigen por varios principios generales:

1. La calidad de las imágenes ecográficas de los nervios depende de la calidad del aparato de ultrasonido y de los transductores, de un apropiado transductor (p. ej., frecuencia) para cada nervio, del conocimiento del anestesiólogo de la anatomía ecográfica pertinente para el bloqueo y de la interpretación de la misma, y de una adecuada coordinación ojo-mano para rastrear el movimiento de la aguja al ir avanzando.



Figura 51-9. Alineación de la sonda y de la aguja durante un bloqueo interescalénico. Nótese la posición relativa de la aguja en línea con la sonda, que permite visualizar toda la trayectoria de la aguja.



Figura 51-10. Alineación de la sonda y la aguja en un bloqueo del nervio ciático subglúteo. Nótese la posición relativa de la aguja perpendicular a la sonda, o "fuera del plano".

2. Se recomienda acomodar al paciente en la posición óptima y aplicar una técnica estéril, en especial para la técnica con catéter de administración continua; es necesario usar gel de transmisión estéril y una vaina de plástico estéril para cubrir por completo el transductor.
3. La localización del nervio mediante ultrasonido puede combinarse con estimulación nerviosa. Ambos recursos son valiosos y complementarios, no mutuamente excluyentes. El ultrasonido proporciona información anatómica, mientras que una respuesta motora a la estimulación nerviosa proporciona información funcional acerca del nervio en cuestión.
4. Observar la propagación del anestésico local es otra característica valiosa del ultrasonido, además de la guía visual en tiempo real para hacer avanzar la aguja hacia el nervio blanco.
5. En general se dispone de dos métodos para bloquear nervios periféricos. En el primero el objetivo es alinear y mover la aguja para el bloqueo en línea con el eje largo del transductor de ultrasonido, de modo que se mantenga dentro de la trayectoria del haz de ultrasonido (fig. 51-9), de tal forma que el eje y la punta de la aguja se puedan ver claramente. Se prefiere este método cuando es importante rastrear la punta de la aguja en todo momento (p. ej., para bloqueo supraclavicular, de modo de minimizar el riesgo de punción pleural involuntaria). Para el segundo método, se coloca la aguja perpendicular a la sonda (fig. 51-10). En este caso, la imagen ecográfica capta una proyección transversal de la misma, que se ve como un "punto" hiperecótico en la pantalla. El rastreo exacto, momento a momento, de la localización de la punta de la aguja, puede resultar difícil, de modo que a menudo se infiere de manera indirecta por el movimiento del tejido. No obstante, este método es particularmente útil para la colocación de un catéter de administración continua a lo largo del eje largo del nervio.

Análisis de los resultados

Las técnicas guiadas con ultrasonido ofrecen mayor exactitud y seguridad en la anestesia regional. Con todo, hasta ahora se han

efectuado y publicado pocos estudios prospectivos, con asignación aleatoria sobre los resultados. Williams y colaboradores sugirieron que con la guía ecográfica mejora la calidad del bloqueo supraclavicular²⁷ respecto de la guía con estimulador neuronal. Marhofer y asociados también sugieren que con la guía ecográfica se acelera el inicio, se incrementa la calidad y se reduce la incidencia de punción vascular en bloqueos tres en uno.²⁸ Aun así, a la fecha no se ha analizado el efecto del ultrasonido en las lesiones nerviosas. En resumen, aunque la experiencia preliminar ha sido alentadora, se requiere de más información sobre los resultados para definir el perfil de éxito y seguridad de los bloqueos nerviosos periféricos con ultrasonido.

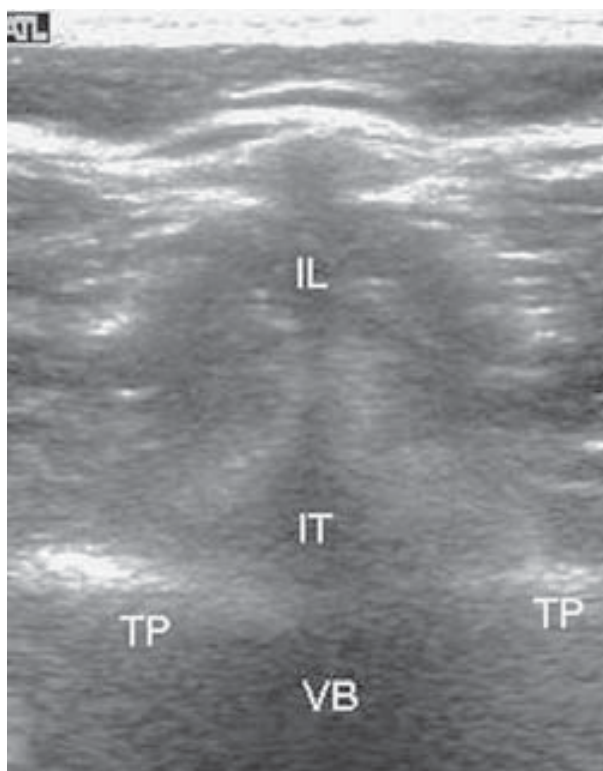
ULTRASONIDO Y BLOQUEOS NEUROAXIALES

Las técnicas anestésicas neuroaxiales suponen un reto debido a las diferencias anatómicas entre pacientes²⁹ y por la imprecisión del nivel del espacio intervertebral nada más con examen físico (inexacto del 70 a 80% de las veces).^{30,31} La inserción de la aguja espinal y la inyección de anestésico local en el espacio intervertebral lumbar erróneo (esto es, en posición demasiado cefálica) puede haber sido la causa de lesiones del cono medular de que se informó anteriormente;³² es posible que guiándose con imágenes se incremente la precisión y la seguridad de la colocación de la aguja para bloqueos neuroaxiales.

Hace más de dos décadas se intentó obtener imágenes del ligamento amarillo con ultrasonido,³³ pero como el espacio epidural y el subaracnoideo están rodeados de huesos, la evaluación anatómica respectiva es difícil, pues gran parte del haz de ultrasonido se refleja cuando hace contacto con las apófisis espinosas óseas. Con una sonda lineal o curva de 4 a 7 MHz, el paso de un haz de ultrasonido limitado sólo es posible a través de la apófisis interespinosa (fig. 51-11A), especialmente en la



A



B

Figura 51-11. **A:** posición de la sonda ecográfica para obtener una proyección axial de las estructuras neuroaxiales del espacio intervertebral L4-5. **B:** imagen ecográfica de las estructuras neuroaxiales del espacio intervertebral L4-5, en un plano coaxial. TP = apófisis transversa, VB = cuerpo vertebral, IT = espacio intratecal, IL = ligamento interespinoso.

región paramediana. El ligamento amarillo y la duramadre son tejidos densos, hiperecóicos en el ultrasonido, mientras que el espacio epidural y el líquido cefalorraquídeo de baja densidad en el espacio intratecal son hipoecóicos (fig. 51-11B).

La determinación ecográfica del nivel espinal es más exacta que el examen clínico. Lo cual se ha confirmado en dos

estudios recientes con resultados ecográficos exactos en más de 70% de los pacientes en comparación con el examen mediante resonancia magnética (MRI).^{31,34} Los marcadores siempre se colocaron en el espacio intervertebral del nivel proyectado. Por otra parte, con ultrasonido también se puede determinar la profundidad de penetración de la aguja para llegar al espacio epidural,³⁵ con lo cual se reduce el número de intentos con la aguja. Se ha sugerido que la región paramediana es la ventana óptima para la obtención de imágenes ecográficas, especialmente en la parte torácica de la columna vertebral³⁶ porque la proporción entre tejido blando y hueso es mayor.³⁷ A diferencia de los bloqueos nerviosos periféricos, no se han reportado técnicas neuroaxiales en tiempo real guiadas con imágenes. El ultrasonido se ha usado principalmente para facilitar la definición de las características anatómicas, la profundidad y el ángulo de penetración de la aguja inmediatamente antes de realizar la técnica.

Referencias

- Mulroy M, Larkin K, Batra M, et al: Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves post-operative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(1):24-29.
- Chan VW, Peng PW, Kaszas Z, et al: A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: Clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93:1181-1184.
- Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, et al: Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998;87:816-826.
- Choyce A, Chan V, Middleton W, et al: What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100-104.
- Urmey W, Stanton J: Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552-554.
- Fortuna A, Fortuna Ade O: Bupivacaine induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 1990;71:561-562.
- Durrani Z, Winnie AP: Brainstem toxicity with reversible locked-in syndrome after interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1991;72(2):251-252.
- Perlas A, Chan VWS, Simons M: Brachial plexus examination and localization using ultrasound and electrical stimulation—A volunteer study. *Anesthesiology* 2003;99:429-435.
- Chan VWS, Perlas A, Rawson R, et al: Ultrasound guided supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2003;97:1514-1517.
- Kossoff G: Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. *World J Surg* 2000;24:134-142.
- Peer S, Kovacs P, Harpf C, et al: High resolution sonography of lower extremity peripheral nerves: Anatomic correlation and spectrum of disease. *J Ultrasound Med* 2002;21:315-322.
- Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE, et al: Echotexture of peripheral nerves: Correlation between ultrasound and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 1995;197:291-296.
- Chan VWS: Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):340-343.
- Perlas A, Chan VWS: Ultrasound guided interscalene brachial plexus block. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2004;8(4):143-148.
- Ootaki C, Hayashi H, Amano M: Ultrasound guided infraclavicular brachial plexus block: An alternative technique to anatomical landmark-guided approaches. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:600-604.
- Sandhu NS, Capan LM: Ultrasound guided infraclavicular brachial plexus block. *BJA* 2002;89(2):254-259.

17. Retzl G, Kapral S, Greher M, et al: Ultrasonographic findings of the axillary part of the brachial plexus. *Anesth Analg* 2001;92:1271–1275.
18. Partridge BL, Benirschke K: Functional anatomy of the brachial plexus sheath: Implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66:743.
19. Kirchmair L, Entner T, Wissel J, et al: A study of the paravertebral anatomy for ultrasound-guided posterior lumbar plexus block. *Anesth Analg* 2001;93:477–481.
20. Farny J, Drolet P, Girard M: Anatomy of the posterior approach to the lumbar plexus block. *Can J Anesth* 1994;41:480–485.
21. Aida S, Takahashi H, Shimoji K: Renal subcapsular hematoma after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1996;84:452–455.
22. Gruber H, Peer S, Kovacs P, et al: The ultrasonographic appearance of the femoral nerve and cases of iatrogenic impairment. *J Ultrasound Med* 2003;22:163–172.
23. Raj PP, Parks RI, Watson TD, et al: A new single position supine approach to the sciatic-femoral nerve block. *Anesth Analg* 1975;54:489–493.
24. Sutherland ID: Continuous sciatic nerve infusion: Expanded case report describing a new approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:496–501.
25. Sukhani R, Candido KD, Doty R, et al: Infragluteal parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single injection technique. *Anesth Analg* 2003;96:868–873.
26. Gray AT, Collins A, Schafhalter-Zoppoth I: Sciatic nerve block in a child: A sonographic approach. *Anesth Analg* 2003;97:1300–1302.
27. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, et al: Ultrasound guidance speeds the execution and improves the quality of supraclavicular block. *Anesth Analg* 2003;97:1518–1523.
28. Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al: Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.
29. Reimann AF, Anson BJ: Vertebral level of termination of the spinal cord with report of a case of sacral cord. *Anat Rec* 1944;88:127–138.
30. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, et al: Ability of Anesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anesthesia* 2000;55:1122–1126.
31. Furness G, Reilly MP, Kuchi S: An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anesthesia* 2002;57:277–280.
32. Reynolds F: Damage to the conus medularis following spinal anesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238–247.
33. Cork RC, Kryc JJ, Vaughan RW: Ultrasonic localization of the lumbar epidural space. *Anesthesiology* 1980;52:513–516.
34. Watson MJ, Evans S, Thorp JM: Could ultrasonography be used by an anesthetist to identify a specified lumbar interspace before spinal anesthesia? *BJA* 2001;90(4):509–511.
35. Grau T, Leipold RW, Conradi R, et al: Ultrasound imaging facilitates localization of the epidural space during combined spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(1):64–67.
36. Grau T, Leipold R, Delorme S, et al: Ultrasound imaging of the thoracic epidural space. *Reg Anesth and Pain Med* 2001;27(2):200–206.
37. Grau T, Leipold R, Horter J, et al: Paramedian access to the epidural space: The optimum window for ultrasound imaging. *J Clin Anesth* 2001;13:213–217.

Bloqueos nerviosos periféricos para niños, guiados con ultrasonido

Peter Marhofer, MD • Stephan Kapral, MD

I. INTRODUCCIÓN

- Detalles técnicos y prácticos
- Técnicas de bloqueo nervioso
- Técnica transversal
- Técnica en línea
- Precauciones contra infecciones
- Consideraciones especiales
- Ajuste de la unidad de ultrasonido
- Estrategias de preparación para bloqueo nervioso

II. TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

III. BLOQUEOS NERVIOSOS DE EXTREMIDAD SUPERIOR

- Vías de acceso interescalénicas para bloqueo del plexo braquial
- Vías de acceso supraclaviculares para bloqueo del plexo braquial
- Vías de acceso infraclaviculares para bloqueo del plexo braquial

Vías de acceso axilar para bloqueo del plexo braquial

IV. BLOQUEOS DE RESCATE DE EXTREMIDAD SUPERIOR

- Nervio radial
- Nervio cubital
- Nervio mediano

V. BLOQUEOS DE EXTREMIDAD INFERIOR

- Bloqueo del compartimiento del psoas
- El bloqueo tres en uno
- Bloqueo selectivo del nervio safeno
- Bloqueo del nervio ciático

VI. BLOQUEOS DE LA PARED ABDOMINAL

- Bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)/iliohipogástrico (abdominogenital mayor)

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia pediátrica moderna sería inconcebible sin las técnicas de anestesia regional, pues permiten disminuir la ventilación mecánica después de una intervención quirúrgica torácica o abdominal mayor, y por consiguiente, la necesidad de opioides intraoperatorios y posoperatorios. Sin embargo, quizá lo más importante sea que la experiencia perioperatoria genera menos

estrés en el niño porque el dolor se maneja adecuadamente. Casi todas las ventajas de este tipo de anestesia están representadas en los bloqueos neuroaxiales centrales, específicamente en el caudal lumbar continuo o epidural torácico

A diferencia de los bloqueos centrales, los bloqueos de nervio periférico (PNB) no han sido estudiados ampliamente respecto de la población pediátrica. Una búsqueda en Medline realizada en abril de 2005 arrojó 42 reportes para *pediatric anes-*

thesia & epidural, y sólo 17 para *pediatric anesthesia & peripheral nerve block*, información que sugiere que en la práctica clínica el bloqueo de nervios periféricos en niños es menos frecuente que en adultos, aunado al hecho de que algunos anestesiólogos pediátricos aún se muestran renuentes al uso del estimulador nervioso, recurso estándar aceptado para localizar los nervios en el adulto. Los métodos “a ciegas” como los utilizados para el bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) y el iliohipogástrico (abdominogenital mayor) son los que predominan en la anestesia pediátrica. Incluso las técnicas que hoy sólo se aplican combinadas con estimuladores nerviosos en adultos, con frecuencia se efectúan “a ciegas” en niños, recurriendo sólo a los puntos de referencia anatómicos o al chasquido fascial. Giauffré y colaboradores¹ informaron en un artículo de perspectiva general, muy citado, acerca de un estudio realizado bajo los auspicios de la *French Language Society of Pediatric Anesthesiologists* (ADARPEF). En dicho estudio, en un lapso de un año se efectuó un total de 24 409 procedimientos de anestesia regional pediátrica, de los cuales, 15 013 (>60%) fueron bloqueos centrales y sólo 38%, periféricos. No se informó de complicaciones en esta extensa serie, lo cual sugiere que los PNB son notablemente seguros en los niños, aunque pudo haber algunas complicaciones menores o no detectadas en clínica. Por ejemplo, no se observaron complicaciones en el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, siendo poco probable que no las haya habido, pues se sabe bien que las técnicas convencionales descritas conllevan el riesgo de punción peritoneal.

Los bloqueos nerviosos guiados con ultrasonido son cada vez más populares en adultos. Las dimensiones del cuerpo de un niño permiten utilizar sondas de alta frecuencia y alta resolución, de modo que el ultrasonido es idóneo para la práctica del PNB en el paciente pediátrico. Cabe informar al lector que al publicarse este tratado, dicha área de la anestesia regional apenas empezaba y los datos científicos reales sobre la eficacia y seguridad de los bloqueos nerviosos con ultrasonido en niños eran limitados. Por tanto, algunas opiniones expresadas en este capítulo reflejan necesariamente el sesgo y la experiencia clínica propios de los autores. Por último, dado el interés específico del grupo de autores por la anestesia en traumatismos pediátricos, casi todo este capítulo se enfoca a bloqueos de pacientes pediátricos con lesiones traumáticas de extremidades superior o inferior.

Detalles técnicos y prácticos

Casi todos los bloqueos pueden realizarse con transductores de ultrasonido lineales de 5 a 10 MHz, aparte de que se necesitan sondas pequeñas debido a la estrechez de las relaciones anatómicas de estos pacientes. Las sondas tipo “palo de hockey”, con una longitud de superficie de 25 mm se prestan para este fin, además de que se dispone de transductores de frecuencia más alta para unidades de ultrasonido portátiles. En teoría, las estructuras nerviosas superficiales se visualizan mejor con frecuencias más altas; como quiera que sea, en las secciones que siguen la descripción de las técnicas se basa en sondas de ultrasonido que funcionan con frecuencias un poco menores, pues son preferibles para bloqueos más profundos, como el del compartimiento

del psoas en niños de mayor tamaño, pues las estructuras nerviosas que trata de observar están en planos más profundos; por esa razón los autores usan transductores de sector de 2 a 4 MHz en este caso específico.

El término *anisotropía* indica el grado en que los nervios periféricos se observan de manera óptima sólo si las señales sonográficas se orientan de manera perpendicular respecto del nervio; diferentes nervios se caracterizan por diferentes grados de anisotropía. En general, los nervios de las extremidades superiores, por ejemplo, se caracterizan por anisotropía alta, si bien incluso con una desviación mínima del ángulo óptimo de la sonda se reduce mucho la calidad de lo observado. En tal caso, las probabilidades de bloquear con eficacia el nervio ciático con guía ecográfica son limitadas. El fenómeno de que diferentes nervios tengan diferentes propiedades anisotrópicas no ha sido aclarado, pero es probable que el grado de anisotropía tenga que ver con la estructura interna de las estructuras neuronales implicadas y que varíe de un sujeto a otro.

Es importante notar que algunas de las imágenes que se muestran más adelante se obtuvieron con costosas unidades de ultrasonido más avanzadas tecnológicamente, que maximizan el rendimiento y permiten visualizar las estructuras anatómicas con gran detalle, esto con fines didácticos. Independientemente de ello, los autores cuestionan la opinión tan difundida de que la anestesia regional con ultrasonido es una técnica reservada para instituciones “ricas”, donde se dispone del equipo mencionado, pero al contrario, todas las técnicas descritas aquí pueden llevarse a cabo con sistemas portátiles cuyo precio es una fracción de lo que suele gastarse en aparatos de anestesia.

De acuerdo con el concepto de la *aguja inmóvil*, los autores recurren a agujas de bisel corto y flexible para inyección en casi todas las técnicas de PNB, pues consideran que optimizan la precisión de la guía de la aguja en el tejido. La industria del instrumental quirúrgico está haciendo esfuerzos importantes por crear agujas y catéteres idóneos para una mejor visualización ecográfica. En el futuro se verá si es posible alcanzar un equilibrio significativo entre la visualización sonográfica de la cánula y la aparición de artefactos.

Técnicas de bloqueo nervioso

Se clasifican en dos grupos principales, dependiendo de la posición de la aguja respecto del transductor de ultrasonido; técnica *transversal* y técnica *en línea*.

Técnica transversal

En este caso (figs. 52-1 y 52-2), la aguja se coloca transversal a la sonda de ultrasonido, o sea que la visualización de la imagen se limita a la punta de la aguja de un corte transversal pequeño de ésta; el ángulo de introducción se selecciona de manera que pueda hacerse avanzar con precisión hasta la profundidad de la estructura blanco. Además de por visualización directa, la aguja se identifica en la imagen ecográfica tanto por el despla-



Figura 52-1. Posición de la aguja respecto de la sonda de ultrasonido (técnica transversal).

zamiento del tejido como por una sombra acústica producida en posición dorsal respecto de su punta. Cuando se inyecta el anestésico local, conviene estar atento a la propagación del mismo; el que no se vea, será un indicio indirecto de que la punta de la aguja se encuentra fuera de la ventana ecográfica, pues la punta de la aguja no siempre es visible. La técnica descrita es aplicable a casi todos los bloqueos nerviosos descritos en este capítulo.

Perlas clínicas

- La manera más fiable de obtener bloqueo nervioso con ultrasonido es recurrir a una vía de acceso transversal e introducir transversalmente la aguja.
- La distancia de aguja a nervio es más corta con la técnica transversal que en línea; la distancia más corta se relaciona con menos traumatismo de tejidos y menos molestias para el paciente.
- La localización precisa de la punta de la aguja en la imagen ecográfica no es requisito para el éxito del bloqueo; siempre es necesario recordar que:
 1. ¡La aguja no bloquea los nervios, sino el anestésico local!
 2. Tanto el desplazamiento de tejidos como una sombra acústica posteriores respecto de la punta de la aguja ayudan a discernir la localización de ésta en el ultrasonido.

Técnica en línea

En esta técnica (figs. 52-3 y 52-4), la aguja avanza longitudinal a la sonda de ultrasonido, con la ventaja de que la visualización no limita a la punta, se extiende hacia el eje de la aguja, pero este resultado sólo se obtiene si la aguja se encuentra estrictamente dentro del rango de las señales de ultrasonido emitidas, así que los requisitos de colocación de la sonda respecto de la aguja son aún más estrictos. En caso de desviación transversal de apenas



Figura 52-2. Visualización ecográfica de la aguja con técnica transversal (amortiguación con gel). Sólo hay un área hiperecoica (centro) que representa la punta de la aguja.



Figura 52-3. Posición de la aguja respecto de la sonda de ultrasonido (técnica en línea).

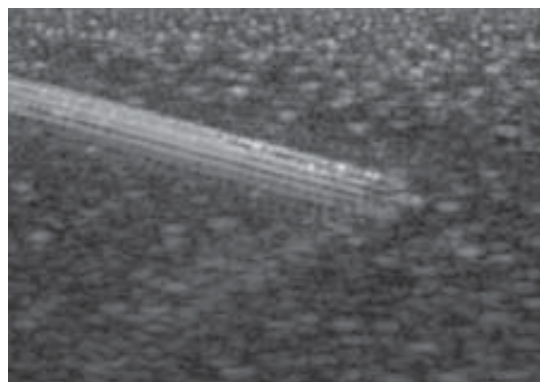


Figura 52-4. Visualización ecográfica de la aguja con la técnica en línea (amortiguación con gel). Debido a artefactos de reverberación, el eje de la aguja surgiendo del margen izquierdo de la imagen parece más grueso de lo que en realidad es.

1 a 2 mm, la aguja desaparecerá de la imagen. En la práctica, esta técnica se reserva para unas cuantas aplicaciones específicas.

Precauciones contra infecciones

El enfoque de la anestesia regional pediátrica respecto del control de las infecciones es básicamente el mismo que para los adultos. Para punciones únicas, se aplica un desinfectante de superficie en el transductor, pero es necesario asegurarse de que sea compatible con las recomendaciones del fabricante en cuanto a la limpieza de la sonda. A continuación se desinfecta el área de introducción de la aguja y se aplica un gel estéril para ultrasonido. Finalmente, se prosigue con una *técnica sin contacto*, es decir, se evita el contacto entre la aguja y el transductor o cualquier otro objeto.

Para la introducción del catéter perineural se colocan campos estériles, amén de que la sonda de ultrasonido se cubre con una envoltura estéril, para lo cual, una bolsa o un guante de plástico estéril se llena de gel para ultrasonido y se aplica de nuevo gel estéril en la bolsa o el guante.

Consideraciones especiales

El éxito del PNB en niños puede ser difícil de evaluar porque en ellos el dolor o la ansiedad posoperatoria dependen de muchos criterios, y se debe evaluar individualmente. No hay consenso acerca del uso de las “escalas de caritas sonrientes” o de otras formas de evaluar el dolor perioperatorio de manera uniforme. Con todo, la información acerca del dolor y el bienestar de los niños es fundamental, pues estos pacientes permiten evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

La evaluación del dolor frente a la ansiedad de los niños durante el posoperatorio depende de la edad, lo cual dificulta la valoración exacta de la eficacia de los bloqueos para alivio del dolor.² En la actualidad no se cuenta más que con información limitada acerca de la validez de las técnicas orientadas a puntos de referencia, bloqueos guiados con estimulador nervioso y técnicas de mapeo de nervios superficiales.³ Tan sólo por estas razones, particularmente los niños se beneficiarían con técnicas guiadas con ultrasonido, que son más estrictas. Además, las más precisas tal vez permitirían reducir la dosis de anestésico local.^{4,5} Si bien es rara la toxicidad sistémica del anestésico local en la anestesia regional pediátrica, es muy probable que haya información suficiente al respecto. Dichos fármacos se unen principalmente a glucoproteína α_1 y a albúmina, cuya producción es insuficiente en los niños de menor edad, de modo que la población pediátrica corre un riesgo muy particular de toxicidad sistémica.⁶

Otras ventajas del bloqueo nervioso con ultrasonido son la posibilidad de visualizar estructuras anatómicas, vigilar la propagación del anestésico local y menos probabilidades de punción intravascular o intraneuronal. Aun así, la capacitación del especialista en bloqueos nerviosos guiados con ultrasonido merece consideración especial. En la actualidad esa formación sólo se ofrece en talleres especializados o mediante métodos autodidácticos, pero es indispensable ampliar el periodo de capacitación, además de que debe ser supervisado por un anestesiólogo regional con la experiencia respectiva hasta lograr la pericia necesaria.

Por último, la idoneidad de las especificaciones técnicas, de la selección de las sondas de ultrasonido y del ajuste de la unidad de ultrasonido son importantes para el éxito y la segu-

ridad del PNB. Este conocimiento puede adquirirse en talleres especializados. El potencial técnico de estos sistemas para optimizar la obtención de imágenes se debe aprovechar al máximo, precisamente porque las estructuras anatómicas están muy condensadas en los niños.

Perla clínica

- Las técnicas de bloqueo nervioso descritas en este capítulo se simplifican mucho si la unidad de ultrasonido está debidamente ajustada. De hecho, la habilidad para optimizar imágenes es lo que distingue a los “profesionales del ultrasonido”.

Ajuste de la unidad de ultrasonido

El aparato de ultrasonido debe configurarse de manera apropiada para los bloqueos nerviosos con ultrasonido en pacientes pediátricos. En los pasos siguientes se resumen los parámetros importantes:

1. *Profundidad de la imagen.* Es necesario lograr un equilibrio entre la perspectiva general y el detalle, considerando que la calidad de la imagen ecográfica se reduce de manera significativa mientras mayores sean los aumentos, pues cada pixel se torna visible individualmente.
2. *Ganancia.* Se recomienda tener cuidado de seleccionar una ganancia óptima respecto de la profundidad de la imagen. Casi todos los aparatos de ultrasonido modernos ofrecen una selección de ganancias independientes en diferentes secciones de la imagen (TGF = compensación de ganancia de tiempo). Otros sistemas sólo ofrecen un ajuste burdo de la ganancia en profundidad (ganancia de superficie-profundidad).
3. *Foco.* Dada la densidad de las estructuras verticales en los niños, el foco de la imagen ecográfica tiene que ajustarse de modo que el nivel de las estructuras blanco sea visible de manera óptima. Con los sistemas de tecnología más reciente para maximizar el rendimiento es posible definir diferentes zonas focales. En este caso, la zona de resolución óptima se reduce conforme las zonas focales disminuyen. Como regla, se seleccionan dos o tres zonas focales.

Estrategias de preparación para bloqueo nervioso

El éxito del PNB en niños no sólo depende del procedimiento de bloqueo en sí, también se requiere de una estrategia general apropiada. Particularmente cuando se aplican técnicas “novedosas”, el ambiente y las medidas concomitantes deben seleccionarse con sumo cuidado, pues la primera impresión de los cirujanos, los colegas anestesiólogos, los padres y otras personas implicadas en los cuidados del paciente es muy importante para el éxito de las nuevas técnicas. Una vez que se crea una mala impresión general, a menudo se requiere de enormes esfuerzos para modificarla.

El hecho de que sea mejor mantener al niño sedado o alerta durante el procedimiento de bloqueo depende de las circunstancias clínicas; si bien en ocasiones es posible realizar el procedimiento de bloqueo sin premedicación, como regla general, la sedación o la

anestesia general resulta benéfica, y casi siempre es preferible. La selección de los medicamentos se deja a la discreción y experiencia del anestesiólogo. Un régimen de sedación frecuente en la institución en que se desempeñan los autores consta de midazolam (0.1 mg/kg) y ketamina (0.5 a 1.5 mg/kg), con o sin un bolo de algún hipnótico, como el propofol (0.5 a 1 mg/kg). De cualquier modo, no se debe perder de vista que los niños con lesiones repentinas rara vez se hospitalizan con el estómago vacío.⁷ Es necesario disponer del equipo y los medicamentos de intubación apropiados, y que estén listos para usarse. Cuando se necesitan niveles de sedación más profundos para llevar a cabo el procedimiento de bloqueo nervioso o para comodidad del niño durante la intervención, la anestesia general con protección de las vías respiratorias quizá sea una alternativa más segura que la ventilación con mascarilla.

Es inestimable la presencia de los padres antes de la administración de los sedantes y a menudo durante la colocación del bloqueo. Es esencial la experiencia en anestesia regional y procedimientos de bloqueo nervioso con ultrasonido. En la institución donde ejercen los autores, los anestesiólogos deben tener la capacitación adecuada para que se les permita realizar este tipo de bloqueos nerviosos.

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Las secciones que siguen se dedican a los diversos tipos de bloqueo nervioso periférico. Los autores hacen especial hincapié en las inferencias de la guía ecográfica, y no en la revisión extensa de la anatomía; sólo se hace especial referencia a las estructuras anatómicas si son claramente relevantes para la ejecución de algún bloqueo específico. El lector encontrará una descripción detallada de estos aspectos en los muchos tratados al respecto.

Perla clínica

- El sistema de aguja y jeringa para bloqueo debe purgarse totalmente de aire, pues incluso una cantidad pequeña puede dar lugar a artefactos en la imagen ecográfica.

Antes de llevar a cabo el procedimiento de bloqueo, el equipo debe estar preparado y adecuadamente revisado, incluida una unidad de ultrasonido, una sonda de ultrasonido idónea, gel estéril para ultrasonido, una aguja y, por supuesto, el anestésico local apropiado. Otros accesorios necesarios para cualquier procedimiento de este tipo son gasas con desinfectante, una jeringa de 2 ml, y una jeringa hipodérmica de pequeño calibre para anestesiar la piel antes de introducir la aguja. El sistema de aguja y jeringa para bloqueo se debe purgar por completo de aire, pues incluso una pequeña cantidad puede provocar artefactos en la imagen ecográfica.

En la práctica de la anestesia regional pediátrica de los autores se recurre principalmente a los anestésicos locales amida más recientes, como la levobupivacaína o la ropivacaína por su menor potencial de cardiotoxicidad. Seleccionando la concentración apropiada (levobupivacaína: 0.125, 0.25 o 0.5%; ropivacaína: 0.2, 0.475 o 0.75%), puede lograrse un bloqueo nervioso diferencial (simpático, sensitivo, motor) de la densidad y duración deseadas.

BLOQUEOS NERVIOSOS DE EXTREMIDAD SUPERIOR

Si bien casi todas las intervenciones quirúrgicas de las extremidades superiores pueden realizarse con anestesia regional, los informes acerca de estos bloqueos en niños son limitados. La escasa capacitación al respecto, específicamente regional pediátrica, quizá sea la razón principal. Como quiera que sea, en el Departamento de Anestesia y Cuidados Intensivos de la Universidad de Medicina de Viena, el manejo anestésico de las lesiones de la extremidad superior en niños se efectúa sistemáticamente con bloqueo del plexo braquial y sedación consciente.

Perlas clínicas

- Cualquier vía de acceso al plexo braquial es posible en adultos y niños por igual.
- Los bloqueos del plexo braquial más útiles en pediatría son el supraclavicular, el infraclavicular y el axilar.
- Los bloqueos axilares son adecuados para cualquier procedimiento por debajo del codo, en tanto que el infraclavicular o el supraclavicular son idóneos para procedimientos por arriba del codo.

Vías de acceso interescalénicas para bloqueo del plexo braquial

El bloqueo interescalénico es la vía de acceso más cercana al plexo braquial.⁸ La cirugía de hombro es la principal indicación para el bloqueo escaleno en adultos, pero en los niños, estos procedimientos son relativamente poco frecuentes. Una preocupación específica con el bloqueo interescalénico en estos pacientes es lo difícil que resulta bloquear las raíces de C8 y T1. Con una orientación perpendicular de la aguja, estas raíces no se bloquean, o se requiere de cantidades muy grandes de anestésico local. El uso de una ruta tangencial guiada con estimulador nervioso conlleva un riesgo alto de lesión pleural. La guía ecográfica es favorable en esta situación, pues permite observar directamente las raíces C8 y T1, y bloquearlas.

Tobias informó sobre la técnica de bloqueo del plexo braquial interescalénico introduciendo la aguja a través de un plano *perpendicular* (90 grados) respecto de la piel,⁹ pero este método no es adecuado para niños, pues la estrecha relación anatómica de las áreas del cuello plantea un riesgo especial de punción accidental de la arteria vertebral o del espacio epidural y del subaracnoideo. Buttner y Meier recurrieron a la introducción *tangencial* en adultos,¹⁰ que también puede ser una opción más segura para pacientes pediátricos. Dalens y colegas informaron acerca de una técnica de bloqueo del plexo braquial paraescaleno para intervención quirúrgica pediátrica del hombro, en la cual se coloca la cabeza en retroflexión exagerada y la aguja se introduce entre el tercio inferior y el medio de la línea que va del centro de la clavícula a la apófisis transversa C6 (tubérculo carotídeo o tubérculo de Chassaignac).¹¹ Esta técnica se fundamenta en un menor riesgo de punción de la arteria verte-

bral y la pleura. Lamentablemente, el éxito del bloqueo implica grandes volúmenes de anestésico local (1 ml/kg).

Perlas clínicas

- Para visualizar las estructuras anatómicas del cuello de un niño deben usarse sondas ecográficas lineales a frecuencias tan altas como sea posible.
- La exposición se facilita girando ligeramente la cabeza del niño hacia el lado contralateral.
- La sonda de ultrasonido debe orientarse de la cara medial a la lateral.

Para visualizar las estructuras anatómicas del cuello de un niño deben usarse sondas de ultrasonido de frecuencias lo más altas posible; la exposición se facilita girando un poco la cabeza del paciente hacia el lado contralateral y orientando la sonda de la cara medial hacia la lateral. En posición medial es fácil identificar la tiroides y los vasos principales del área del cuello (carótida y yugular interna) (fig. 52-5). A continuación, con la sonda se recorre el músculo esternocleidomastoideo, hasta llegar a su borde lateral. Al mismo tiempo, se hace descender el transductor en dirección caudal, hasta que la brecha del escaleno posterior y las raíces anteriores superiores (C5 a C7) del plexo braquial se vean entre los músculos escalenos anterior y medio. En niños muy pequeños, es posible observar todas las raíces del plexo braquial (C5 a T1) al mismo tiempo (fig. 52-6). Se recomienda tener especial cuidado con la colocación exacta de la aguja por la estrecha relación espacial entre el plexo y los vasos del cuello. Cabe hacer notar que en los niños, el surco interescalénico no siempre se encuentra exactamente en el borde lateral del músculo esternocleidomastoideo; a menudo está lejos, en posición medial o lateral.

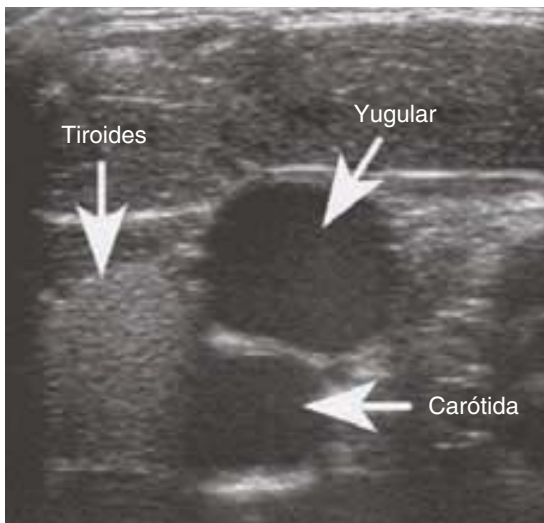


Figura 52-5. Visualización ecográfica de estructuras anatómicas del área medial del cuello (lado izquierdo = medial; unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con sonda lineal de 14 MHz).



Figura 52-6. Visualización ecográfica del plexo braquial en la brecha del escaleno posterior (las flechas indican las raíces del plexo braquial; lado izquierdo = lateral; unidad de ultrasonido SonoSite TITAN con sonda lineal de 10 MHz).

La aguja se introduce en dirección tangencial respecto del cuello, por arriba del transductor (fig. 52-7). La raíz C5 se encontrará a una profundidad de apenas unos milímetros. Como regla, la aguja debe estar en posición lateral respecto de las raíces de C7, con lo que se asegura que los vasos del cuello se mantengan a una distancia adecuada. Una vez que se inyecta el anestésico local, siempre se propaga hacia la raíz C5, lo cual puede observarse en la imagen ecográfica (fig. 52-8). Dependiendo del bloqueo requerido, se puede hacer avanzar la aguja a un nivel más profundo después de que se vean las raíces profundas (C8 y T1). El anestésico local casi siempre se propaga en dirección medial, incluso si la aguja se encuentra en posición lateral. No obstante, si el anestésico local no se propaga adecuadamente en dirección medial, se extrae la aguja hasta el nivel subcutáneo y se



Figura 52-7. Posición de la aguja respecto de la sonda de ultrasonido durante bloqueo del plexo braquial interescalénico.



Figura 52-8. Raíces C5 a C7 cubiertas con 4 ml de anestésico local. La punta de la aguja está en el lado medial de las raíces nerviosas (lado izquierdo = lateral; unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con sonda lineal de 14 MHz).

modifica su posición en el lado medial de la brecha del escaleno posterior, en el área de la raíz C7. En vez de utilizar un volumen arbitrario específico, el volumen de anestésico local inyectado debe ser el adecuado para cubrir las superficies de la raíz. En general, el bloqueo completo del plexo braquial en el surco interescalénico se logra con 0.15 a 0.25 ml/kg de anestésico local.

Casi siempre, la mejor manera de aplicar el bloqueo interescalénico es con anestesia general, pues es necesario que el paciente esté inmóvil a fin de evitar complicaciones relacionadas con una punción, dada la estrecha relación anatómica de la región del cuello. La brecha del escaleno posterior se presta especialmente para técnicas con catéter, pues no es difícil colocarlo y fijarlo adecuadamente. Aun así, con base en los conocimientos actuales, los catéteres o las punciones únicas a través de una vía de acceso escaleno rara vez son lo indicado para un niño.

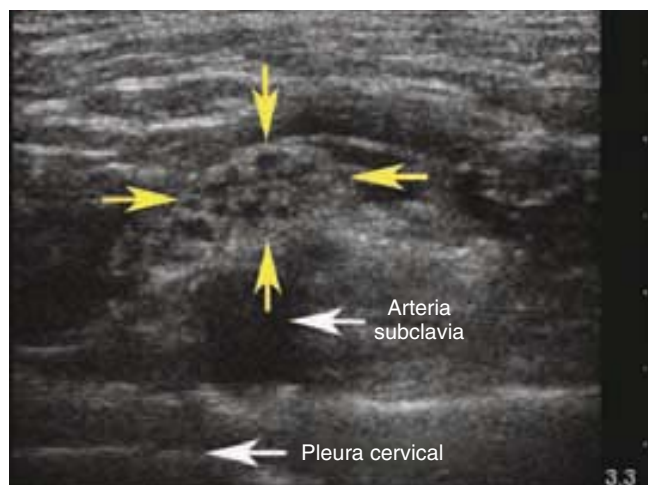


Figura 52-9. Visualización ecográfica del plexo braquial (entre las flechas coloreadas) y el nivel supraclavicular, asentado directamente en la parte superior de la pleura cervical (unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx, con sonda lineal de 6 a 13 MHz).

Vías de acceso supraclaviculares para bloqueo del plexo braquial

Las aplicaciones pediátricas del bloqueo del plexo braquial supraclavicular ya han sido descritas.¹² Debido a la proximidad anatómica de la pleura cervical y el riesgo consiguiente de neumotórax, los autores sólo utilizan este método con guía ecográfica y en los pocos casos en que la visualización infraclavicular de dicha imagen es inadecuada. El plexo braquial está cerca de la superficie en esta área, lo cual facilita su visualización. Con todo, es imperativo tener la experiencia adecuada, porque en manos inexpertas, el riesgo de puncionar la pleura cervical puede ser inaceptablemente alto.

Perlas clínicas

- La proximidad de la pleura cervical plantea un riesgo específico de neumotórax con el bloqueo supraclavicular.
- Los autores usan esta vía de acceso sólo como técnica guiada con ultrasonido y cuando la visualización infraclavicular es inadecuada.
- Es indispensable la experiencia para disminuir el riesgo de lesionar la pleura.

Desde el punto de vista anatómico, en la región supraclavicular se accede al plexo braquial en la zona en que los troncos se convierten en divisiones o cordones, de modo que es difícil identificar con cierta certeza las estructuras neuronales visibles en la imagen ecográfica. Sin embargo, el plexo braquial, incluido el nervio musculocutáneo y el axilar, se localiza en posición medial respecto de la arteria (fig. 52-9), pero el nervio supraescapular en ocasiones abandona el tronco superior en un nivel más craneal.

Con una sonda de ultrasonido lineal, de alta frecuencia, de superficie de disposición pequeña (de preferencia, tipo palo de hockey), se accede al plexo braquial en posición lateral respecto de la arteria subclavia y por arriba del nivel de la parte lateral de la clavícula. La aguja se introduce de acuerdo con la técnica en línea, es decir, paralela al eje largo de la sonda de ultrasonido (fig. 52-10), de manera que también se visualice el eje de la aguja y se pueda colocar con gran precisión entre la arteria y el plexo. Esta vía de acceso ofrece un bloqueo nervioso completo con dosis de anestésico local de apenas 0.15 a 0.2 ml/kg.

En la institución donde prestan sus servicios los autores, la vía de acceso supraclavicular es el método preferido para las técnicas con catéter. Si bien es un reto colocar un catéter por la vía de acceso infraclavicular y cuesta mantenerlo en posición estable por la vía de acceso axilar, por la vía de acceso supraclavicular se colocan y estabilizan fácilmente catéteres supraclaviculares. La técnica, como tal, es similar a la de punción única, aunque el sitio de introducción de la aguja se selecciona de modo que la inmovilidad sea la máxima posible; el catéter se avanza una vez que se ha inyectado el volumen justo de anestésico local (véase la descripción anterior). En la actualidad, se dispone de equipos adecuados con una válvula hemostática



Figura 52-10. Técnica de punción en línea para bloqueo del plexo supraclavicular con una sonda tipo palo de hockey (superficie de colocación: 25 mm).

que permite al anestesiólogo administrar el anestésico local y luego colocar el catéter sin tener que manipular la cánula. Aun cuando el catéter se observe directamente si la técnica ecográfica es la adecuada, la mejor forma de comprobar su posición es verificando la distribución del anestésico local.

Vías de acceso infraclaviculares para bloqueo del plexo braquial

Aunque se informa que el bloqueo infraclavicular con estimulador nervioso es seguro y eficaz en niños,^{13,14} no se recomienda la vía de acceso vertical para bloquear el plexo infraclavicular porque cualquier punción a media distancia entre la incisura yugular y el acromion conlleva un riesgo de lesión de la pleura.¹⁵ Fleischmann y colaboradores recurrieron a una vía de acceso lateral por debajo del nivel de la apófisis coracoides con estimulación nerviosa y lograron un bloqueo sensitivo más eficaz de los nervios musculocutáneo, axilar y cutáneo medial del brazo (nervio accesorio del braquial cutáneo interno), así como un mejor bloqueo motor del nervio musculocutáneo y el axilar, que por la vía axilar.¹³ Con base en los criterios de Vester-Andersen, 100% de estos bloqueos infraclaviculares fue exitoso, comparado con 80% de los axilares. Esta técnica de bloqueo infraclavicular lateral es relativamente sencilla. Una aguja de 40 mm montada en un estimulador nervioso se introduce de 0.1 a 1 cm por debajo de la apófisis coracoides, en el plano sagital. El anestésico local se inyecta después de que se logra la estimulación del músculo periférico; a menudo es necesario modificar un poco la posición de la aguja en dirección craneal o caudal.

El bloqueo con ultrasonido puede resultar en tiempos de inicio sensitivos y motores más cortos que con el estimulador nervioso (una diferencia promedio de 9 min, frente a 15), así como un bloqueo significativamente más prolongado (diferencia promedio de 1 h).¹⁶ Además, la colocación del bloqueo en niños despiertos y sedados resulta menos molesto con ultrasonido que con estimulación nerviosa.

Perlas clínicas

- Una sonda de ultrasonido lineal de 5 a 10 MHz se coloca cerca de la arteria subclavia en el área infraclavicular.
- La visualización de la arteria a manera de estructura redonda es esencial en esta técnica porque el plexo braquial se localiza en posición lateral respecto de la arteria.
- Los cordones individuales son difíciles de identificar en la técnica infraclavicular.

La técnica guiada con ultrasonido consiste en hacer avanzar una sonda de ultrasonido lineal de 5 a 10 MHz hacia la arteria subclavia, en el área infraclavicular. Es esencial detectar la arteria a manera de una estructura redonda, pues el plexo braquial se localiza en posición lateral respecto de ella. Los cordones individuales son difíciles de identificar. Como el cordón lateral es el más ventral y medial respecto del posterior en esta área, por lo general es el primero que se identifica. A medida que las estructuras se rastrean en dirección más lateral respecto del borde medial de la apófisis coracoides, el plexo braquial desciende y aumenta la distancia a la pleura, pero, al mismo tiempo, la calidad de las imágenes obtenidas de las estructuras neurales se deteriorará a medida que las estructuras musculares que se superponen (músculos pectorales mayor y menor) limitan el espectro de ultrasonido de alta frecuencia. El área en que la imagen ecográfica ofrece el mejor panorama de todas las estructuras anatómicas se selecciona para introducir la aguja (fig. 52-11), que debe penetrar a lo largo del eje corto, ya sea por debajo (fig. 52-12) o por arriba del transductor, y avanzar hasta un punto cercano al cordón lateral o al medial, donde la punta de la aguja estará en posición lateral respecto de la arteria subclavia. Como la

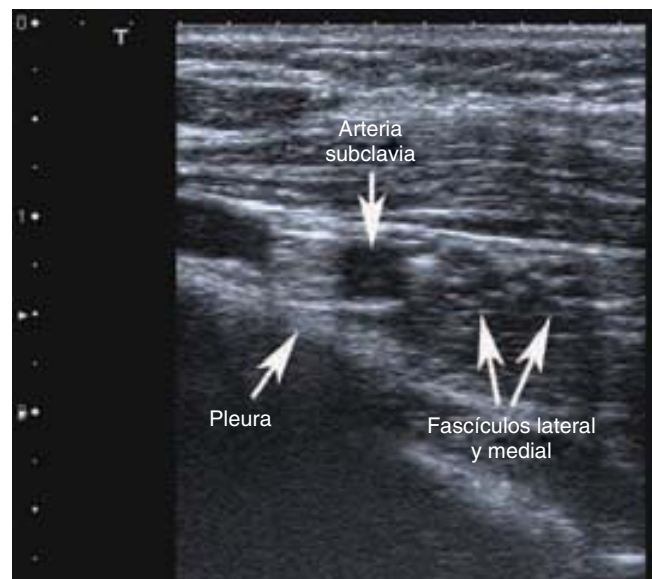


Figura 52-11. Visualización ecográfica del área de punción durante bloqueo infraclavicular lateral del plexo braquial (lado izquierdo = medial); unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con sonda lineal de 12 MHz.



Figura 52-12. Técnica de punción por debajo de la sonda de ultrasonido durante bloqueo infraclavicular lateral del plexo braquial.

clavícula se localiza arriba del transductor, es más fácil introducir la aguja por debajo de este último. Para ello, se hace avanzar la aguja hacia la pleura, maniobra que implica gran cuidado y sensibilidad táctil para lograr la colocación correcta; cabe hacer notar que la técnica no es estrictamente “vertical”. En niños muy pequeños, el plexo braquial puede estar cerca de la pleura incluso cuando se opta por la vía de acceso infraclavicular lateral.

Perlas clínicas

- Con el bloqueo infraclavicular, la aguja tiene que atravesar varios planos musculares y fasciales para llegar al plexo, de modo que el anestésico local quizá no se propague correctamente en el primer intento de inyección.
- La inyección hacia el plano de tejido erróneo se detecta con facilidad en el ultrasonido al empezar a inyectar.
- Este error se corrige fácilmente al hacer avanzar la aguja a un plano más profundo.

Dado que en circunstancias normales el anestésico local se propagará de modo de rodear la arteria, es innecesario modificar la posición de la aguja. A diferencia de la vía de acceso axilar, este método es básicamente una técnica de inyección única, pero como la aguja tiene que atravesar varias capas de músculo y fascia para llegar al plexo, siempre existe la probabilidad de que el anestésico local no se difunda de manera correcta en el primer intento de inyección. Esa distribución inadecuada suele tener lugar en posición craneal respecto del plexo, pues la punta de la aguja está en una capa equivocada, error que se detecta en el momento de iniciar la inyección y que se puede corregir con facilidad avanzando la aguja hasta un plano más profundo. Como en los niños los planos fasciales son muy elásticos, llega a ser difícil lograr la posición exacta de la aguja, y en muchos casos se requiere de experiencia práctica para implementar el bloqueo nervioso con rapidez y seguridad.

Aunque el informe publicado sobre esta técnica de bloqueo con ultrasonido se basa en un volumen de anestésico local de 0.5 ml/kg,¹⁶ actualmente los autores usan un volumen de apenas 0.3 a 0.4 ml/kg. A diferencia de otras técnicas en que se

administra un volumen óptimo dependiendo de qué cantidad se necesite para cubrir completamente la superficie de las estructuras nerviosas establecidas como objetivo, la técnica del bloqueo infraclavicular implica un volumen definido de anestésico local. Este requerimiento se debe a que no todos los cordones del área infraclavicular se visualizan en una única sección de ultrasonido, de modo que no es fácil ver la distribución del anestésico local en su totalidad. Más bien, se tiene que modificar discretamente la posición del anestésico local al inyectarlo para ver el patrón de distribución exacto, incluidos los fascículos posterior y medial.

Vías de acceso axilar para bloqueo del plexo braquial

La ruta axilar es la vía de acceso de uso más frecuente para el plexo braquial. Está indicada para procedimientos quirúrgicos por debajo del nivel de la fosa cubital. Las razones son que la mayoría de los anestesiólogos está familiarizada con esta técnica, y el potencial de complicaciones serias es significativamente más bajo. Con todo, estas ventajas se compensan por bloqueo a menudo incompleto, o por la necesidad de colocar el brazo en una posición específica requerida para el bloqueo, lo que puede ser doloroso en casos de fractura del brazo.

Fisher y colaboradores usaron una ruta tangencial para hacer llegar la aguja a la vaina neurovascular, muy cerca del área del tórax, recurriendo al chasquido fascial para verificar que estuviera en la posición correcta.¹⁷ En dicho informe, el volumen promedio de anestésico local fue relativamente grande (0.55 ml/kg), y fue necesario administrar analgésicos adicionales durante el perioperatorio al 46% de los niños. La inyección perivascular a ciegas de 0.75 ml/kg de anestésico local también se recomendaba en el texto de Jöhr, que es popular en ciertas regiones de Europa.¹⁸ Esta recomendación hacía referencia a niños de menos de ocho años de edad, pero para niños de mayor tamaño, el autor prefería el estimulador nervioso. También mencionaba signos adicionales de que la posición de la cánula era la correcta en el caso de la técnica a ciegas, como pulsación de la aguja y patrón de distribución del anestésico local similar a un huso o una salchicha.

Carre y colegas compararon el índice de éxito de la inyección única o múltiple para anestesia del plexo axilal avanzando la aguja con ayuda de un estimulador nervioso y de la inyección en el momento de la estimulación de uno o dos nervios (0.5 ml/kg de anestésico local).¹⁹ Aunque se informó de un índice más elevado de éxitos con la técnica de inyección múltiple, el bloqueo nervioso sensitivo-motor fue incompleto en el 54% de dichos bloqueos.

Perlas clínicas

- Para la técnica axilar, la sonda de ultrasonido debe estar perpendicular al eje del cuerpo.
- Las estructuras nerviosas deben seguirse en dirección distal para identificarlas adecuadamente.
- El nervio mediano siempre está cerca de la arteria.
- El nervio cubital está cerca de la superficie en su trayectoria hacia el surco del nervio cubital.
- El nervio radial se hace más profundo conforme desciende hacia el surco radial.

Si se usa ultrasonido, las diversas estructuras neuronales involucradas (nervios radial, mediano, cubital y musculocutáneo) deben identificarse en la imagen ecográfica antes de la inyección, que rara vez es exitosa en el primer intento. Por lo general, dichas estructuras se deben seguir en dirección distal para identificarlas adecuadamente. El nervio mediano siempre estará cerca de la arteria, mientras que el cubital es bastante superficial en su trayectoria hacia el surco del nervio cubital; el nervio radial pronto se hace más profundo en su trayectoria hacia el surco radial. En consecuencia, la sonda de ultrasonido debe estar perpendicular al eje del cuerpo con la técnica axilar, si la parte superior del brazo está en abducción de 90 grados, que es la posición óptima de dicha extremidad para este tipo de bloqueo. En las figuras 52-13 y 52-14 se ilustra la dirección en que se introduce la aguja y su posición respecto de la sonda de ultrasonido. La aguja debe introducirse en el tercio inferior, cerca del borde distal de la mencionada sonda, de manera que todos los nervios estableci-

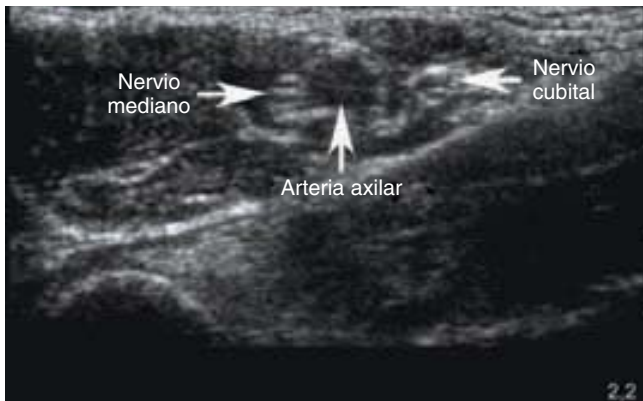


Figura 52-13. Visualización ecográfica de los nervios mediano y cubital (ambos rodeados de anestésico local en el nivel axilar). El nervio radial está debajo de la arteria, de modo que no es visible desde esta perspectiva (lado izquierdo = craneal); unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con sonda de 13 MHz).



Figura 52-14. Técnica de punción para bloqueo del plexo axilar cerca de la región torácica a partir del margen inferior, inmediatamente distal respecto de la sonda de ultrasonido, con la parte alta del brazo en abducción de 90 grados.



Figura 52-15. Visualización ecográfica del nervio mediano en posición craneal respecto de la arteria axilar. El nervio está rodeado de una capa delgada, 0.8 ml, de anestésico local (unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con sonda de 13 MHz).

dos como objetivo estén al alcance, mientras que los vasos están protegidos. La presión que ejerza la sonda en sí debe ser muy leve para evitar comprimir los vasos venosos en la imagen ecográfica, de lo contrario, cambiaría la composición relativa de los nervios, así como su relación con los vasos.

El nervio radial, fácil de localizar en posición dorsal respecto de la arteria axilar, se bloquea primero sistemáticamente, y dependiendo de la distribución del anestésico local, se modifica la posición de la aguja de modo de bloquear el nervio cubital y el mediano, que siempre son superficiales respecto de dicha arteria (fig. 52-15). El nervio musculocutáneo, ramificación del fascículo lateral, localizado casi siempre entre la cabeza corta del músculo bíceps y el coracobraquial, se tiene que bloquear por separado (fig. 52-16). En niños muy pequeños (y en algunos de mayor tamaño), el nervio musculocutáneo puede estar cerca del nervio mediano, en cuyo caso, la cantidad de anestésico local inyectada para bloquear el mediano puede ser suficiente para



Figura 52-16. Visualización ecográfica del nervio musculocutáneo en posición craneal respecto de la arteria axilar, entre la cabeza corta del músculo bíceps y el coracobraquial (lado izquierdo = craneal); unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con sonda lineal de 14 MHz).

hacer lo propio con el musculocutáneo. Además, se recomienda bloquear por separado el nervio cutáneo del brazo y el medial del antebrazo (que se ramifican del fascículo medial). Estos nervios están dentro de una capa fascial, por arriba de los otros segmentos del plexo braquial y en ocasiones no es posible obtener buenas imágenes. Aun así, suele darse el caso de que los nervios de esta área se vean luego de la introducción de la aguja por debajo de la fascia, y de una inyección de apenas 0.5 ml de anestésico local. De cualquier modo, en niños muy pequeños el anestésico local se difundirá hacia su espacio fascial. Por otra parte, es posible ver el nervio axilar cerca de la arteria circunfleja humeral, del lado medial del húmero. Como quiera que sea, cuando en circunstancias normales es necesario bloquear el nervio axilar, debe suministrarse anestesia regional por una vía de acceso supraclavicular o infraclavicular, de modo que este nervio casi nunca se bloquea con las técnicas para el plexo braquial axilar.

Igual que con otros PNB con ultrasonido, los autores usan la cantidad mínima de anestésico local necesaria para el bloqueo eficaz del plexo braquial; como regla general, basta con 0.2 a 0.3 ml/kg.

Técnicamente la vía axilar también es muy adecuada para la introducción del catéter; el problema mayor es mantenerlo en posición estable; los catéteres a menudo se desplazan, especialmente en niños muy pequeños. Por ello, los autores prefieren la vía de acceso supraclavicular en estos casos (véase antes).

BLOQUEOS DE RESCATE DE EXTREMIDAD SUPERIOR

Para compensar un bloqueo incompleto del plexo braquial por vía axilar se han utilizado bloqueos específicos de los nervios de la extremidad superior en niños. El índice de éxitos del bloqueo axilar con estimulación nerviosa, estimulación múltiple y técnicas de ultrasonido han influido para que el bloqueo de un nervio distal específico sea en gran medida obsoleto, de modo que la aplicación de estos procedimientos se reduce a procedimientos quirúrgicos localizados en las regiones sensitivas inervadas por cada uno de esos nervios.

Si bien los nervios descritos a continuación se pueden bloquear prácticamente en cualquier punto visible en la imagen ecográfica, en general es preferible el área cubital. Los bloqueos distales del área de la muñeca constituyen un reto porque los nervios blanco están muy cerca de la superficie, lo cual exige frecuencias de ultrasonido muy altas, y firmemente incrustados en las estructuras circundantes, incluidos tendones, músculos y tejido conectivo. En consecuencia, existe el riesgo teórico de lesiones nerviosas por incremento de la presión a causa de la inyección del anestésico local. En general, es recomendable evitar las inyecciones para bloqueo nervioso en sitios anatómicos con espacio limitado como para que los nervios escapen al aumento de presión del compartimiento. Una alternativa es inyectar, pero vigilando la presión de inyección y la presión del compartimiento después de la inyección. Por las mismas razones deben evitarse los bloqueos cercanos a estructuras óseas o en el surco del nervio cubital.

Los tres bloqueos descritos aquí implican una sonda de alta frecuencia (cuando menos 10 MHz), así como inyectar en dirección del eje corto con aguja facetada de 40 mm. La cantidad de anestésico local se debe reducir al mínimo, de modo que el



Figura 52-17. Visualización ecográfica del nervio radial (ramas superficial y profunda) en el área cubital (unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con sonda lineal de 14 MHz).

nervio sólo quede cubierto por una película delgada de la sustancia inyectada.

Nervio radial

Empieza en el fascículo posterior; se localiza a lo largo de la fosa cubital, entre el tendón del bíceps y el músculo braquirradial (supinador largo). En la mayoría de los casos el segmento superficial y el profundo ya se distinguen en esta área, aunque ambas ramas siguen incrustadas en la misma raíz fascial, de modo que ambos se pueden bloquear al mismo tiempo, con la aguja en la misma posición (fig. 52-17). En la figura 52-18 se ilustra la posición de la sonda de ultrasonido respecto de la aguja con que se realiza la punción; casi siempre se tiene éxito al colocarla entre las dos ramas del nervio radial, de modo que el anestésico local llegue a ambas.

Nervio cubital

Puede bloquearse por arriba o abajo del surco del nervio cubital. El nivel seleccionado dependerá principalmente de la calidad de



Figura 52-18. Técnica de punción para bloqueo del nervio radial por dentro del cúbito.

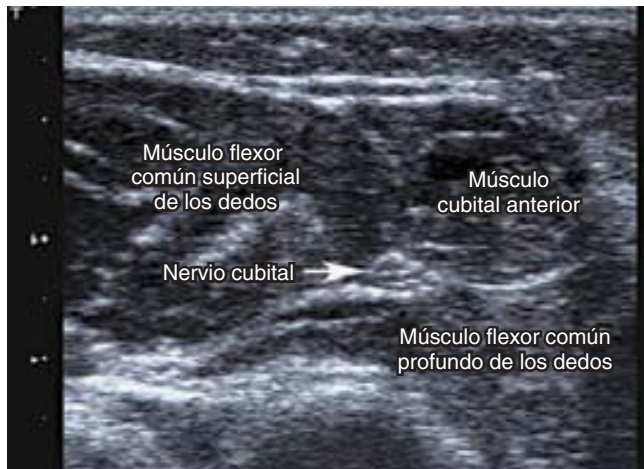


Figura 52-19. Visualización ecográfica del nervio cubital en la región proximal del antebrazo, entre el músculo cubital anterior, el flexor común superficial de los dedos y el flexor (común) profundo de los dedos (lado derecho = cubital; unidad de ultrasonido Toshiba Aplio con una sonda lineal de 14 MHz).



Figura 52-20. Técnica de punción para bloqueo del nervio cubital en la región proximal del antebrazo.

la imagen ecográfica. Este nervio se forma a partir del fascículo medial y se mantiene muy cerca de la superficie conforme procede de la región maxilar, en dirección distal. En el área del surco del nervio cubital, artefactos óseos obstaculizan su visualización. En posición más distal, se acerca a la arteria cubital. En la figura 52-19 se ilustra el nervio cubital en posición distal respecto del surco del mismo. En ocasiones conviene tomar como referencia la arteria cubital, que está en posición más distal. Después, el nervio se puede rastrear en dirección proximal respecto del sitio de punción seleccionado. En la figura 52-20 se muestra la posición de la sonda de ultrasonido respecto de la aguja; el sitio de punción está en posición distal respecto del surco del nervio cubital.

Nervio mediano

Se forma a partir del fascículo lateral y del medial; se localiza entre el área axilar y el área cubital. Siempre hay una estrecha relación

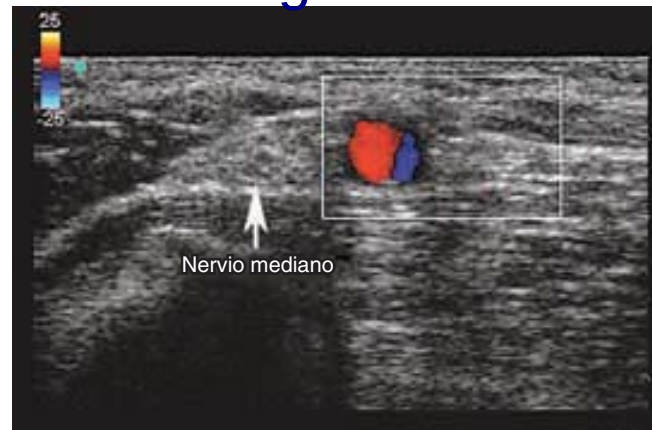


Figura 52-21. Visualización ecográfica del nervio mediano en posición cubital respecto de la arteria axilar (marcado mediante Doppler en color; unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con sonda de 13 MHz).



Figura 52-22. Técnica de punción para bloqueo del nervio mediano en posición cubital respecto de la arteria humeral en el área cubital.

anatómica con la arteria axilobraquial. Como regla general, ocupa una posición ventral respecto de la arteria del área axilar, y medial (por ende, cubital) en cuanto a la arteria del área cubital. Su nivel en esta última es muy superficial, en ocasiones de mayor diámetro que la arteria (fig. 52-21). En la figura 52-22 se observa la posición de la sonda respecto de la aguja. Para el bloqueo de nervios, primero se hace avanzar la aguja hasta un punto en posición cubital respecto del nervio. Si el anestésico local no se propaga adecuadamente, se modifica la posición de la aguja entre la arteria y el nervio, asegurándose de no dañar estas estructuras en el proceso. Con bloqueos superficiales, un corte en la piel puede facilitar la introducción de la aguja de bisel corto.

BLOQUEOS DE EXTREMIDAD INFERIOR

Tradicionalmente no han sido muy utilizados en la población pediátrica, son más comunes los bloqueos caudales;¹ sin embar-

go, el bloqueo selectivo de las extremidades inferiores de niños puede ser muy útil en varios escenarios clínicos. Como la información disponible sobre los bloqueos de la extremidad inferior proviene casi toda de adultos, los volúmenes de anestésico local para los niños a menudo se derivaron de estudios en adultos, también las técnicas de introducción se extrapolan de dichos datos. En la sección siguiente se describen las técnicas basadas en guía ecográfica para el bloqueo nervioso de extremidades inferiores en niños.

Bloqueo del compartimiento del psoas

Hace unos 30 años, Chayen y colaboradores,²⁰ así como Winnie y colegas,²¹ describieron una vía de acceso posterior al plexo lumbar en adultos; el término clínico de *bloqueo del compartimiento del psoas* fue acuñado por el grupo de Chayen en esa época.²⁰ Aunque en circunstancias normales es inapropiado según criterios fisiológicos y anatómicos pensar en los niños como “adultos pequeños”, el plexo lumbar suele caracterizarse por condiciones anatómicas y topográficas casi idénticas, salvo que naturalmente es menos profundo en ellos. Con la técnica descrita por Winnie, o la modificada por Chayen, Dalens y colaboradores,²² se investigaron dos vías de acceso posteriores para el plexo lumbar en niños sometidos a procedimientos quirúrgicos de la cadera y el fémur, y se encontraron considerables variantes dependientes de la edad. En fecha más reciente, Dalens proporcionó datos sobre la profundidad del plexo lumbar con base en el peso corporal.²³

Dadure e investigadores recurrieron a la tomografía computarizada (CT) en un intento por medir la profundidad del plexo lumbar, pero sus intentos por visualizar estructuras neurales fracasaron en la mayoría de los casos.²⁴ Por ello, no les quedó más salida que conjeturar, con ciertas bases, respecto de la profundidad del plexo en el segmento posterior del músculo psoas mayor. Con la ayuda del ultrasonido, los autores de este capítulo lograron visualizar con precisión el plexo lumbar y sus estructuras circundantes, así como medir su distancia.²⁵ El hecho de que sea posible ver las estructuras neurales en los niños, y no así en adultos, se debe a la capacidad para usar sondas de resolución más alta y a la profundidad menor del plexo. Nótese que el plexo lumbar se localiza en la zona de transición entre el tercio posterior y el medial del músculo psoas mayor, tanto en el adulto como en el niño.

Perlas clínicas

- Los nervios periféricos suelen visualizarse con transductores lineales.
- Para recién nacidos y lactantes se prefieren los transductores lineales con superficie de colocación pequeña.
- Los transductores convexos son preferibles para la región paravertebral lumbar porque la geometría convexa del campo ecográfico permite obtener mejores imágenes de las estructuras paravertebrales.

Aunque los nervios periféricos en general se visualizan con transductores lineales, en la región paravertebral lumbar se

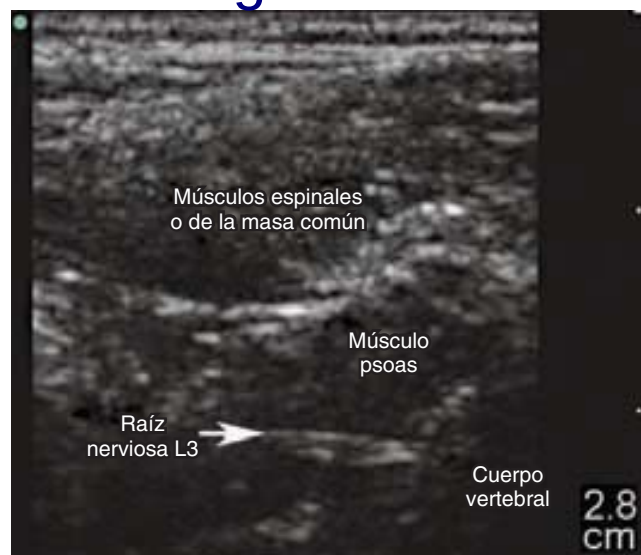


Figura 52-23. Imagen ecográfica del plexo lumbar al interior del músculo psoas (lado izquierdo = lateral; unidad de ultrasonido SonoSite 180plus con sonda lineal de 5 a 10 MHz).

obtienen mejores resultados con los convexos porque la geometría convexa del campo de ultrasonido ofrece mejores imágenes de las estructuras paravertebrales; aun así, para recién nacidos y lactantes son preferibles los transductores lineales con superficie de colocación pequeña.

El primer paso para ver el plexo lumbar mediante ultrasonido es localizar el nivel de acceso (en general, L4 o L5). En un corte longitudinal paravertebral, las apófisis costales de las vértebras lumbares se visualizan y cuentan una por una en dirección caudocraneal, empezando en el reflejo de ultrasonido dorsal del sacro. Después se modifica gradualmente la dirección del transductor, paralelo a las apófisis espinosas, en dirección craneal. Una vez que se llega al espacio intervertebral L4-5, se gira 90 grados hasta un plano transversal (fig. 52-23). Con base en esta configuración, el plexo lumbar puede establecerse como objetivo en el segmento posterior del músculo psoas mayor. Para lactantes y niños pequeños debe optarse por una orientación perpendicular de la aguja, transversal al transductor, por lo limitado del espacio y la corta distancia hasta el plexo (sólo 2 a 3 cm; fig. 52-24). Por el contrario, la técnica en línea utilizada en adultos, también es el mejor método para niños más grandes y adolescentes.²⁶

Las posibles indicaciones para el bloqueo posterior del plexo lumbar en niños son los tratamientos quirúrgicos de la cadera, el fémur y la articulación de la rodilla, y el ultrasonido en bloqueos del compartimiento del psoas se justifica por el riesgo de inyección epidural o intratecal, así como las lesiones renales (los riñones llegan hasta el nivel L4 a L5 en niños pequeños).²⁷

El bloqueo tres en uno

La técnica del bloqueo perivascular inguinal del nervio femoral (crural), el obturador y el cutáneo lateral del muslo (femoro-cutáneo) fue descrita originalmente por Winnie y colegas en



Figura 52-24. Técnica de punción para bloqueo del compartimiento del psoas en un niño de dos años de edad; se utiliza sonda de ultrasonido lineal y técnica transversal.

1973,²⁸ y fue motivo de gran debate el hecho de que esta técnica realmente fuera adecuada para bloquear los tres nervios, así como el sentido en que se propagaba el anestésico local. En un principio se supuso que el anestésico local se propaga en dirección proximal, del sitio de la punción inguinal al plexo lumbar, a lo largo de una vaina de músculo-fascia. El grupo de estudio de los autores claramente refutó esta hipótesis en una investigación con resonancia magnética (MRI) en la cual se demostró que la propagación es exclusivamente en dirección lateral y medial.²⁹ La calidad del bloqueo sensitivo depende más de la técnica de introducción de la aguja que del volumen de anestésico local,^{4,30} dato particularmente importante en niños, en quienes el uso de grandes dosis de anestésico local puede ser prohibitivo a este respecto.

Con todo, a diferencia de otros bloqueos periféricos de la extremidad inferior, la técnica del bloqueo tres en uno está relativamente bien documentada con métodos convencionales de identificación de los nervios en la población pediátrica, pues con mucha frecuencia se aplica para biopsia muscular (p. ej., para diagnóstico de hipertermia maligna o de enfermedades neuromusculares).³¹⁻³³ Varios investigadores la han utilizado tanto con técnicas de inyección única como de administración continua de tratamientos para aliviar el dolor perioperatorio de fracturas femorales³⁴⁻³⁸ con índices de éxito satisfactorios (de hasta 96%).³⁷ Aun así, un bloqueo tres en uno con ultrasonido ofrece varias ventajas:

1. Los volúmenes de anestésico local se pueden reducir aún más y es posible llevar a cabo bloqueos nerviosos complejos con mayor seguridad. Por ejemplo, la inervación sensitiva de la diáfisis femoral depende tanto del nervio femoral (crural) como del ciático, de ahí que este último debe bloquearse adicionalmente para tratar eficazmente el dolor en fracturas de la diáfisis femoral.
2. Dado que el nervio femoral está localizado muy cerca de la arteria femoral, también hay riesgo de punción arterial.
3. Mediante guía ecográfica debe ser posible dirigir la propagación del anestésico local en dirección lateral y (en menor me-

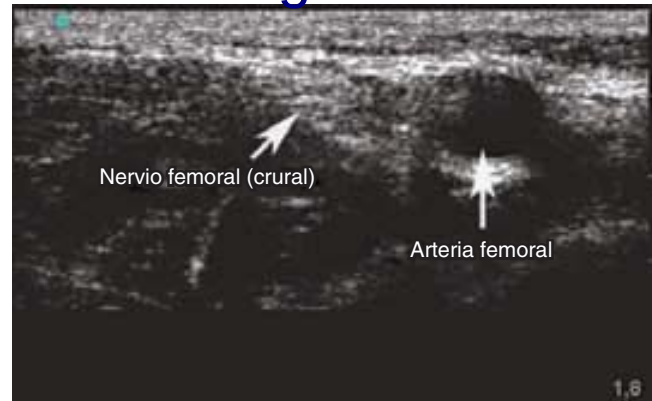


Figura 52-25. Visualización ecográfica del nervio femoral en posición lateral respecto de la arteria femoral (unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx, con sonda de 13 MHz).

didia) medial, de modo de conseguir un verdadero bloqueo tres en uno. Asimismo, tiene que bloquearse selectivamente el nervio femoral sólo reduciendo la cantidad de anestésico local (*bloqueo diferencial dependiente de volumen*).

Se lleva una sonda de ultrasonido de alta frecuencia hasta un punto distalmente cercano al ligamento inguinal para visualizar la arteria femoral y, en posición más lateral, el nervio femoral; por lo general basta con el peso del transductor para comprimir la vena femoral, localizada en posición medial respecto de la arteria. El espacio entre la arteria y el nervio alberga la aponeurosis iliopectínea, que constituye la hoja profunda del ligamento inguinal. El nervio femoral suele estar muy cerca de la piel y sólo se ve completo desde una posición inmediatamente distal respecto del ligamento inguinal porque pronto se divide en sus ramas distales (fig. 52-25).

Perla clínica

- Con el bloqueo tres en uno, el del nervio obturador se limita a la rama anterior (cutánea), de modo que un mejor nombre para el bloqueo del obturador sería bloqueo 2.5 en 1.

Igual que para casi todos los bloqueos periféricos, la aguja se introduce perpendicular al transductor (fig. 52-26), ya sea en posición lateral o medial respecto del nervio femoral. Nótese que éste a menudo se localiza muy cerca de la arteria, de modo que la aguja debe hacerse avanzar con cuidado si se opta por la posición medial (hacia la arteria), de modo que suele ser mejor recurrir a una posición lateral. La cantidad de anestésico local por inyectar depende de cuántos nervios se definen como objetivo; para bloqueo selectivo del nervio femoral, basta con que el líquido inyectado cubra la superficie del nervio, pero si el bloqueo será de tres en uno, debe inyectarse un volumen mayor, para que el anestésico local se propague visiblemente en dirección lateral y medial. Nótese que el bloqueo del nervio obturador suele limitarse a su rama anterior, así que el tres en uno en realidad es “2.5 en 1” (cap. 36). La visualización directa del nervio cutáneo late-



Figura 52-26. Técnica de punción para bloqueo del nervio femoral (crural), o tres en uno.

ral del muslo (femorocutáneo) implica utilizar un transductor de alta resolución, lo cual sólo es posible en niños más grandes. Una limitación de esta técnica es que los procedimientos asistidos con ultrasonido para bloqueo tres en uno aún dependen del modelo de distribución lateral y medial del anestésico local para llegar al nervio obturador, pues en circunstancias normales es imposible visualizar este nervio mediante ultrasonido por su posición entre los músculos aductores y lo reducido del diámetro de sus dos ramas.

La técnica tres en uno es particularmente idónea para bloqueos nerviosos continuos, enfoque ya descrito para métodos convencionales con guía de aguja;^{34,35} se usa la misma técnica de punción que con la vía de acceso de una sola inyección. Una vez inyectado el anestésico local, el catéter se coloca debajo de la aponeurosis iliopectínea con guía ecográfica. También es posible bloquear selectivamente el nervio femoral de esta manera. El catéter casi nunca se ve directamente, pero una pequeña cantidad de anestésico local inyectada previamente bastará para prever la dirección de propagación y si es posible esperar un bloqueo exitoso una vez que se aplique el volumen completo. Es esencial determinar de antemano si el bloqueo será selectivo del nervio femoral o tres en uno completo. En el primer caso, el anestésico local puede aplicarse de manera continua por el catéter (p. ej., 0.1 a 0.2 ml/kg de anestésico local en concentración baja). Para el tres en uno se recomienda una dosis en bolo inicial, aunque por lo general basta con concentraciones bajas de una sustancia de acción prolongada, como la levobupivacaína (0.125%) o la ropivacaína (0.2% dos veces al día). La vigilancia ecográfica se lleva a cabo mientras se administra el bolo por el catéter, a fin de identificar su posición.

Bloqueo selectivo del nervio safeno

El nervio safeno se localiza mejor con una sonda de ultrasonido de alta resolución en el nivel distal-medial del muslo en la zona de transición entre los músculos sartorio y grácil (recto interno), y su fijación a sus tendones respectivos (fig. 52-27). La punción debe ser transversal a la cara proximal hacia el

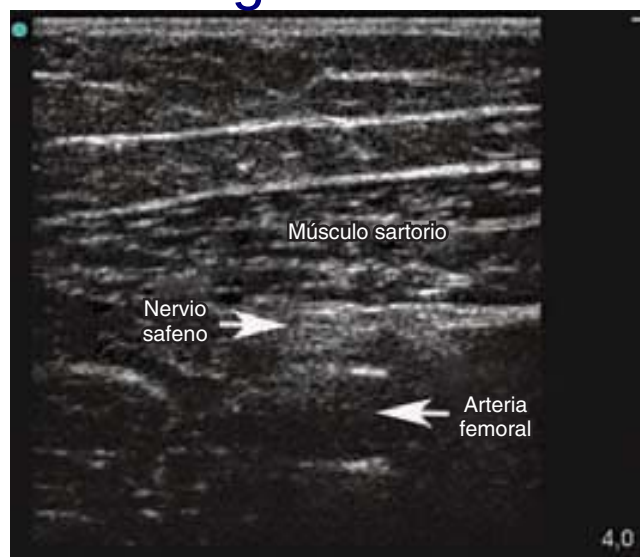


Figura 52-27. Visualización ecográfica del nervio safeno por debajo del músculo sartorio (unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con sonda de 13 MHz).

transductor (fig. 52-28) o realizarse usando la técnica en línea. Sólo se requieren pequeñas cantidades de anestésico local para bloqueo. Además, es recomendable usar volúmenes más pequeños porque un volumen más grande de anestésico local puede causar presión excesiva en este compartimiento hístico y, en consecuencia, incrementar el riesgo de lesión nerviosa.

Bloqueo del nervio ciático

Debe ser parte esencial del repertorio del anestesiólogo bien capacitado. Es de desear que se dominen varias vías de acceso al nervio ciático, pues la necesidad de acceder por diversas vías la dicta la naturaleza del procedimiento quirúrgico, así como la posición del niño y la extremidad afectada. En la práctica



Figura 52-28. Técnica de punción transversal para bloqueo del nervio safeno.

clínica se obtuvieron buenos resultados con la vía de acceso subglútea, la mediofemoral y la poplítea, pero no siempre es posible distinguir claramente entre ellas; quizá la mayor ventaja de la guía ecográfica para el bloqueo del ciático es que permite al anestesiólogo bloquear nervios en cualquier localización sin necesidad de usar puntos de referencia de superficie. Así, optar por un sitio de visibilidad sonográfica óptima es la única consideración, además de seleccionar el nivel de bloqueo según el tipo de intervención quirúrgica y la posición del paciente. El nervio ciático no es igualmente accesible para la obtención de imágenes ecográficas en toda su trayectoria.

En los niños se logran excelentes índices de éxito con guía convencional (principalmente identificación del nervio con estimulador nervioso) para bloqueo del nervio ciático. Por ejemplo, Konrad y Jöhr,³⁹ así como Tobias y Mencio,⁴⁰ informaron de bloqueos exitosos en más del 90% de los casos. No obstante, los volúmenes considerables de anestésico local (0.75 a 1.0 ml/kg) utilizados en dichos estudios quizá no permitan bloqueos combinados adicionales (p. ej., femoral o tres en uno). Además, la estimulación nerviosa u otras técnicas indirectas para la identificación de nervios conllevan cierto riesgo de lesión del nervio establecido como objetivo durante la punción, por el tamaño del nervio ciático. La guía ecográfica quizá sea mejor a este respecto, pues, en teoría, debe permitir la introducción segura de la aguja, con lo que se evita el contacto directo con el nervio.

En lo que se refiere al bloqueo del nervio ciático con ultrasonido, la elección de la vía de acceso difiere de la utilizada con las técnicas mediante estimulador nervioso. Por ejemplo, la vía de acceso descrita por Labat, que goza de gran popularidad para adultos, no es aplicable en niños porque la visualización ecográfica puede ser limitada en dicha área debido a que el nervio está debajo de varias capas musculares y no pueden usarse sondas ecográficas de alta frecuencia. El problema es similar con la vía de acceso anterior, en la cual el nervio ciático está debajo del trocánter menor. Además, la vía de acceso anterior es muy incómoda por la localización profunda del nervio; son estas razones las que impiden que los autores la utilicen, aun cuando Aizenberg e investigadores informaron que se ha aplicado en niños.⁴¹ En un estudio comparativo, Dalens y colaboradores demostraron que las vías de acceso posterior y lateral eran mucho más confiables y prácticas que la anterior en los pacientes que nos ocupan.⁴² En general, sus datos concuerdan con la descripción siguiente de las vías de acceso significativas para el bloqueo del nervio ciático con ultrasonido.

Vía de acceso subglútea

Es la vía de acceso más proximal utilizada por los autores para bloqueo del nervio ciático con guía ecográfica. Bösenberg empleaba un estimulador nervioso³⁸ que le permitió obtener buenos índices de éxito a pesar de que inyectaba cantidades relativamente pequeñas de anestésico local (0.5 mg/kg para bloqueos unilaterales, y 0.3 mg/kg para bloqueos bilaterales). Gray y colaboradores mencionan al ultrasonido como alternativa para guiar bloqueos ciáticos por la vía de acceso subglútea.⁴³



Figura 52-29. Visualización ecográfica de los nervios ciático y cutáneo posterior del muslo (lado izquierdo = medial; unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con sonda de 13 MHz).

Para esta técnica, el niño permanece en posición supina, pero también puede acomodarse en posición prona o lateral, según el caso, y se opta por la más cómoda para el niño.

El nervio ciático se encuentra cerca de la superficie del área subglútea inmediata, de modo que exige una sonda de ultrasonido lineal de alta frecuencia. En la figura 52-29 se ilustra la posición del nervio en cuestión, entre el músculo glúteo mayor y el cuadrado crural (en posición lateral), por una parte, y los bíceps crurales (medial) por la otra. El nervio cutáneo posterior del muslo por lo general se ve en posición medial, un poco más superficial respecto del nervio ciático. Cuando se recurre a un torniquete apretado, también se bloquea este nervio, de modo que en las indicaciones para esta vía de acceso no sólo están incluidas situaciones en que se requiere de buena visibilidad ecográfica, también el uso de torniquete.

En la figura 52-30 se ilustra la posición de la aguja respecto del transductor de ultrasonido; el niño está en posición supi-



Figura 52-30. Técnica de punción para bloqueo del nervio ciático por vía subglútea; la cadera y la rodilla están flexionadas.

na, con la cadera y la rodilla flexionadas. Luego de que la aguja se coloca en posición medial respecto del nervio ciático, el anestésico local suele propagarse hacia el nervio cutáneo posterior del muslo. Si la inyección inicial no llega al nervio, se modifica la posición de la aguja, de modo que se encuentre más medial respecto del nervio cutáneo posterior del muslo para optimizar la distribución del anestésico local, pero, como regla, basta con una sola inyección.

Vía de acceso mediofemoral

Esta vía de acceso al nervio ciático por lo general sólo se utiliza si es imposible utilizar la subglútea o la poplítea, generalmente porque algunos segmentos del nervio ciático son inaccesibles al ultrasonido; no siempre es posible distinguir claramente entre la mediofemoral y la poplítea.

La posición de la aguja será la misma que para la vía de acceso subglútea (fig. 52-31). La técnica en línea es una opción viable para este tipo de punción. Al desplazar cada vez más el transductor en dirección distal (poplítea), los aspectos prácticos dictarán que la introducción de la aguja sea paralela al eje largo del transductor.

Es esencial rastrear la ruta del nervio ciático en dirección distal para visualizar el punto en que se separa en nervio tibial y nervio peroneo. Schwemmer y colaboradores informaron que el nivel en que esta separación tiene lugar es muy variable,⁴⁴ lo cual concuerda con las observaciones propias de los autores. No se sabe si esta variabilidad se correlaciona con el peso o con la estatura. Por lo tanto, si se requiere de bloqueo completo del nervio ciático, el sitio de introducción de la aguja deberá ser proximal a ese punto de separación, pero otra vez sólo se podrá cumplir exactamente con este requisito mediante visualización ecográfica directa.

En la figura 52-32 se ilustran las condiciones anatómicas del área de acceso mediofemoral, en posición proximal respecto del sitio de bifurcación del nervio ciático observado por ultrasonido. La punción en sí se lleva a cabo de la misma manera que la subglútea, entre el músculo bíceps crural y el semimembranoso. Es necesario evitar punciones de los músculos a fin de

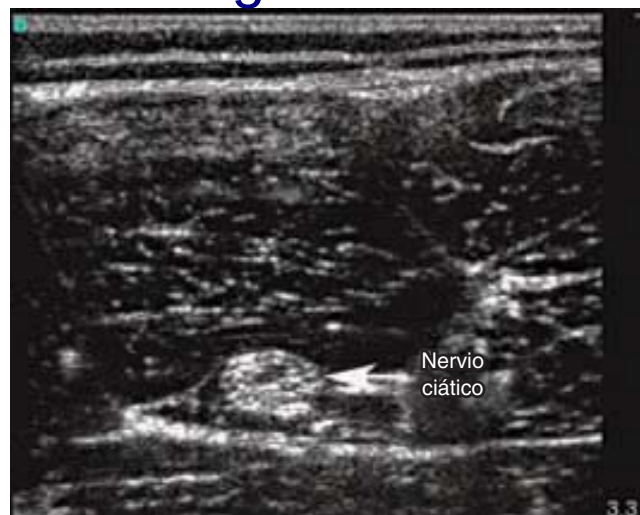


Figura 52-32. Visualización ecográfica del nervio ciático en el nivel medio femoral (lado izquierdo = lateral, unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx con una sonda de 13 MHz).

aminorar el riesgo de hematoma durante el bloqueo. Según la profundidad a que se encuentre el nervio, quizá lo indicado sea usar una aguja más larga (70 mm). Casi siempre es necesario modificar varias veces la posición de ésta para optimizar la distribución del anestésico local.

Bloqueo ciático poplíteo

La vía de acceso poplíteo para el nervio ciático, también llamada *bloqueo de la fosa poplíteo*, es muy útil en anestesia pediátrica. Una de sus ventajas es que el bloqueo desde una vía dorsal es relativamente indoloro en el área de la rodilla en forma de rombo (cuyos lados superiores los forman, en posición lateral, el músculo bíceps crural, y en posición medial, el semimembranoso y el semitendinoso), pues no se perforan vientres de músculos durante la punción, pero con la desventaja de la guía convencional mediante estimulación nerviosa de que no se obtiene información fiable sobre el nivel en que el nervio ciático se bifurca hacia el tibial y el peroneo; la única manera práctica de identificar dicho nivel, que varía ampliamente entre los niños, es por medio de ultrasonido.⁴⁴

La técnica convencional se describe como proximal respecto del pliegue de la fosa poplíteo, con la punción ligeramente lateral respecto de la línea media y en un ángulo de 45 grados respecto de la piel; se aplican 0.75 a 1.0 ml/kg de anestésico local.⁴⁵ Según Konrad y Jöhr, en los niños se observa la mejor correlación entre peso corporal y profundidad del nervio tibial.³⁹

Para tener acceso poplíteo al nervio ciático, debe usarse una sonda de alta frecuencia que permita identificar con exactitud el punto en que se bifurca en sus dos ramas. En la figura 52-33 se ilustra el nervio ciático en posición proximal respecto de dicha bifurcación. En posición más distal, el nervio peroneo se divide en un nivel muy superficial, y el tibial sigue una trayectoria en dirección distal, y más profunda. La vía de acceso lateral para el bloqueo poplíteo es idónea (fig. 52-34), pues el niño puede permanecer en posición supina durante el bloqueo, de



Figura 52-31. Técnica de punción transversal para bloqueo del nervio ciático mediofemoral con la cadera y la rodilla flexionadas.

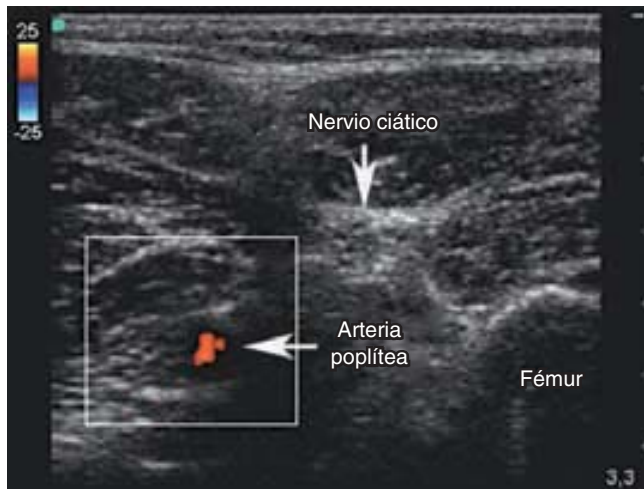


Figura 52-33. Visualización ecográfica del nervio ciático en posición ligeramente proximal respecto de la bifurcación del nervio peroneo y el tibial (lado izquierdo = medial; unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx, con sonda de 13 MHz).



Figura 52-34. Técnica de punción lateral (en línea) para bloqueo del nervio ciático por arriba de la fosa poplítea.

manera similar al paciente adulto.^{46,47} El sitio de punción exacto se selecciona con base en la profundidad del nervio visualizada en la imagen ecográfica. La punta de la aguja se coloca primero arriba y después abajo del nervio ciático, para asegurar un patrón óptimo de distribución del anestésico local; naturalmente, con esta técnica se pierde la ventaja de no atravesar los músculos, de modo que es necesario distinguir entre la técnica lateral (en línea) y la dorsal (transversal).

BLOQUEOS DE LA PARED ABDOMINAL

El bloqueo del nervio ilioinguinal y del iliohipogástrico es la única aplicación documentada para técnicas guiadas con ultrasonido efectuadas a través de la pared del abdomen, y como

es muy frecuente en la práctica clínica, se describen detalladamente las inferencias anatómicas enfocadas en las técnicas de punción con ultrasonido.

Bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)/iliohipogástrico (abdominogenital mayor)

Es una técnica de anestesia regional de uso frecuente para procedimientos quirúrgicos llevados de las regiones sensitivas inervadas por ambos nervios. Para procedimientos en la región inguinal (hernia inguinal, orquidopexia), la eficacia de esta técnica es similar a la de los bloqueos caudales.⁴⁸ El sitio de introducción de la aguja para el bloqueo ilioinguinal e iliohipogástrico suele estar en posición medial, a 1 cm de la espina iliaca anterior superior; la posición exacta se determina mediante un chasquido fascial.⁴⁹ Considerando la inexactitud de esta vía de acceso, no sorprende que el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico generaran índices de fracaso de 20 a 30%,⁵⁰ además de que se informaba de complicaciones graves, como punción intestinal o hematoma pélvico.⁵¹⁻⁵³

Con estos comentarios introductorios se ilustra que la seguridad y la eficacia de este tipo de bloqueo pueden mejorar mucho con visualización directa.⁵

En los párrafos que siguen se describen los principios anatómicos y ecográficos de la técnica. Las características anatómicas de la pared abdominal lateral son más complicadas de lo que podría suponerse. En 1952, Jamieson y colaboradores informaron que la posición de estos nervios respecto de los músculos estaba sujeta a múltiples variantes anatómicas,⁵⁴ de modo que no sorprende que la introducción de la aguja a ciegas genere un índice de éxitos relativamente bajo. Schoor y colegas lo demostraron en un estudio anatómico de niños,⁵⁵ en el cual la mayor parte de las inyecciones fallidas estaban en posición excesivamente medial.

Las relaciones anatómicas pueden resumirse como sigue. Tanto el nervio ilioinguinal como el iliohipogástrico atraviesan la aponeurosis lumbar en el borde lateral del músculo cuadrado lumbar o de los lomos, y luego se extienden hacia el área que divide el músculo oblicuo interno (menor) y el transverso del abdomen. El nervio iliohipogástrico se localiza en posición superior y medial respecto del ilioinguinal, y en el área de la espina iliaca anterior superior se bifurca en las ramas cutáneas, la lateral y la medial, como sus dos ramas terminales. La rama cutánea lateral pasa a través del oblicuo interno (menor) y el externo (mayor) del abdomen, y proporciona inervación sensitiva a la piel de la región anterior de las nalgas. La rama cutánea medial atraviesa tanto el músculo oblicuo interno (menor) como la aponeurosis del oblicuo externo (mayor) del abdomen, e inerva la piel en la región de la pared abdominal, por arriba de la sínfisis. El nervio ilioinguinal inerva la piel subyacente al área inervada por el nervio iliohipogástrico, así como la región anterior del escroto.

El examen ecográfico se lleva a cabo con una sonda lineal de alta frecuencia. El nervio ilioinguinal se visualiza mejor en posición inmediatamente medial respecto de la espina iliaca anterior superior (fig. 52-35). En sus estudios, los autores encontraron que la espina iliaca anterior superior se localiza a una distancia media de 7 mm del nervio. El nervio iliohipogás-

Figura 52-35. Visualización ecográfica del nervio ilioinguinal y el iliohipogástrico en posición medial respecto de la espina iliaca anterior superior y entre el músculo oblicuo interno (menor) y el transverso del abdomen. En muchos pacientes, el músculo oblicuo externo (mayor) del abdomen no es más que una aponeurosis en esta área (unidad de ultrasonido SonoSite MicroMaxx, con sonda de 13 MHz).



trico está muy cerca del ilioinguinal (3 mm en promedio). Es importante hacer notar que en 50% de los casos sólo hay dos planos musculares en el área de punción, el oblicuo interno (menor) y el transverso del abdomen. Muy a menudo, el músculo oblicuo externo (mayor) del abdomen sólo está presente como una aponeurosis en el área de la punción. Nótese que los nervios están cerca del peritoneo. En sus investigaciones los autores observaron una distancia media de 3 mm (la distancia más corta medida fue de 1 mm).

La aguja se introduce en posición perpendicular a la sonda de ultrasonido (fig. 52-36), entre el músculo oblicuo interno (menor) y el transverso del abdomen. El volumen de anestésico local necesario para anestesiarse a ambos nervios es de 0.2 ml/kg, dosis considerablemente más reducida que las recomendadas en otros informes, lo cual, especialmente en el caso de lactantes, contribuye a la seguridad del procedimiento, tomando en cuenta que se ha informado de concentraciones séricas muy altas para esta técnica.⁵⁶ Rara vez es necesario modificar la posición de la aguja para el bloqueo del nervio iliohipogástrico.



Figura 52-36. Sitio de punción para bloqueo del nervio ilioinguinal.

El bloqueo del nervio ilioinguinal y el iliohipogástrico guiado con ultrasonido, con analgesia quirúrgica con un método combinado de anestesia por inhalación y una unidad de cuidado de anestesia vigilado (MAC) de gas anestésico y bloqueo nervioso, brinda un índice de éxito de 96%, incluso con dosis bajas de anestésico local (0.2 ml/kg). Por otra parte, con esta vía de acceso se evitan posibles complicaciones, como punción intestinal; además, con dosis más bajas de anestésico local se elimina el riesgo de paresia femoral accidental.⁵⁷ Con la investigación de Willschke y colegas se demostró claramente que ni el peso corporal ni la estatura, tampoco parámetros similares se correlacionan con la distancia entre la espina iliaca anterior superior y el nervio ilioinguinal, la profundidad de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico, ni la distancia entre los nervios y el peritoneo.⁵

La guía ecográfica para bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico ofrece varias ventajas respecto de las técnicas tradicionales a ciegas, pues disminuye el riesgo de complicaciones y aumenta el índice de éxitos.

RESUMEN

Casi todas las técnicas de anestesia regional para adultos pueden aplicarse a pacientes pediátricos. En el cuadro 52-1 se mencionan diversas técnicas de bloqueo nervioso para niños, además de sus indicaciones, frecuencia sugerida del transductor y otros detalles. Mucho se ha publicado sobre el tema, pero gran parte de las diversas técnicas de punción con guía convencional no han sido descritas con precisión. La opinión generalizada de que el anestésico local se propaga extensamente y en todas direcciones en niños muy pequeños, lo cual hace innecesarias las técnicas de punción muy precisas, es inexacta, de modo que la guía ecográfica es un excelente recurso para optimizar estos bloqueos nerviosos. Por otra parte, los bloqueos nerviosos guiados con ultrasonido requieren de un nivel adecuado de capacitación adicional, de modo que son indispensables los talleres en que se transmiten las habilidades prácticas elementales; aun así, se debe contar también con supervisión competente en las primeras fases de la aplicación práctica.

Cuadro 52-1.

Resumen de bloqueos nerviosos

Tipo de bloqueo nervioso	Indicaciones	Transductor (MHz)	Técnica de punción	Comentarios	Referencias de figuras
Bloqueo escalénico	Hombro, parte alta del brazo	Lineal 10-15	Transversal, tangencial	Rara vez es lo indicado	52-6 a 52-8
Bloqueo del plexo braquial supraclavicular	Extremidad superior completa, incluida el área proximal de la parte alta del brazo	Lineal 10-15	En línea	Riesgo de lesión pleural; posición preferida de los autores para catéteres	52-9, 52-10
Bloqueo del plexo braquial infraclavicular	Fosa cubital y área vecina distal	Lineal 5-10	Transversal	Para áreas en que la visualización de las estructuras nerviosas sea óptima	52-11, 52-12
Bloqueo del plexo braquial axilar	Parte proximal del antebrazo y área vecina distal	Lineal 10-15	Transversal; quizá sea necesario modificar la posición de la aguja varias veces según el patrón de distribución	Estructuras muy cerca de la superficie; los nervios deben rasstrarse en dirección distal para identificación correcta	52-13 a 52-16
Nervios radial, cubital y mediano	Procedimientos quirúrgicos en las regiones sensitivas correspondientes	Lineal 10-15	Transversal	—	52-17 a 52-22
Bloqueo del compartimiento del psoas	Articulación de la cadera, muslo, pared abdominal	Lineal 5-10 en niños pequeños Sector 2-4/4-7 en niños más grandes	Transversal o en línea	Bloqueo relativamente profundo; sólo para usuarios experimentados	52-23, 52-24
Bloqueo tres en uno	Muslo, rodilla, región sensitiva	Lineal 10-15	Transversal; inmediatamente abajo del ligamento inguinal	Bloqueo muy cerca de la superficie	52-25, 52-26
Nervio safeno	Área sensitiva, rodilla (rama infrarrotuliana)	Lineal 10-15	Transversal o en línea	Bloqueo muy cerca de la superficie	52-27, 52-28
Bloqueo del nervio ciático subglúteo	Toda la extremidad inferior combinada con bloqueo tres en uno; torniquete alto (nervio cutáneo posterior del muslo)	Lineal 10-15	Transversal	A veces es necesario modificar la posición de la aguja	52-29, 52-30
Bloqueo del nervio ciático medio-femoral	Parte baja de la pierna	Lineal 5-10	Transversal o en línea	Para áreas en que la visualización del nervio sea óptima	52-31, 52-32
Bloqueo poplíteo	Parte baja de la pierna	Lineal 10-15	En línea	Visualización de la división en nervio tibial y nervio peroneo	52-33, 52-34
Bloqueos de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico	Hernia inguinal, orquidopexia, hidrocele	Lineal 10-15	Transversal	Nervios muy cerca del peritoneo; una posición de la aguja suele ser suficiente para ambos nervios	52-35, 52-36

Referencias

- Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–912.
- Bosenberg A, Thomas J, Lopez T, et al: Validation of a six-graded faces scale for evaluation of postoperative pain in children. *Paediatr Anaesth* 2003;13:708–713.
- Bosenberg AT, Raw R, Boezaart AP: Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. *Paediatr Anaesth* 2002;12:398–403.
- Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, et al: Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:584–588.
- Willschke H, Marhofer P, Bosenberg A, et al: Ultrasonography for ilio-inguinal/iliohypogastric nerve blocks in children. *Br J Anaesth* 2005;95:226–230.
- Mazoit JX, Dalens BJ: Pharmacokinetics of local anaesthetics in infants and children. *Clin Pharmacokinet* 2004;43:17–32.
- Bricker SR, McLuckie A, Nightingale DA: Gastric aspirates after trauma in children. *Anaesthesia* 1989;44:721–724.
- Bartholdy J, Holm-Knudsen RJ: [Brachial plexus blockade via the interscalene port—for regional anesthesia/analgesia of upper extremities; use, application and risks]. *Ugeskr Laeger* 1994;156:5676–5679.
- Tobias JD: Brachial plexus anaesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 2001;11:265–275.
- Büttner J, Meier G: *Kontinuierliche periphere Techniken zur Regionalanästhesie und Schmerztherapie—Obere und untere Extremität*. Uni-Med Verlag, 1999, pp 93–96.
- Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A: A new parascapular approach to the brachial plexus in children: Comparison with the supraclavicular approach. *Anesth Analg* 1987;66:1264–1271.
- Pande R, Pande M, Bhadani U, et al: Supraclavicular brachial plexus block as a sole anaesthetic technique in children: An analysis of 200 cases. *Anaesthesia* 2000;55:798–802.
- Fleischmann E, Marhofer P, Greher M, et al: Brachial plexus anaesthesia in children: Lateral infraclavicular vs axillary approach. *Paediatr Anaesth* 2003;13:103–108.
- de Jose Maria B, Tielens LK: Vertical infraclavicular brachial plexus block in children: A preliminary study. *Paediatr Anaesth* 2004;14:931–935.
- Greher M, Retzl G, Niel P, et al: Ultrasonographic assessment of topographic anatomy in volunteers suggests a modification of the infraclavicular vertical brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;88:632–636.
- Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, et al: Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia* 2004;59:642–646.
- Fisher WJ, Bingham RM, Hall R: Axillary brachial plexus block for perioperative analgesia in 250 children. *Paediatr Anaesth* 1999;9:435–438.
- Jöhr M: *Axilläre Plexusanästhesie Kinderanästhesie*. Urban & Fischer, 2001, pp 200–203.
- Carre P, Joly A, Cluzel Field B, et al: Axillary block in children: Single or multiple injection? *Paediatr Anaesth* 2000;10:35–39.
- Chayen D, Nathan H, Chayen M: The psoas compartment block. *Anesthesiology* 1976;45:95–99.
- Winnie AP, Ramamurthy S, Durrany Z, et al: Plexus blocks for lower extremity surgery. *Anesth Rev* 1974;1:11–16.
- Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G: Lumbar plexus block in children: A comparison of two procedures in 50 patients. *Anesth Analg* 1988;67:750–758.
- Dalens B: Regional anesthesia in children. In *Miller's Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2000.
- Dadure C, Raux O, Gaudard P, et al: Continuous psoas compartment blocks after major orthopedic surgery in children: A prospective computed tomographic scan and clinical studies. *Anesth Analg* 2004;98:623–628.
- Kirchmair L, Enna B, Mitterschiffthaler G, et al: Lumbar plexus in children. A sonographic study and its relevance to pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 2004;101:445–450.
- Kirchmair L, Entner T, Kapral S, et al: Ultrasound guidance for the psoas compartment block: An imaging study. *Anesth Analg* 2002;94:706–710 (table of contents).
- Leonhardt H: *Anatomie des Menschen Stuttgart*. Thieme, 1987.
- Winnie A, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal perivascular technique of lumbar plexus anesthesia. "The 3-in-1 block." *Anesth Analg* 1973;52:989–993.
- Marhofer P, Nasel C, Sitzwohl C, et al: Magnetic resonance imaging of the distribution of local anesthetic during the three-in-one block. *Anesth Analg* 2000;90:119–124.
- Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al: Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.
- Gielen M, Viering W: Lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients. Amide local anaesthetics may be used safely. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:581–583.
- Maccani RM, Wedel DJ, Melton A, et al: Femoral and lateral femoral cutaneous nerve block for muscle biopsies in children. *Paediatr Anaesth* 1995;5:223–227.
- Rosen K, Broadman LM: Anaesthesia for diagnostic muscle biopsy in an infant with Pompe's disease. *Can Anaesth Soc J* 1986;33:790–794.
- Johnson C: Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:281–283.
- Tobias JD: Continuous femoral nerve block to provide analgesia following femur fracture in a paediatric ICU population. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:616–618.
- Rosenblatt R: Continuous femoral anesthesia for lower extremity surgery. *Anesth Analg* 1980;59:631–632.
- McNicol L: Lower limb blocks for children: Lateral cutaneous and femoral nerve blocks for postoperative pain relief in paediatric patients. *Anaesthesia* 1986;41:27–31.
- Bösenberg A: Lower limb nerve blocks in children using unsheathed needles and a nerve stimulator. *Anaesthesia* 1995;50:206–210.
- Konrad C, Jöhr M: Blockade of the sciatic nerve in the popliteal fossa: A system for standardization in children. *Anesth Analg* 1998;87:1256–1258.
- Tobias JD, Mencia GA: Popliteal fossa block for postoperative analgesia after foot surgery in infants and children. *J Pediatr Orthop* 1999;19:511–514.
- Aizenberg VL, Tarasov VI, Ovchinnikov VI, et al: [Regional anesthesia of the sciatic nerve with anterior approach in children: New landmarks]. *Anesteziol Reanimatol* 2004;Jan-Feb:35–38.
- Dalens B, Tanguy A, Vanneuville G: Sciatic nerve blocks in children: Comparison of the posterior, anterior, and lateral approaches in 180 pediatric patients. *Anesth Analg* 1990;70:131–137.
- Gray AT, Collins AB, Schafhalter-Zoppoth I: Sciatic nerve block in a child: A sonographic approach. *Anesth Analg* 2003;97:1300–1302.
- Schwemmer U, Markus CK, Greim CA, et al: Sonographic imaging of the sciatic nerve and its division in the popliteal fossa in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:1005–1008.
- Jöhr M: *Periphere Blockaden Kinderanästhesie München*. Urban und Fischer Verlag, 2001, p 207.
- McLeod DH, Wong DH, Vaghadia H, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1995;42:765–769.
- McLeod DH, Wong DH, Claridge RJ, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1994;41:673–676.
- Markham SJ, Tomlinson J, Hain WR: Ilioinguinal nerve block in children. A comparison with caudal block for intra and postoperative analgesia. *Anaesthesia* 1986;41:1098–1103.

49. Dalens B: Regional Anesthetic Techniques. In Bissonnette B DB, BJ Dalens (eds): *Pediatric Anesthesia—Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2002, pp 563–565.
50. Lim SL, Ng Sb A, Tan GM: Ilioinguinal and iliohypogastric nerve block revisited: Single shot versus double shot technique for hernia repair in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:255–260.
51. Jöhr M, Sossai R: Colonic puncture during ilioinguinal nerve block in a child. *Anesth Analg* 1999;88:1051–1052.
52. Amory C, Mariscal A, Guyot E, et al: Is ilioinguinal/iliohypogastric nerve block always totally safe in children? *Paediatr Anaesth* 2003;13:164–166.
53. Vaisman J: Pelvic hematoma after an ilioinguinal nerve block for orchialgia. *Anesth Analg* 2001;92:1048–1049.
54. Jamieson RW, Swigart LL, Anson BJ: Points of parietal perforation of the ilioinguinal and iliohypogastric nerves in relation to optimal sites for local anaesthesia. *Q Bull Northwest Univ Med Sch* 1952;26:22–26.
55. Schoor AN, Boon JM, Bosenberg AT, et al: Anatomical considerations of the pediatric ilioinguinal/iliohypogastric nerve block. *Paediatr Anaesth* 2005;15:371–377.
56. Smith T, Moratin P, Wulf H: Smaller children have greater bupivacaine plasma concentrations after ilioinguinal block. *Br J Anaesth* 1996;76:452–455.
57. Notaras MJ: Transient femoral nerve palsy complicating preoperative ilioinguinal nerve blockade inguinal for herniorrhaphy. *Br J Surg* 1995;82:854.

Anestesia regional para cirugía obstétrica y ginecológica

www.rinconmedico.org

Anestesia regional obstétrica

Philippe Gautier, MD • Edward Jew, MD • Bonnie Deschner, MD • Alan C. Santos, MD

I. INTRODUCCIÓN

Cambios fisiológicos del embarazo
Cambios del sistema cardiovascular
Cambios del sistema respiratorio
Cambios metabólicos
Cambios en el sistema gastrointestinal
Cambios endocrinos que influyen en el volumen plasmático, la composición de la sangre y el metabolismo de la glucosa
Modificación de la respuesta a los fármacos durante el embarazo

II. TRANSFERENCIA PLACENTARIA DE ANESTÉSICOS LOCALES

Riesgo de exposición a fármacos: feto en contraposición con recién nacido

III. ANESTESIA PARA TRABAJO DE PARTO Y PARTO VAGINAL

Analgesia sistémica
Técnicas de analgesia regional
Analgesia epidural
Analgesia espinal
Analgesia espinal-epidural combinada
Bloqueo paracervical
Bloqueo simpático lumbar paravertebral
Bloqueo del nervio pudendo

IV. ANESTESIA PARA CESÁREA

Ventajas de la anestesia regional en la paciente obstétrica

Anestesia espinal
Anestesia epidural lumbar
Opciones de anestésico local

V. COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA

Mortalidad materna
Aspiración pulmonar
Hipotensión
Anestesia espinal total
Toxicidad sistémica de los anestésicos locales
Cefalalgia después de la punción dural
Complicaciones neurológicas

VI. ANESTESIA REGIONAL EN EMBARAZO COMPLICADO

Preeclampsia-eclampsia
Hemorragia anteparto
Parto pretérmino

VII. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA NO OBSTÉTRICA EN LA EMBARAZADA

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las mujeres experimenta dolor de moderado a intenso durante el trabajo de parto y el parto que a menudo requiere alguna forma de analgesia farmacológica.¹ La falta de preparación psicológica, combinada con el temor y la ansiedad, puede incrementar mucho la sensibilidad de la paciente al dolor y contribuir a las molestias durante dichos procesos. Sea como sea, la analgesia obstétrica habilidosa, además de aliviar el dolor y la ansiedad, puede beneficiar a la madre de muchas otras maneras. Este capítulo se enfoca en el manejo de la paciente obstétrica, sobre todo respecto de técnicas de anestesia regional.

Cambios fisiológicos del embarazo

El embarazo origina importantes cambios iniciados por las hormonas secretadas por el cuerpo amarillo y la placenta que afectan a casi todos los sistemas de la madre (cuadro 53-1) y que tienen implicaciones importantes para el anestesiólogo que atiende a la embarazada. En este capítulo se revisan los más importantes de dichos cambios fisiológicos y se describe el método de manejo obstétrico con anestesia regional.

Cambios del sistema cardiovascular

El consumo de oxígeno aumenta durante el embarazo, lo cual exige del sistema cardiovascular materno que satisfaga las demandas metabólicas cada vez mayores de un feto en crecimen-

to. El resultado final de estos cambios es un incremento de la frecuencia cardiaca (15 a 25%) y del gasto cardiaco (hasta 50%) respecto de los valores previos al embarazo. Además, se reduce la resistencia vascular del lecho vascular uterino, el renal y otros. Estos cambios dan lugar a una baja de presión arterial por la reducción de la resistencia periférica, que excede del aumento del gasto cardiaco. Esta menor resistencia vascular se debe en gran parte a la secreción de estrógenos, progesterona y prostaciclina.² Durante el trabajo de parto e inmediatamente después del parto se observa incremento particularmente importante del gasto cardiaco debido al volumen sanguíneo que agrega el útero contraído.

Perlas clínicas

Los cambios cardiovasculares y las dificultades en el embarazo avanzado son:

- Incremento de la frecuencia cardiaca (15 a 25%) y del gasto cardiaco (hasta 50%).
- Reducción de la resistencia vascular en el lecho vascular uterino, el renal y otros.
- La compresión de la parte baja de la aorta en posición supina suele disminuir aún más el riego uteroplacentario y provocar asfixia fetal.
- Por lo anterior, es más probable la hipotensión importante en la embarazada que en la no embarazada sometida a anestesia regional, lo cual exige maniobras de desplazamiento del útero o inclinación pélvica lateral, precarga intravascular y tener acceso fácil a vasopresores.

Cuadro 53-1.

Resumen de los cambios fisiológicos del embarazo a término		
Variable	Cambio	Cantidad
Volumen sanguíneo total	Aumento	25 a 40%
Volumen plasmático	Aumento	40 a 50%
Fibrinógeno	Aumento	50%
Actividad de colinesterasa sérica	Disminución	20 a 30%
Gasto cardiaco	Aumento	30 a 50%
Ventilación por minuto	Aumento	50%
Ventilación alveolar	Aumento	70%
Capacidad residual funcional	Disminución	20%
Consumo de oxígeno	Aumento	20%
Tensión arterial de dióxido de carbono	Disminución	10 mmHg
Tensión arterial de oxígeno	Aumento	10 mmHg
Concentración alveolar mínima	Disminución	32 a 40%

Desde el segundo trimestre, la compresión aortocava derivada del agrandamiento del útero es progresivamente más importante; alcanza su efecto máximo a las 36 a 38 semanas, después de lo cual puede disminuir, a medida que la cabeza del feto desciende hacia la pelvis.³ El gasto cardiaco suele reducirse en posición supina, no así en decúbito lateral. La oclusión venosa por el feto en crecimiento provoca un síndrome hipotensivo supino en 10% de las embarazadas, el cual se manifiesta como taquicardia, hipotensión arterial, desmayo y palidez de la madre.⁴ La compresión de la parte baja de la aorta en esta posición disminuye aún más el riego uteroplacentario y provoca la asfixia del feto. Durante el manejo anestésico de la embarazada es necesario recurrir sistemáticamente al desplazamiento del útero o la inclinación pélvica lateral.

Los cambios electrocardiográficos son frecuentes al final del embarazo, e incluyen desviación del eje hacia la izquierda (por el desplazamiento hacia arriba del corazón merced al útero grávido). También hay tendencia a las contracciones auriculares prematuras, taquicardia sinusal y taquicardia supraventricular paroxística.

Cambios del sistema respiratorio

La ventilación por minuto aumenta desde el principio del embarazo hasta alcanzar un máximo de 50% por arriba de lo normal hacia el término,⁵ lo cual depende en gran medida de un incre-

mento de 40% del volumen de ventilación pulmonar y de un ligero aumento de la frecuencia respiratoria. El espacio muerto no se modifica significativamente durante el embarazo, de manera que la ventilación alveolar se incrementa 70% al término. Después del parto, conforme declinan las concentraciones de progesterona en la sangre, la ventilación vuelve a la normalidad en un lapso de una a tres semanas.⁶

El aumento del tamaño del útero eleva el diafragma. El volumen de reserva espiratoria, el volumen residual y la capacidad residual funcional (FRC) disminuyen hacia el tercer trimestre del embarazo,⁵ pero como también hay un incremento del volumen de reserva inspiratoria, la capacidad pulmonar total permanece sin cambios. La disminución de la capacidad residual funcional suele ser asintomática en parturientas sanas, si bien aquellas con trastornos preexistentes del volumen de cierre como resultado de tabaquismo, obesidad, escoliosis u otra enfermedad pulmonar pueden experimentar cierre temprano de las vías respiratorias con el avance del embarazo y presentar hipoxemia. La posición de Trendelenburg y la supina también exacerbaban la relación anormal entre el volumen de cierre y la capacidad residual funcional. El volumen residual y la capacidad residual funcional regresan a la normalidad poco después del parto.

Es común que las embarazadas tengan problemas con la respiración nasal. La friabilidad de las mucosas durante el embarazo puede causar sangrado grave, en especial con la instrumentación de las vías respiratorias. Estos cambios se producen por aumento del líquido extracelular e ingurgitación vascular. También puede ser difícil la laringoscopia en parturientas obesas, de cuello corto y mamas crecidas. El uso de un laringoscopio de mango corto ha resultado útil.

Perla clínica

- El edema de las vías respiratorias puede ser muy grave en mujeres embarazadas o con preeclampsia, en las que permanecen en posición de Trendelenburg durante periodos prolongados y en aquellas a quienes se administran concurrentemente tocolíticos.

Cambios metabólicos

El consumo de oxígeno se incrementa al principio del embarazo; al término se observa un aumento general de 20%. Independientemente de ello, el incremento de la ventilación alveolar en esta etapa en realidad lleva a una reducción de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (P_{aCO_2}), a 32 mmHg, y un aumento de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (P_{aO_2}), a 106 mmHg. La base amortiguadora plasmática disminuye de 47 a 42 meq, de modo que el pH permanece prácticamente sin cambios. La captación y eliminación de anestésicos inhalados por la madre se incrementa por el aumento de la ventilación alveolar y la disminución de la FRC. Sin embargo, esta disminución de la FRC y el aumento del índice metabólico predisponen a la madre a hipoxemia durante periodos de apnea e hipoventilación.⁷

Cambios en el sistema gastrointestinal

El aumento en la producción de progesterona provoca una reducción de la motilidad gastrointestinal y absorción más lenta

de los alimentos. Las secreciones gástricas son más ácidas, el tono del esfínter esofágico inferior disminuye y, hacia el final del primer trimestre, pueden demostrarse demoras en el vaciamiento gástrico.⁸ El crecimiento del útero lleva a desplazamiento ascendente y rotación del estómago, así como mayor presión y retraso del vaciamiento gástrico. Hacia la trigesimocuarta semana, la evacuación de una comida acuosa quizá se prolongue en 60%.⁹ El dolor, la ansiedad y la administración de opioides (por vía sistémica o neuroaxial) y alcaloides de la belladona pueden exacerbar más esta demora.

El riesgo de regurgitación en el momento de inducir la anestesia general depende, en parte, del gradiente entre el esfínter esofágico inferior y las presiones intragástricas. En parturientas con "pirosis", el tono del esfínter esofágico inferior se ha reducido mucho.¹⁰ La eficacia de los antiácidos no particulados profilácticos disminuye si se mezclan inadecuadamente con el contenido gástrico y se administran en un momento inapropiado, así como por la tendencia de los antiácidos a disminuir el volumen gástrico. Es necesario determinar con sumo cuidado cuándo administrar antagonistas de los receptores de histamina (H_2), como cimetidina y ranitidina. La administración de metoclopramida por vía intravenosa (IV) antes de una cesárea programada es un buen argumento. Este antagonista de la dopamina acelera el vaciamiento gástrico y aumenta el tono del esfínter esofágico inferior en reposo, tanto en mujeres no embarazadas como embarazadas.¹¹ No obstante, han aparecido informes contradictorios sobre su eficacia y acerca de la frecuencia de efectos secundarios como reacciones extrapiramidales y disfunción neurológica transitoria.^{12,13} Es imposible recomendar sin riesgo un régimen profiláctico sistemático.

Cambios endocrinos que influyen en el volumen plasmático, la composición de la sangre y el metabolismo de la glucosa

El volumen plasmático y el volumen sanguíneo total empiezan a incrementarse al principio de la gestación, con aumentos al término de 40 a 50% y de 20 a 40%, respectivamente. Estos cambios se deben a la mayor actividad de los mineralocorticoides durante el embarazo, que da lugar a retención de sodio y aumento del contenido de agua corporal.¹⁴ El incremento relativamente menor del volumen de eritrocitos (20%) explica una disminución relativa de la hemoglobina (hasta 11 a 12 g/L) y del hematócrito (hasta 35%); sin embargo, el recuento plaquetario se mantiene sin cambios. Durante el embarazo normal, las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno aumentan aproximadamente 50%, mientras que la actividad del factor de coagulación es variable.¹⁵ La actividad sérica de colinesterasa declina hasta un 20% por debajo de lo normal al término, y alcanza su punto más bajo durante el puerperio. Los efectos netos de estos cambios son insignificantes para el metabolismo de las dosis de succinilcolina o anestésicos locales de tipo éster (2-cloroprocaina) utilizadas en clínica.^{16,17} La proporción entre albúmina y globulina declina por la disminución relativamente mayor de la concentración de albúmina. Una menor concentración sérica de proteínas puede ser importante en clínica por cuanto puede esperarse que se incrementen las fracciones libres de fármacos unidos a proteína.

El lactógeno placentario humano y el cortisol aumentan la tendencia a hiperglucemia y cetosis, que pueden exacerbar la diabetes mellitus preexistente. La capacidad de las pacientes para manejar una carga de glucosa disminuye, de tal forma que el paso transplacentario de glucosa puede estimular la secreción fetal de insulina y provocar, a su vez, hipoglucemia neonatal posparto inmediata.¹⁸

Modificación de la respuesta a los fármacos durante el embarazo

El embarazo provoca un incremento de la sensibilidad neural a los anestésicos locales mediado por progesterona,¹⁹ de modo que las dosis de anestésico local por segmento de dermatoma de bloqueo epidural o espinal tendrán que ser más bajas. Este fenómeno se ha atribuido a una propagación más intensa del anestésico local en el espacio epidural y el subaracnoideo como resultado de ingurgitación venosa epidural y mayor sensibilidad al bloqueo por anestésico local debido a la progesterona. La concentración alveolar mínima para fármacos inhalados ya ha disminuido hacia las 8 a 12 semanas de gestación, quizá relacionada con el incremento de las concentraciones de progesterona.²⁰

Perlas clínicas

- Durante el embarazo aumenta la sensibilidad neural a los anestésicos locales por influencia de la progesterona.
- Las dosis de anestésico local necesitan disminuirse por segmento de dermatoma de bloqueo epidural o espinal.

TRANSFERENCIA PLACENTARIA DE ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales cruzan con facilidad la placenta por difusión simple influidos por varios factores como las características fisicoquímicas del medicamento en sí, las concentraciones del fármaco en el plasma materno, las propiedades de la placenta y los eventos hemodinámicos de la unidad fetomaterna.

Los fármacos altamente liposolubles, como los anestésicos locales, cruzan las membranas biológicas con mayor facilidad, siendo importante el grado de ionización porque la porción no ionizada de un fármaco es más lipófila que el fármaco ionizado. Los anestésicos locales son bases débiles, con un grado relativamente bajo de ionización y liposolubilidad considerable. Las concentraciones relativas del fármaco en forma ionizada y no ionizada pueden estimarse a partir de la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log (\text{base})/(\text{catión}) \quad (53.1)$$

La proporción entre base y catión adquiere particular importancia con los anestésicos locales porque la forma no ionizada penetra las barreras de tejidos, mientras que la ionizada es farmacológicamente activa en el bloqueo de la conducción nerviosa. El pKa es el pH al cual las concentraciones de base libre y catión son iguales. Para los anestésicos locales amida, los valores

de pKa (7.7 a 8.1) están suficientemente cerca del pH fisiológico, de modo que los cambios del estado bioquímico materno o fetal pueden modificar significativamente la proporción entre el fármaco ionizado y el no ionizado (fig. 53-1). En estado estable, las concentraciones de anestésicos locales no ionizados en el plasma fetal y materno son iguales. En caso de acidosis fetal, es mayor la tendencia a que el fármaco esté en la forma ionizada, que no se puede difundir en dirección retrógrada a través de la placenta, razón de que se acumule una cantidad total mayor de anestésico local en el plasma y los tejidos del feto; a esto se le llama **atrapamiento de ion**.²¹

Perla clínica

- La administración prolongada de fármacos muy unidos a las proteínas (p. ej., bupivacaína) puede provocar una acumulación considerable de los mismos en el feto.

Aún se desconocen los efectos de la unión con proteínas plasmáticas de la madre por arriba del índice y la cantidad de acumulación de anestésico local en el feto; mediante estudios en animales se ha observado que el índice de transferencia es más lento para los fármacos ampliamente unidos a proteínas plasmáticas maternas, como la bupivacaína.^{22,23} Sin embargo, con la administración prolongada de fármacos muy unidos a las proteínas, como la bupivacaína, se puede generar una acumulación considerable de fármaco en el feto.²⁴

El gradiente de concentración del fármaco libre entre la sangre materna y la fetal es un factor importante. Por el lado de la madre, la dosis administrada, el modo y el sitio de administración, así como el uso de vasoconstrictores, pueden influir en la exposición del feto. Los índices de distribución, metabolismo y excreción del fármaco, que son variables, son igualmente importantes. Las dosis más altas dan lugar a concentraciones más altas en la sangre materna. El índice de absorción puede variar con el sitio de inyección, por ejemplo, un bolo por vía intravenosa (IV) causa las concentraciones sanguíneas más altas. Se pensaba que la administración intratecal resultaba en concentraciones plasmáticas insignificantes de anestésicos locales, pero ahora se sabe que la anestesia espinal inducida con 75 mg de lidocaína origina concentraciones en el plasma materno similares a las informadas por otros después de anestesia epidural.²⁵ Más aún, en el momento del nacimiento pueden encontrarse concentraciones importantes del fármaco en la vena umbilical.

La administración frecuente puede resultar en concentraciones altas en la sangre materna, dependiendo de la dosis y de la frecuencia de reinyección, además de las características simétricas del fármaco. La vida media de los anestésicos locales amida es más bien prolongada, de modo que las inyecciones frecuentes pueden llevar a acumulación en el plasma materno²⁶ (fig. 53-2). Por el contrario, la 2-cloroprocaina, un anestésico local éster, experimenta hidrólisis enzimática rápida en presencia de pseudocolinesterasa. Luego de una inyección epidural, la vida media en la madre es de aproximadamente 3 min; después de la reinyección, puede detectarse 2-cloroprocaina en el plasma materno durante sólo 5 a 10 min, sin que se haya acumulado el fármaco.²⁷

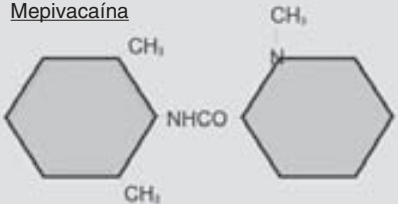
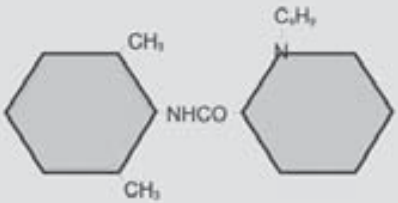
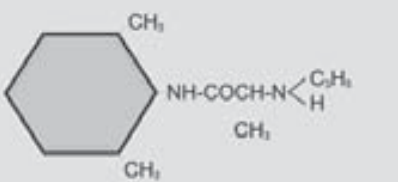
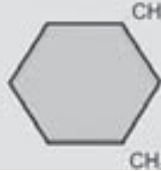
Anestésico local	MW	PK	Anestésico local	MW	PK
<u>Procaína</u> 	272	9.1	<u>Mepivacaína</u> 	246	7.7
<u>2-Cloroprocaína</u> 	307		<u>Bupivacaína</u> 	325	8.1
<u>Lidocaína</u> 	234	7.9	<u>Prilocaína</u> 	220	7.9
<u>Etidocaína</u> 	276	7.7			

Figura 53-1. Estructura química de los anestésicos locales.

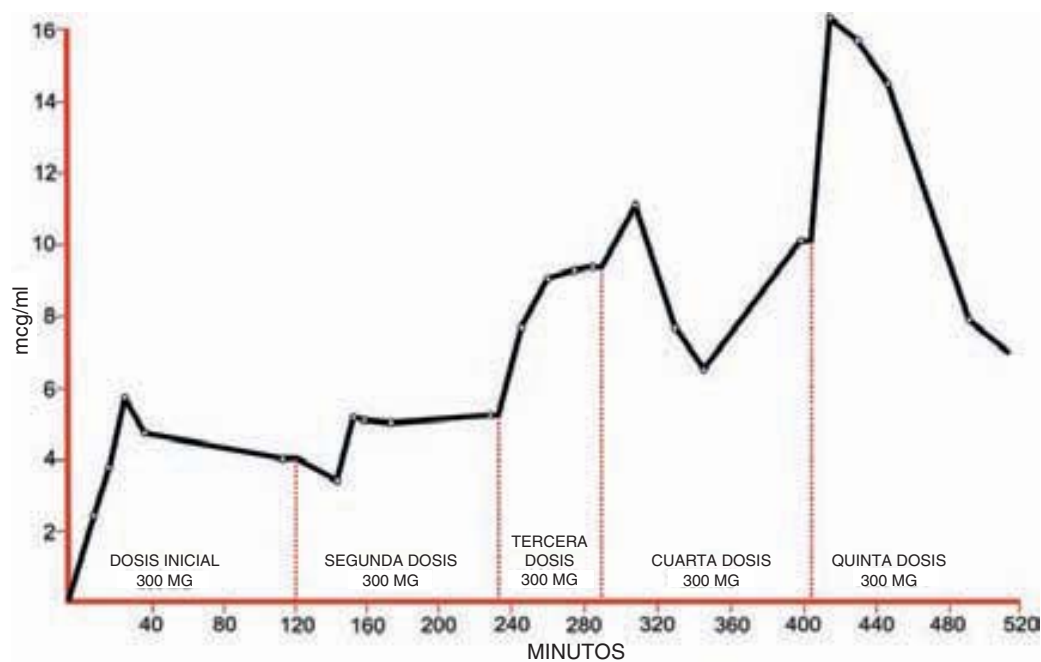


Figura 53-2. Aumento de la concentración sanguínea de la madre luego de dosis repetidas de mepivacaína.

El embarazo se relaciona con cambios fisiológicos que también pueden influir en la farmacocinética materna y la acción de los anestésicos, cambios que pueden ser progresivos conforme evoluciona la gestación, difíciles de pronosticar; no obstante, se ha demostrado que la vida media de eliminación de la bupivacaína después de una inyección epidural es similar en embarazadas y no embarazadas.²⁸

Los cambios del flujo sanguíneo regional fetal también pueden afectar la cantidad de fármaco captado por determinados órganos. Por ejemplo, en caso de asfixia y acidosis, una mayor proporción del gasto cardíaco del feto riega el cerebro y el corazón fetales, y la placenta. La administración lenta de lidocaína resulta en una mayor captación del fármaco en el corazón, el cerebro y el hígado de fetos de mandril (babuino) asfixiados, comparados con fetos testigo no asfixiados.²⁹

Riesgo de exposición a fármacos: feto en contraposición con recién nacido

El feto puede devolver los anestésicos locales a la circulación materna después de que se ha revertido el gradiente de concentración del fármaco libre a través de la placenta, incluso si la concentración plasmática total del fármaco de la madre excede de la observada en el feto, porque en el plasma fetal la unión a proteína es más baja.²³ La 2-cloroprocaina es el único fármaco que se metaboliza en la sangre fetal muy rápidamente, al grado de que, incluso con acidosis se evita que el feto se exponga de manera prolongada.²⁷

Los lactantes a término, como los pretérmino, tienen las enzimas hepáticas necesarias para la biotransformación de los anestésicos locales amida. En un estudio comparativo, la farmacocinética de la lidocaína entre ovejas adultas y fetos de cordero y corderos recién nacidos se observó que en el recién nacido la depuración metabólica era similar y la renal, mayor a la observada en el adulto.³⁰ No obstante, la vida media fue más prolongada en el recién nacido, fenómeno que se relacionó con un mayor volumen de distribución y captación hística, de modo que en cualquier momento el hígado y los riñones del recién nacido están expuestos a una fracción menor de la lidocaína acumulada en el cuerpo. Se informó de resultados similares en otro estudio sobre la administración de lidocaína a lactantes humanos en una unidad de cuidados intensivos neonatales.³¹

La depresión neonatal se presenta con concentraciones sanguíneas de mepivacaína o lidocaína aproximadamente 50% menores que las que producen toxicidad sistémica en el adulto; no obstante, los lactantes a quienes *in utero* se les inyectó accidentalmente mepivacaína (proyectada para anestesia caudal materna), dejaron de presentar convulsiones cuando la concentración del fármaco llegó a un nivel inferior al umbral para convulsiones en el adulto. La toxicidad relativa de los anestésicos locales para el sistema nervioso central y cardiorrespiratorio se ha estudiado en ovejas.³³ Las dosis necesarias para que se produzca en el feto de cordero y en corderos recién nacidos fueron mayores que para las ovejas. En el feto, esta diferencia se atribuyó a la depuración placentaria del fármaco hacia la madre y a un mejor mantenimiento de las tensiones de gases en la sangre durante crisis convulsivas, en tanto que en el cordero recién nacido, probablemente el mayor volumen de distribución influyó para que se necesitaran dosis más altas para inducir los efectos tóxicos.

Se ha sugerido que la bupivacaína podría ser una posible causa de ictericia neonatal por su gran afinidad con las membranas eritrocíticas fetales, que resulta en una menor capacidad de filtración y de deformabilidad, que aumenta la propensión a hemólisis. Sin embargo, en un estudio más reciente no fue posible demostrar la producción de bilirrubina en recién nacidos cuyas madres recibieron bupivacaína para anestesia epidural durante el trabajo de parto y el parto.³⁴

Mediante estudios neuroconductuales se han observado cambios sutiles de la función neurológica y adaptativa del recién nacido con anestesia regional. Para casi todos los anestésicos, estos cambios son menores y transitorios, sólo duran de 24 a 48 h.³⁵

ANESTESIA PARA TRABAJO DE PARTO Y PARTO VAGINAL

En la primera etapa del trabajo de parto, el dolor se debe a contracciones uterinas relacionadas con la dilatación del cuello uterino y la distensión del segmento inferior del útero. Los impulsos dolorosos se transportan por fibras aferentes viscerales tipo C, relacionadas con los nervios simpáticos. Al principio, sólo están afectadas las dermatomas torácicas inferiores (T11-12), pero con la dilatación progresiva del cuello uterino, durante la fase de transición, podrían resultar involucrados dermatomas adyacentes, con posible dolor referido de T10 a L1. Durante el segundo periodo, los impulsos dolorosos adicionales por la distensión de la bóveda vaginal y el periné se transportan en el nervio pudendo (pudendo interno), compuesto de fibras sacras inferiores (S2-4).

La anestesia regional suele beneficiar a la madre no sólo aliviando el dolor y la ansiedad; se ha visto en estudios en animales que el dolor puede causar hipertensión materna y reducción del flujo sanguíneo uterino,³⁶ y la analgesia epidural aminora los incrementos del gasto y la frecuencia cardíacos, así como de la presión arterial, derivados de las contracciones uterinas dolorosas y los esfuerzos de expulsión de la madre.³⁷ Al reducir la secreción materna de catecolaminas, ese tipo de analgesia puede normalizar un trabajo de parto previamente disfuncional.³⁸ Por otra parte, la analgesia regional beneficiaría al feto eliminando la hiperventilación materna dolorosa, que suele llevar a tensión arterial por la reducción del oxígeno fetal por desviación de la curva de disociación de oxihemoglobina materna hacia la izquierda.³⁹

Los métodos por los que se opta con mayor frecuencia para aliviar el dolor propio del parto son psicoprofilaxis, medicación sistémica y analgesia regional. La analgesia por inhalación, la espinal convencional y el bloqueo paracervical son menos frecuentes. Rara vez se necesita anestesia general, pero puede estar indicada para relajación uterina en algunos partos complicados.

Analgesia sistémica

Las ventajas de los analgésicos sistémicos son, entre otras, que se administran fácilmente y que son aceptados por la paciente. No obstante, el fármaco, la dosis, la duración y la vía de administración deben elegirse con sumo cuidado a fin de evitar la depresión materna o neonatal. Los fármacos utilizados para analgesia sistémica son opioides, tranquilizantes y, en ocasiones, ketamina.

Opioides por vía sistémica

En el pasado, la meperidina era el analgésico sistémico más común para aminorar el dolor al principio del trabajo de parto, administrado mediante inyección IV (analgesia eficaz en 5 a 10 min) o intramuscular (efecto máximo en 40 a 50 min); también era frecuente para aliviar dolor posoperatorio en la población general, pero a pesar de su popularidad, empezaron a hacerse evidentes ciertos efectos secundarios inquietantes. Uno de los más serios eran crisis convulsivas, tanto por el efecto del fármaco primario como de su metabolito, la normeperidina. En la embarazada en riesgo de crisis convulsivas, esto es, con hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia, la administración de un fármaco del que se sabe que causa crisis convulsivas, complica el cuadro y el cuidado de la paciente.^{40,41} Otros efectos secundarios son náuseas y vómitos, depresión de la ventilación relacionada con la dosis, hipotensión ortostática, potencial de depresión neonatal y euforia desproporcionada respecto del efecto analgésico, lo cual conduce al uso inadecuado del fármaco.⁴² La meperidina también puede causar trastornos transitorios de la frecuencia cardíaca fetal, como reducción de la variabilidad de un latido a otro y taquicardia. Entre otros factores, el riesgo de depresión neonatal se relaciona con el intervalo entre la última inyección del fármaco y el parto.⁴³ La transferencia placentaria de un metabolito activo como la normeperidina, que tiene una vida media de eliminación prolongada en el recién nacido (62 h), también se ha implicado con depresión neonatal y disfunción neuroconductual neonatal sutil. Por lo tanto, la meperidina ha caído en desuso como analgésico para trabajo de parto.

La experiencia con los opioides sintéticos más recientes, como fentanilo y alfentanilo, ha sido limitada; si bien son poderosos, su aplicación durante el trabajo de parto se restringe porque su acción es corta; así, una inyección IV única de fentanilo de hasta 1 mcg/kg, resulta en alivio expedito del dolor sin depresión neonatal grave.⁴⁴ Estos fármacos resultan útiles cuando se necesita analgesia de inicio rápido pero de corta duración (p. ej., para aplicación de fórceps), pero para analgesia prolongada, el fentanilo suele administrarse con dispositivos de administración controlada por la paciente.⁴⁵ Cada vez es más frecuente que el fentanilo (15 a 25 mcg) y el sufentanilo (5 a 10 mcg) se utilicen en una dosis espinal inicial, con un anestésico local, durante la colocación de anestesia espinal-epidural continua para trabajo de parto, con excelente alivio del dolor.^{46,47}

El remifentanilo es un opioide que se metaboliza rápidamente por las colinesterasas séricas e hísticas, de modo que tiene una vida media corta sensible al contexto (3 min).⁴⁸ Cuando se aplica dosificado en bolos (0.3 a 0.8 mcg/kg por bolo) presenta un nivel aceptable de efectos secundarios maternos y mínimos en el recién nacido, en quien parece metabolizarse o redistribuirse con rapidez tras haber cruzado la placenta.⁴⁹ En un estudio, las puntuaciones de Apgar y neuroconductuales fueron buenas en los recién nacidos a cuyas madres se administró remifentanilo por vía intravenosa lenta, 0.1 mcg/kg/min, durante cesárea con anestesia epidural.⁵⁰ Se ha encontrado que cuando se administra como analgesia controlada por la paciente, el remifentanilo proporciona mayor alivio del dolor, estabilidad hemodinámica equivalente, y menor sedación, así como menor grado de desa-

turación de oxígeno que la meperidina.^{49,51} Fuera de Estados Unidos se ha observado que la administración intermitente de óxido nítrico para analgesia durante el trabajo de parto alivia mejor el dolor, con menos efectos secundarios.⁵²

Los agonistas-antagonistas opioides, como el butorfanol y la nalbufina, también han sido utilizados para analgesia obstétrica. Estos fármacos ofrecen los beneficios propuestos de menor incidencia de náuseas, vómitos y disforia, así como un "efecto tope" en la depresión de la ventilación.⁵³ El butorfanol probablemente sea el más popular, y a diferencia de la meperidina, se biotransforma en metabolitos inactivos, con un efecto tope en la depresión de la ventilación en dosis superiores a los 2 mg. Una desventaja potencial es una elevada incidencia de sedación materna. La dosis recomendada es de 1 a 2 mg inyectados por vía intravenosa o intramuscular (IM); una alternativa para el butorfanol son 10 mg IV o IM de nalbufina.

La naloxona es un antagonista opioide puro que no debe administrarse a la madre poco antes del parto a fin de prevenir la depresión ventilatoria neonatal, pues revierte la analgesia materna en un momento en que es muy necesaria. Se ha informado que en ciertas circunstancias la madre podría sufrir edema pulmonar, incluso un paro cardíaco. Si es necesario, el fármaco debe administrarse directamente al recién nacido por vía IM (0.1 mg/kg).

Ketamina

Es un potente analgésico, pero también puede inducir amnesia inaceptable que interferiría con que la madre recordara el parto. De cualquier modo, resulta un útil adyuvante para analgesia regional incompleta durante parto vaginal o para manipulaciones obstétricas. En dosis bajas (0.2 a 0.4 mg/kg), la ketamina proporciona analgesia adecuada sin causar depresión en el recién nacido.

Técnicas de analgesia regional

Las técnicas regionales proporcionan excelente analgesia con efectos depresores mínimos en la madre y el feto. Las técnicas de uso más frecuente para el trabajo de parto son bloqueos neuroaxiales centrales (espinal, epidural y espinal/epidural combinado), paracervicales, pudendos y, con menos frecuencia, los lumbares. La hipotensión originada por simpatectomía es la complicación más frecuente del bloqueo neuroaxial central, de modo que la presión arterial materna debe vigilarse a intervalos regulares, en general cada 2 a 5 min durante 15 a 20 min después de que se inicia el bloqueo, y a intervalos regulares a partir de entonces. La analgesia regional puede estar contraindicada en caso de coagulopatía grave, hipovolemia aguda o infección en el sitio de inserción de la aguja; el bloqueo neuroaxial central no está contraindicado con corioamnionitis.

Analgesia epidural

La eficacia de la analgesia para el primer periodo del trabajo de parto se logra bloqueando los dermatomas T10-L1 con concentraciones bajas del anestésico local, a menudo combinado con un opioide liposoluble; para el segundo periodo, y para el parto,

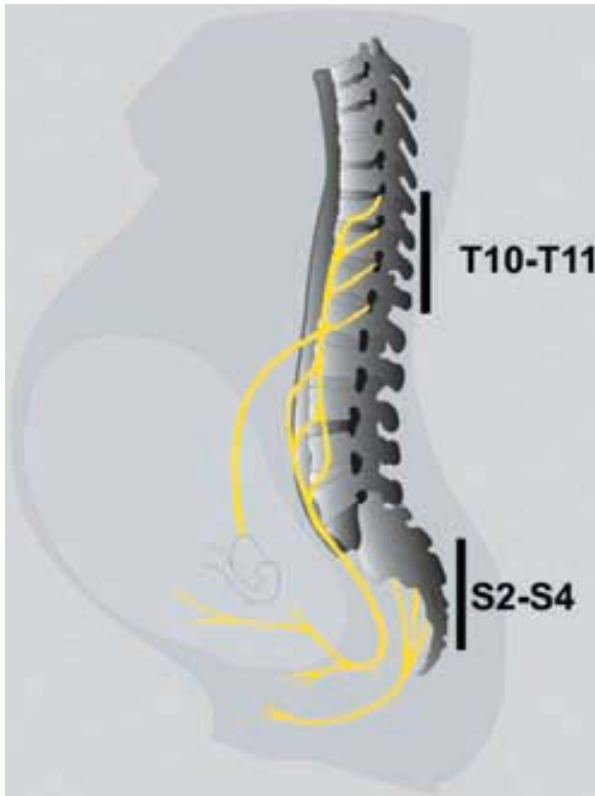


Figura 53-3. Vías del dolor de una parturienta.

el bloqueo debe extenderse hasta los segmentos pudendos, S2-4, por el dolor derivado de la distensión vaginal y la presión perineal (figs. 53-3 y 53-4).

Ha sido motivo de preocupación que el inicio temprano de la analgesia epidural durante la fase latente del trabajo de parto (dilatación cervicouterina de 2 a 4 cm) pueda prolongar el primer periodo y aumente la incidencia de distocia y cesárea, particularmente en nulíparas,^{54,57} pero en general no será así, siempre y cuando se evite la compresión aortocava.^{54-56,58,59} Chestnut *et al.*^{58,59} demostraron que la incidencia de cesárea no varía en nulíparas tratadas con analgesia epidural durante la fase latente (a los 4 cm de dilatación) en comparación con mujeres cuya analgesia se inició durante la fase activa. También se ha demostrado que la analgesia epidural no se relaciona con mayor incidencia de cesárea respecto de la analgesia IV controlada por pacientes nulíparas.^{55,56} No obstante, se ha informado de prolongación del segundo periodo del trabajo de parto en dichas pacientes, quizá porque se reduce la fuerza de expulsión o por posición inadecuada del vértex,^{54,59} de tal forma que, merced a la analgesia epidural, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) ha definido un segundo periodo de trabajo de parto anormalmente prolongado, de más de 3 h de duración en nulíparas y 2 h en multíparas.⁶⁰ Dicho segundo periodo puede reducirse si se aplica una solución ultradiluida de anestésico local combinado con un opioide.⁶¹ Las amidas de acción local, como bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína, son muy comunes por su excelente analgesia sensitiva, la cual preserva la

función motora, sobre todo con las bajas concentraciones de la analgesia epidural.

Perlas clínicas

- La analgesia durante el **primer periodo** del trabajo de parto implica el bloqueo de los dermatomas T10-L1 (fig. 53-3).
- La analgesia para el **segundo periodo** del trabajo de parto, y el parto, exige el bloqueo de los segmentos S2-4 por el dolor provocado por la distensión de la vagina y presión sobre el perineo.

La analgesia para la primera etapa del trabajo de parto puede lograrse con 5 a 10 ml de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína (0.125 a 0.25%) seguidos de la administración lenta y continua (8 a 12 ml/hora) de bupivacaína o levobupivacaína al 0.0625%, o ropivacaína al 0.1%. Puede añadirse 1 a 2 mcg/ml de fentanilo o de 0.3 a 0.5 mcg/ml de sufentanilo. Ya en el parto, el perineo suele bloquearse con 10 ml de bupivacaína al 0.5%, lidocaína al 1% o, si se requiere un efecto rápido, cloroprocaina al 2%, con la paciente semirrecostada.

La necesidad de una dosis de prueba cuando se aplican soluciones diluidas de anestésico local es controvertida,^{62,63} y como la sola aspiración con catéter no siempre es diagnóstica, algunos autores piensan que la dosis de prueba incrementa las posibilidades de detectar la colocación intratecal o intravascular de un catéter epidural. La inyección de 15 mcg de adrenalina hacia un vaso sanguíneo resulta en un cambio de la frecuencia cardíaca de 20 a 30 latidos por minuto con ligero incremento de la presión arterial en el transcurso de 30 s; esto dura alrededor de 30 s. El anestesiólogo debe observar el tacómetro durante el primer minuto después de la inyección a fin de determinar si accidentalmente fue intravascular. Otros signos sutiles de inyección intravascular suelen ser sensación de aprehensión o inquietud, o bien, palpitaciones. Es importante fraccionar la dosis total de anestésico local y observar a la paciente a intervalos de 1 min.

La analgesia epidural controlada por la paciente es una alternativa segura y eficaz para las técnicas con bolo o administración lenta convencionales.⁶⁴ La aceptación por parte de la madre es excelente, y las demandas de personal de anestesia suelen reducirse. La analgesia inicial depende del bolo de anestésico local, y una vez que la madre está cómoda, puede iniciarse analgesia epidural controlada por ésta, con administración lenta de anestésico local, de sostén (4 a 8 ml/h) (bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína al 0.0625 a 0.125%), con o sin opioide (1 a 2 mcg/ml de fentanilo o 0.3 a 0.5 mcg/ml de sufentanilo). El aparato puede programarse para que administre un bolo de 4 ml por vía epidural a demanda, con un periodo de bloqueo de 10 min entre dosis.⁶⁴ Con la vía de acceso caudal, más que con la lumbar, puede iniciarse más rápido la analgesia perineal, de modo que quizá sea preferible cuando se anticipa un parto vaginal inminente. No obstante, la analgesia caudal ha perdido popularidad porque la colocación de la aguja suele ser dolorosa, el índice de fracaso es alto, hay posibilidades de contaminación en el sitio de inyección y el riesgo de inyección fetal accidental.

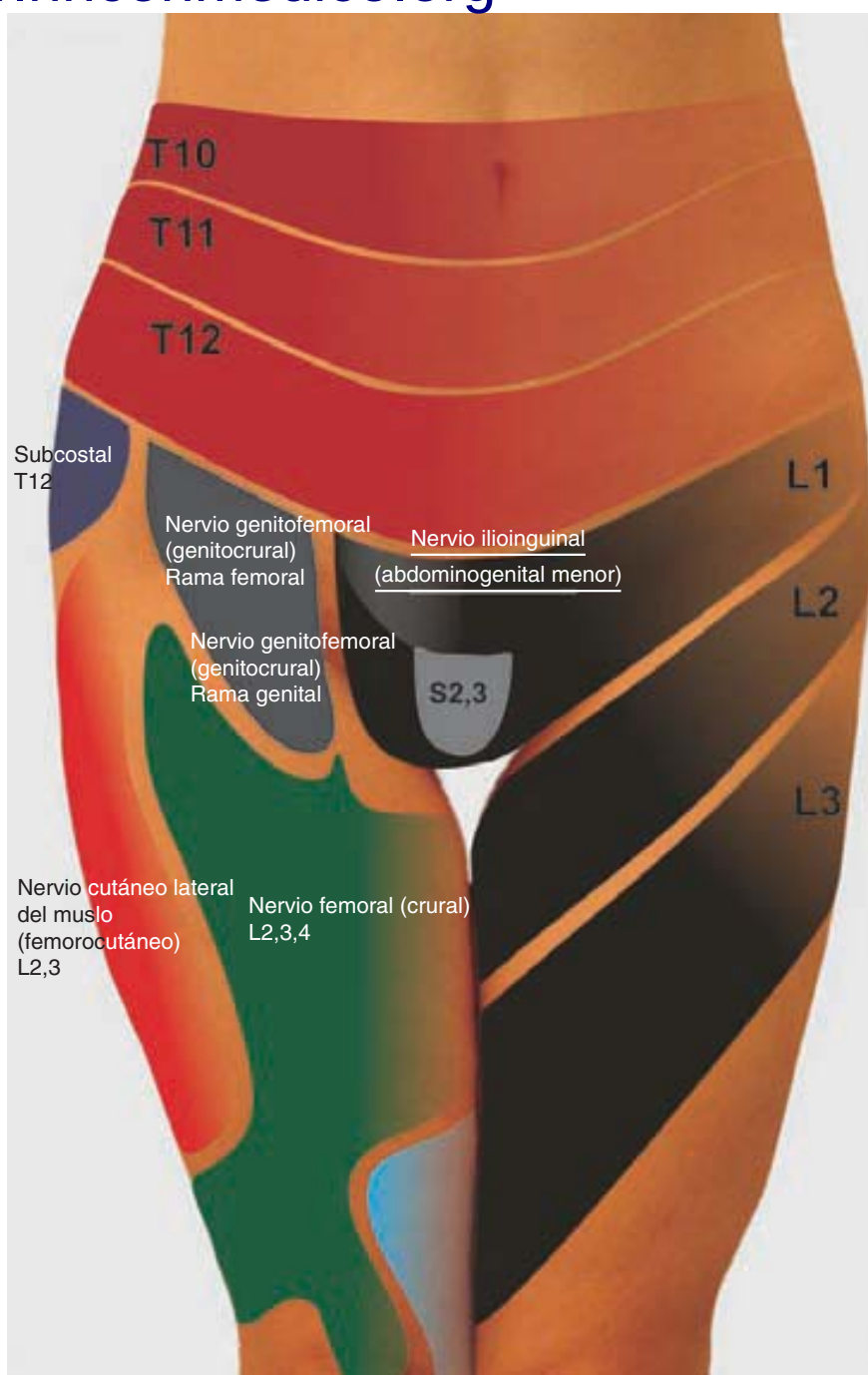


Figura 53-4. Nivel de dermatoma de la parte baja del abdomen, el área perineal, la cadera y los muslos.

Antes de la inyección caudal, debe efectuarse un examen digital del recto para excluir que la aguja se haya colocado en la parte de presentación del feto. El bloqueo espinal bajo “en silla de montar” casi ha eliminado la necesidad de anestesia caudal en la práctica moderna.

Analgesia espinal

La inyección intratecal única para analgesia durante el trabajo de parto genera los beneficios de inicio confiable y rápido del

bloqueo neural, aunque podría ser necesario repetir la inyección si el trabajo de parto se prolonga, y aumenta el riesgo de cefalalgia derivada de la punción dural; además, el bloqueo motor puede ser incómodo para algunas mujeres y prolongar la segunda etapa del trabajo de parto.

Durante el decenio de 1980 se introdujeron microcatéteres para anestesia espinal continua que después se retiraron del mercado porque se relacionaban con deficiencias neurológicas por un posible vínculo con distribución inadecuada del anestésico local en la región de la cola de caballo.⁶⁵ Afortunada-

mente, en un estudio multiinstitucional reciente no hubo casos de síntomas neurológicos con el microcatéter calibre 28 para analgesia espinal continua en mujeres en trabajo de parto.⁶⁶ La anestesia espinal también es una alternativa segura y eficaz para la anestesia general para parto instrumental.

Analgesia espinal-epidural combinada

Es una técnica analgésica ideal para el trabajo de parto, pues combina el inicio rápido y confiable de la analgesia profunda mediante inyección espinal con la flexibilidad y duración prolongada de las técnicas epidurales.

Técnica

Después de identificar el espacio epidural con una aguja epidural convencional (o especializada), se hace avanzar una aguja espinal con punta de lápiz hacia el espacio subaracnoideo a través de la aguja epidural (en el capítulo 16 se detalla esta técnica). Luego de la inyección intratecal, se extrae la aguja espinal y se introduce un catéter epidural. La inyección intratecal de 10 a 25 mcg de fentanilo o de 2.5 a 5 mcg de sufentanilo, solo o combinado con 1 ml de bupivacaína isobárica al 0.25%, produce una analgesia profunda que dura de 60 a 120 min, con bloqueo motor mínimo.⁶⁷ El opioide solo proporciona alivio suficiente para la fase latente inicial, pero casi siempre es necesario añadir bupivacaína para que la analgesia sea satisfactoria durante el trabajo de parto avanzado. Dentro de los 10 min posteriores a la inyección espinal se iniciará la administración lenta de bupivacaína al 0.03 a 0.0625%, por vía epidural, con opioide; una alternativa es activar el componente epidural cuando sea necesario. Las mujeres con hemodinámica estable, cuya función motora no haya sufrido menoscabo y que no requieran de vigilancia fetal continua, pueden ambular con ayuda,^{68,69} pero a fin de evaluar el bienestar materno y fetal, antes de la ambulación es necesario observarlas durante los 30 min siguientes a la administración de fármacos por vía intratecal o epidural. En un estudio reciente se observó que, en nulíparas, la administración temprana de analgesia espinal-epidural combinada no incrementaba el índice de cesárea.⁷⁰

Perla clínica

- La inyección intratecal de 10 a 25 mcg de fentanilo o de 5 a 10 mcg de sufentanilo solo o, casi siempre, combinado con 1 ml de bupivacaína isobárica al 0.25%, produce analgesia profunda durante 90 a 120 min con bloqueo motor mínimo.

Los efectos secundarios más frecuentes de los opioides por vía intratecal son prurito, náuseas, vómitos y retención urinaria. La propagación en dirección rostral que resulta en depresión respiratoria tardía es rara con el fentanilo y sufentanilo, y por lo general se presenta en el transcurso de 30 min después de la inyección.⁷¹ Pueden presentarse patrones transitorios de frecuencia cardíaca fetal poco tranquilizadores por hiperestimulación

uterina, probablemente como resultado del decremento rápido de las catecolaminas maternas o como consecuencia de hipotensión luego de simpatólisis.⁷² En un estudio preliminar de O'Gorman y colaboradores⁷³ se sugiere que la bradicardia fetal puede producirse sin hiperestimulación uterina o hipotensión y que no se relaciona con insuficiencia uteroplacentaria. La incidencia de anomalías de la frecuencia cardíaca fetal puede ser mayor en multíparas cuando un trabajo de parto doloroso avanza con rapidez.⁷⁴ En casi todos los estudios se ha observado que la incidencia de cesárea urgente no es mayor tras analgesia espinal-epidural combinada que con analgesia epidural convencional.^{75,76} Siempre se corre el riesgo de cefalalgia por punción dural luego de una inyección intratecal, pero la incidencia no es mayor con la analgesia espinal-epidural combinada respecto de la epidural estándar.⁷⁷

La colocación intratecal involuntaria del catéter a través del sitio de punción dural también es rara cuando se utiliza una aguja espinal calibre 26 para analgesia espinal-epidural combinada; no obstante, es posible una filtración intratecal del fármaco administrado por vía epidural, a través de la punción dural, en particular si se inyecta con rapidez un volumen considerable. De hecho, la cantidad necesaria de fármaco epidural es 30% menor con la analgesia espinal-epidural combinada que con las técnicas epidurales lumbares estándar para cesárea.⁷⁸ Algunos clínicos no recomiendan esta última técnica para trabajo de parto por la preocupación de que se necesitara con urgencia un catéter epidural “no probado” para cesárea y el bloqueo parcial fuera insuficiente para una intervención quirúrgica con una anestesia epidural que puede o no funcionar. En la figura 53-5 se presenta un algoritmo para el manejo de la paciente en caso de anestesia espinal incompleta.

Bloqueo paracervical

Aunque es eficaz para el alivio del dolor en el primer periodo del trabajo de parto, ahora rara vez se utiliza en Estados Unidos debido a su relación con incidencia alta de asfixia fetal y deficiencias del neonato, en particular con el uso de bupivacaína, tal vez por la constricción de la arteria uterina o el aumento del tono del útero.⁷⁹ El bloqueo paracervical es una técnica útil de analgesia para el raspado uterino. La técnica es muy sencilla; implica una inyección de anestésico local submucosa en el fórnix vaginal, cerca de las fibras neurales que inervan el útero (fig. 53-6).

Bloqueo simpático lumbar paravertebral

Es una alternativa razonable en caso de contraindicaciones para las técnicas neuroaxiales centrales. El bloqueo simpático lumbar interrumpe la transmisión de dolor por impulsos cervicouterinos y uterinos durante el primer periodo del trabajo de parto.⁸⁰ Si bien se reduce el riesgo de bradicardia fetal respecto del bloqueo paracervical, las dificultades técnicas y los riesgos de inyección intravascular han impedido que se generalice su uso. Los bloqueos simpáticos lumbares también pueden dar lugar a hipotensión.

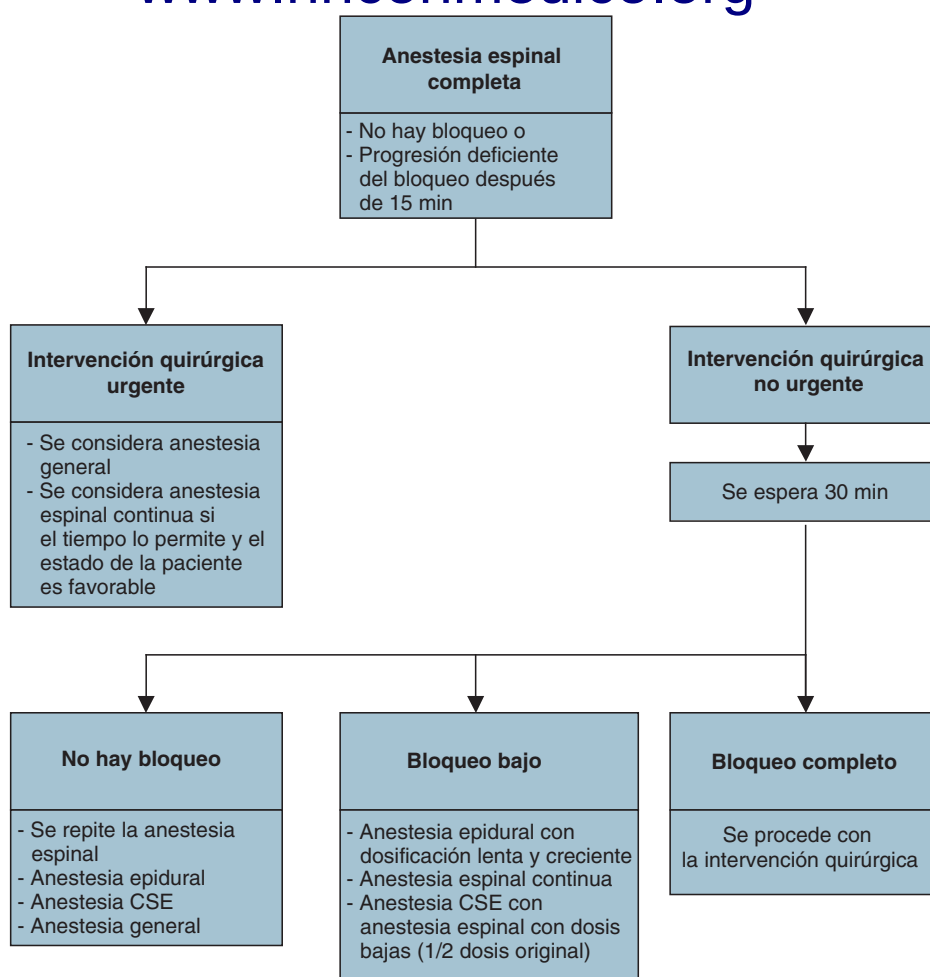


Figura 53-5. Algoritmo para el manejo de una paciente obstétrica con anestesia neuroaxial inadecuada. CSE, anestesia espinal-epidural combinada.

Bloqueo del nervio pudendo

Los nervios pudendos se derivan de las raíces de nervios sacros inferiores (S2-4) e inervan la bóveda vaginal, el perineo, el recto y secciones de la vejiga. Los nervios se bloquean fácilmente por vía transvaginal, donde forman asas en torno a las espinas ciáticas. El anestésico local, 10 ml depositados detrás del ligamento sacroespinal o sacrociático menor, suele anestesiarse adecuadamente para parto con fórceps de salida y reparación de episiotomía.

ANESTESIA PARA CESÁREA

Las indicaciones más frecuentes para cesárea son demoras, feto en estado no tranquilizador, desproporción cefalopélvica, presentación inadecuada, premadurez e intervención quirúrgica uterina relacionada con el cuerpo. La elección de la anestesia debe depender de la urgencia del procedimiento, además del estado de la madre y el feto. Después de analizar exhaustivamente los riesgos y beneficios de las opciones de anestesia, se tomarán en consideración los deseos de la madre. Por otra parte, antes de

la aplicación de cualquier técnica anestésica, debe estar disponible el equipo de reanimación para la madre y el recién nacido (cuadro 53-2).

Ventajas de la anestesia regional en la paciente obstétrica

En una encuesta efectuada en 1992 sobre la práctica de la anestesia en Estados Unidos se demostró que en la mayoría de las pacientes sometidas a cesárea se usa anestesia espinal o epidural⁸¹ por sus varias ventajas, entre otras, disminuye el riesgo de aspiración pulmonar de contenido gástrico, evitan el uso de anestésicos depresivos y permiten que la madre esté despierta durante el parto, además de que se reduce la pérdida de sangre durante la operación, respecto de la anestesia general. Normalmente, con las técnicas regionales la duración de la anestesia antes del parto no afecta el resultado del recién nacido, siempre y cuando no se prolongue la compresión aortocava prolongada ni se produzca hipotensión.⁸² El riesgo de hipotensión puede ser mayor que durante el parto vaginal porque el bloqueo sensitivo debe extenderse cuando menos hasta la dermatoma T4. Se reco-

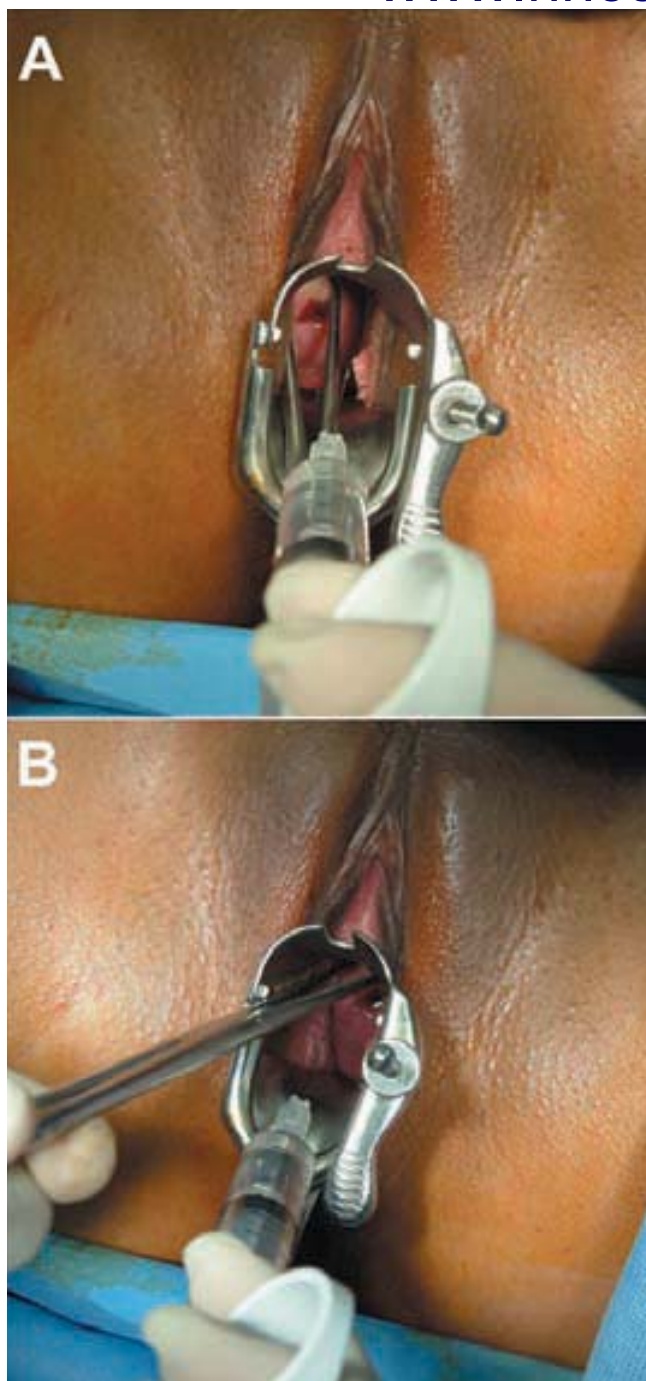


Figura 53-6. A y B: el bloqueo paracervical resulta conveniente para proporcionar la analgesia del raspado uterino. La técnica es muy sencilla, implica una inyección submucosa de anestésico local en el fórnix vaginal, cerca de las fibras neurales que inervan el útero.

mienda posición apropiada y prehidratación cuando menos con 10 a 15 ml/kg de solución cristaloide de dextrosa, en particular en caso de déficit de volumen.⁸³ De presentarse la hipotensión a pesar de estas medidas, se incrementará el desplazamiento

Cuadro 53-2.

Equipo de reanimación en la sala de partos

Calentador radiante
Aspiración con manómetro y trampa de aspiración
Catéteres de aspiración
Oxígeno de pared con flujómetro
Bolsa de reanimación (≤ 750 ml)
Mascarillas para lactante
Vías aéreas bucofaríngeas para lactantes
Tubos endotraqueales de 2.5, 3.0, 3.5 y 4.0 mm
Estiletes de tubo endotraqueal
Laringoscopio(s) y hoja(s)
Charola estéril para cateterismo de la arteria umbilical
Agujas, jeringas, llaves de paso de tres vías
Medicamentos y soluciones - Adrenalina al 1:10 000 - Clorhidrato de naloxona - Bicarbonato de sodio - Expansores de volumen

del útero hacia la izquierda, así como el índice de administración IV lenta y la administración de efedrina IV, de 5 a 15 mg (o fenilefrina, 25 a 50 mcg). Cabe señalar, sin embargo, que la prehidratación enérgica sistemática resulta controvertida por ineficacia y edema pulmonar, especialmente en mujeres con pre-eclampsia.

Anestesia espinal

El bloqueo subaracnoideo es quizá la anestesia regional más utilizada para cesárea porque se inicia rápidamente y es confiable; ya es una alternativa para la anestesia general en cesáreas urgentes.⁸⁴ Si bien se han utilizado soluciones hiperbáricas de lidocaína al 5%, tetracaína al 1.0% o bupivacaína al 0.75%, la bupivacaína es el fármaco más común para anestesia espinal para cesárea. Con la bupivacaína hiperbárica al 0.75%, Norris⁸⁵ ha demostrado que es innecesario ajustar la dosis del fármaco según la estatura de la paciente. La vigilancia hemodinámica durante la cesárea debe ser similar a la de otros procedimientos quirúrgicos, con excepción de que la presión arterial debe vigilarse cuando menos 3 min antes del parto, además de que es necesario administrar oxígeno de rutina a fin de optimizar la oxigenación del feto. La lidocaína en dosis superiores a 60 mg, sea en preparaciones al 5% o al 2%, se ha relacionado con síndrome neurológico y síndrome de cola de caballo transito-

Cuadro 53-3.

Anestésicos locales de uso frecuente para cesárea con bloqueo subaracnoideo

Dosificación según estatura de la paciente (cm)	Bupivacaína al 0.75% en dextrosa al 8.25% (mg)	Bupivacaína al 0.5% (isobárica) (mg)
150 a 160 cm	8	8
160 a 180 cm	10	10 a 12.5
>180 cm	12	12.5 a 15
Inicio del efecto	2 a 4 min	5 a 10 min

rios, lo cual ha llevado a algunos clínicos a evitarla para administración intratecal (véase Toxicidad por anestésico local). En el cuadro 53-3 se presentan los anestésicos locales de uso frecuente para cesárea con bloqueo subaracnoideo y las dosificaciones.

Perlas clínicas

- Incluso si el nivel de dermatoma es adecuado para intervención quirúrgica, las mujeres podrían experimentar molestias en las vísceras, sobre todo durante la exteriorización del útero y por la tracción de las vísceras del abdomen.
- La analgesia perioperatoria puede ser más favorable si se agregan 6.25 mcg de fentanilo o 0.1 mg de morfina sin conservador a la solución de anestésico local.

A pesar de que el nivel de la dermatoma sea el adecuado, la paciente puede experimentar molestias viscerales de varios grados, en particular durante la exteriorización del útero y la tracción sobre las vísceras abdominales. La analgesia perioperatoria puede mejorar añadiendo 10 mcg de fentanilo o 0.1 mg de morfina sin preservador a la solución de anestésico local.⁸⁶ Las náuseas y los vómitos suelen aliviarse con haloperidol o metoclopramida, pero de ser posible, se evitará sedar a la madre. Cuando el bloqueo inicial es inadecuado, preocupa tener que repetir la inyección espinal, además de la posibilidad de anestesia espinal alta involuntaria. En la figura 53-5 se presenta una gama de opciones para casos en que la anestesia espinal resulta inadecuada para la intervención quirúrgica.

Anestesia epidural lumbar

La anestesia epidural tarda más en iniciarse y se necesita una cantidad mayor de fármaco para establecer un bloqueo sensitivo adecuado, comparada con la anestesia espinal. Las ventajas

son que se reduce el riesgo percibido de cefalalgia después de una punción dural y la capacidad de titular el anestésico local por el catéter epidural. Como quiera que sea, es esencial colocar correctamente el catéter epidural y evitar la inyección intratecal o intravascular involuntaria.

Perlas clínicas

- La aspiración del catéter epidural para buscar sangre o líquido cefalorraquídeo no es absolutamente confiable para definir si el catéter está colocado adecuadamente.
- Una “dosis de prueba” suele usarse para excluir que el catéter se encuentre accidentalmente en posición intravascular o intratecal.
- La inyección intratecal de una dosis pequeña de anestésico local, ya sea 45 mg de lidocaína o 5 mg de bupivacaína, da lugar a bloqueo sensitivo y motor fácilmente identificables.
- Si se agregan 15 mcg de adrenalina, con vigilancia hemodinámica cuidadosa, se puede detectar una inyección intravascular si se produce un incremento transitorio de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- Sin embargo, el uso de dosis de adrenalina de prueba es controvertido porque con las contracciones uterinas se producen resultados falsos positivos.

La aspiración del catéter epidural para buscar sangre o líquido cefalorraquídeo no es 100% fiable para verificar que el catéter se colocó adecuadamente; por ello, a menudo se usa una “dosis de prueba” para excluir colocación intravascular o intratecal involuntaria. La inyección intratecal de una dosis pequeña de anestésico local, ya sea 45 mg de lidocaína o 5 mg de bupivacaína produce un bloqueo sensitivo y motor fácilmente identificable; si se agregan 15 mcg de adrenalina y se vigilan estrechamente la frecuencia cardíaca y la presión arterial, el incremento transitorio de la frecuencia cardíaca y la presión arterial será indicio de inyección intravascular. No obstante, la dosis de prueba con adrenalina es controvertida porque las contracciones uterinas pueden provocar resultados positivos falsos, además de que reduce el riesgo uteroplacentario. La electrocardiografía y la aplicación de un criterio de frecuencia cardíaca de un máximo a otro pueden mejorar la detección (10 latidos sobre la frecuencia cardíaca máxima que precede a la inyección de adrenalina). La inyección rápida, simultánea, de 1 ml de aire con vigilancia Doppler precordial parece ser un indicador confiable de la colocación intravascular del catéter.⁸⁷ Si bien una prueba con resultados negativos restablece la confianza, no elimina la necesidad de administrar de manera fraccionaria el anestésico local.

Opciones de anestésico local

Los fármacos de uso más frecuente son 2-cloroprocaina al 3%, bupivacaína al 0.5% y lidocaína al 2% con adrenalina 1:200 000.

La administración en dosis divididas de 15 a 25 ml de anestésico local por lo general resulta en anestesia adecuada,

pero es necesario vigilar a la paciente igual que con la anestesia espinal. Debido a su índice de metabolismo extremadamente alto en el plasma materno y el fetal, la 2-cloroprocaina resulta en un bloqueo de inicio rápido y fiable y riesgo mínimo de toxicidad sistémica.²⁷ Es el mejor anestésico local en caso de acidosis fetal y cuando se desea que un bloqueo epidural preexistente se extienda con rapidez para una cesárea urgente.⁸⁴ Se sabe de déficit neurológicos después de la administración intratecal involuntaria masiva de formulaciones con concentraciones relativamente altas de bisulfito de sodio a pH bajo.⁸⁸ En una nueva formulación de 2-cloroprocaina (Nesacaine-MPF), el bisulfito de sodio ha sustituido al ácido etilendiaminotetraacético (EDTA). Sin embargo, se ha hecho referencia a dolor de espalda de origen espasmódico, intenso, luego de la inyección de grandes volúmenes de Nesacaine-MPF en pacientes quirúrgicos, no así en parturientas,⁸⁹ fenómeno que se atribuye a lixiviación de calcio inducida por el EDTA en los músculos paravertebrales. La formulación más reciente de 2-cloroprocaina no contiene aditivos y se expende en un frasco ampola de color ámbar a fin de evitar la oxidación.

La bupivacaína al 0.5% proporciona anestesia profunda de inicio más lento para cesárea, pero de acción prolongada. Este fármaco ha atraído considerablemente la atención por informes de que la inyección intravascular involuntaria no sólo podría producir convulsiones, sino paro cardíaco casi simultáneo, a menudo resistente a la reanimación,⁹⁰ de modo que se ha analizado a fondo su cardiotoxicidad (y también la de la etidocaína) respecto de otros anestésicos locales amida.

Cuando se aplican anestésicos locales amida de acción prolongada, y potentes, es trascendental fraccionar la dosis de inducción. El inicio y la duración del efecto de la lidocaína son intermedios, comparada con la 2-cloroprocaina y la bupivacaína. La necesidad de incluir adrenalina en la solución de anestésico local para garantizar que la anestesia lumbosacra sea adecuada limita su uso en mujeres con hipertensión e insuficiencia uteroplacentaria.

Para el alivio prolongado del dolor posoperatorio se administra un opioide por vía epidural, como 4 mg de morfina, o anestesia epidural controlada por la paciente, pero como la morfina puede dar lugar a depresión respiratoria tardía, es necesaria una vigilancia posoperatoria cuidadosa. A últimas fechas, se aprobó una preparación de morfina encapsulada en lípido (Depo Dur) para analgesia después de la cesárea; sólo puede usarse por vía epidural y suele durar hasta 48 h; se requiere de vigilancia por si se produjera depresión respiratoria tardía.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA

Mortalidad materna

En un estudio sobre muertes relacionadas con anestesia efectuado en Estados Unidos entre 1979 y 1990, se observó que el índice de mortalidad fue 16.7 veces mayor con anestesia general que con anestesia regional; gran parte de las muertes relacionadas con anestesia se produjeron por paro cardíaco debido a hipoxemia y cuando se encontraron dificultades para asegurar

las vías respiratorias.⁸¹ Los cambios anatómicos y fisiológicos inducidos por el embarazo, como reducción de la capacidad residual funcional, aumento del consumo de oxígeno y edema bucofaríngeo pueden exponer a la paciente a serios riesgos de desaturación durante periodos de apnea e hipoventilación.

Aspiración pulmonar

Las embarazadas corren un riesgo mayor de inhalación de contenido gástrico, en particular si es difícil establecer una vía respiratoria o si los reflejos de las vías respiratorias están embotados. Las medidas para disminuir los riesgos de aspiración pulmonar son evaluación integral de las vías respiratorias, administración profiláctica de antiácidos no particulados y preferir la anestesia regional.

Hipotensión

La anestesia regional suele relacionarse con hipotensión vinculada con el grado y la rapidez de la simpátolisis inducida por anestésico local, de modo que la estabilidad hemodinámica puede ser mayor con la anestesia epidural, en la cual la titulación gradual del fármaco permite un mejor control del nivel de bloqueo y proporciona el tiempo adecuado para la administración anticipada de vasopresores para la reducción de la presión arterial.

El riesgo de hipotensión es menor en mujeres en trabajo de parto respecto de las que no lo están.⁹¹ Con la prehidratación materna con 15 ml/kg de solución lactada de Ringer antes del inicio de la anestesia regional y evitando la compresión aortocava puede disminuir la incidencia de hipotensión; se ha demostrado que para prevenir de manera eficaz la hipotensión, el aumento del volumen sanguíneo por precarga debe ser suficiente para dar lugar a un incremento importante del gasto cardíaco;⁹² esto sólo fue posible con la administración de hetalmidón, 0.5 a 1 L.⁹² No obstante, la eficacia de la carga de volumen para prevenir la hipotensión es controvertida.^{81,93} Si se presentara a pesar de la prehidratación, las medidas terapéuticas deben incluir aumento del desplazamiento del útero, administración rápida de líquidos por vía intravenosa, titulación de efedrina IV (5 a 10 mg) y administración de oxígeno. En caso de taquicardia de la madre, la efedrina puede sustituirse por 25 a 50 mcg de fenilefrina en mujeres con *función uteroplacentaria normal*. La vigilancia continua y el manejo activo de la hipotensión suelen prevenir secuelas serias, tanto en la madre como en el recién nacido.^{91,94}

Anestesia espinal total

En la práctica moderna, la anestesia espinal alta o total es una rara complicación de la inyección intratecal, derivada de la propagación excesiva, en dirección cefálica, de anestésico local en el espacio subaracnoideo. Por otra parte, la administración intratecal involuntaria del medicamento por vía epidural, como resultado de punción dural o migración del catéter, también puede dar por resultado esta complicación. Para lograr la estabilidad hemodinámica tal vez se necesitará desplazar el útero hacia la izquierda y administración continua de líquido y vasopresor.

La posición de Trendelenburg inversa no evita la propagación en dirección cefálica y puede causar colapso cardiovascular por encharcamiento venoso relacionado con simpatectomía. Es esencial controlar rápidamente las vías respiratorias y tal vez se necesite intubación endotraqueal para asegurar la oxigenación sin aspiración pulmonar.

Perlas clínicas

- Las pacientes obstétricas suelen quejarse de dificultad para respirar durante la cesárea con anestesia neuroaxial.
- Aunque la razón más frecuente es que no sienten la “respiración” porque el segmento abdominal y el torácico están anestesiados (incluidos los receptores de estiramiento), los médicos deben excluir que se trate de una anestesia “espinal alta” inminente repitiendo los exámenes.
- Las maniobras que siguen permiten excluir la posibilidad de una anestesia neuroaxial alta:
 1. *La paciente puede hablar*
 2. *La paciente puede apretar la mano del médico (indicio de que el nivel de bloqueo está por debajo del nivel del plexo braquial, C6-T1)*

Toxicidad sistémica de los anestésicos locales

La inyección intravascular involuntaria o la acumulación del fármaco luego de repetir una inyección epidural puede dar por resultado concentraciones séricas altas del anestésico local. Después del bloqueo paracervical y del pudendo también puede ocurrir absorción rápida del anestésico en los sitios de inyección muy vascularizados.

Cuando se emprende un bloqueo nervioso importante siempre debe estar disponible el equipo de reanimación; debe tenerse a la mano acceso intravenoso, equipo para las vías respiratorias, fármacos para urgencias y equipo de aspiración. A fin de evitar la toxicidad sistémica de los anestésicos locales es esencial apearse estrictamente a las dosificaciones recomendadas y evitar la inyección intravascular involuntaria.

A pesar de estas precauciones, pueden sobrevenir convulsiones que ponen en peligro la vida y, muy rara vez, colapso cardiovascular. La actividad convulsiva se ha tratado con 25 a 50 mg de tiopental o 5 a 10 mg IV de diazepam. En la práctica clínica actual los fármacos más comunes son 20 a 50 mg de propofol o 2 a 4 mg de midazolam. Es necesario evaluar las vías respiratorias y mantener la oxigenación. En caso de colapso cardiovascular, debe seguirse el algoritmo de *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS). Podría requerirse una cesárea para aliviar la compresión aortocava y asegurar la eficiencia del masaje cardíaco.⁹⁵

Cefalalgia después de la punción dural

Las embarazadas corren riesgo mayor. La reducción de la presión epidural también incrementa el riesgo de filtración de líquido cefalorraquídeo por la abertura dural. En el capítulo 73 se describe en detalle la fisiopatología y el manejo de la cefalalgia después de la punción dural.

Complicaciones neurológicas

Si bien son raras las secuelas neurológicas del bloqueo neuroaxial, se ha informado al respecto. La presión ejercida por una aguja o un catéter en las raíces nerviosas espinales produce dolor inmediato y exige modificar la posición. Las infecciones, como absceso epidural y meningitis, son muy raras, y pueden ser una manifestación de sepsis sistémica. También puede formarse un hematoma epidural, por lo general relacionado con defectos de la coagulación. La irritación de las raíces nerviosas puede tardar en solucionarse semanas o meses. Las lesiones de nervios periféricos son resultado de instrumentación, posición de litotomía o compresión por la cabeza fetal, incluso si no se aplica la técnica neuroaxial.

ANESTESIA REGIONAL EN EMBARAZO COMPLICADO

El embarazo y el parto se consideran “de alto riesgo” cuando se relacionan con enfermedades o estados desfavorables para el bienestar de la madre, del feto o de ambos. Los problemas maternos pueden relacionarse con el embarazo, es decir, preeclampsia-eclampsia, trastornos hipertensivos del embarazo o hemorragia anteparto originada por placenta previa o por el desprendimiento prematuro de ésta. La diabetes mellitus; los problemas cardíacos, renales crónicos y neurológicos; la enfermedad de células falciformes; el asma; la obesidad y el abuso de drogas no se relacionan con el embarazo, pero a menudo son afectados por este último. La premadurez (gestación de menos de 37 semanas), la posmadurez (42 semanas o más), el retraso del crecimiento intrauterino y la gestación múltiple son estados del feto que suelen vincularse con riesgos. Durante el trabajo de parto y el parto, la presentación inadecuada del feto (p. ej., de nalgas, situación transversa), el desprendimiento prematuro de la placenta, la compresión del cordón umbilical (p. ej., prolapso, circular de cordón), el trabajo de parto precipitado o las infecciones intrauterinas (p. ej., rotura prolongada de membranas) pueden aumentar el riesgo para la madre o el feto.

En general, el manejo anestésico de la parturienta de alto riesgo se basa en las mismas consideraciones maternas y fetales que para el manejo de madres y fetos sanos. Con todo, hay menos tolerancia de error porque muchas de estas funciones pueden haber sufrido cambios desde antes de la inducción de la anestesia. Por ejemplo, los fetos de madres diabéticas muestran propensión a acidosis importante cuando nacen por cesárea con anestesia espinal complicada por hipotensión materna, incluso breve.

Preeclampsia-eclampsia

Fisiopatología y signos y síntomas

Los trastornos hipertensivos se presentan aproximadamente en el 7% de los embarazos y son una causa importante de mortalidad materna. El criterio diagnóstico más reciente para la preeclampsia se denomina “incremento proteínico de la presión arterial”.⁹⁶ En caso de edema, deja de considerarse como uno de los criterios. Más que un aumento específico de la presión arterial, ahora se considera como diagnóstica la que

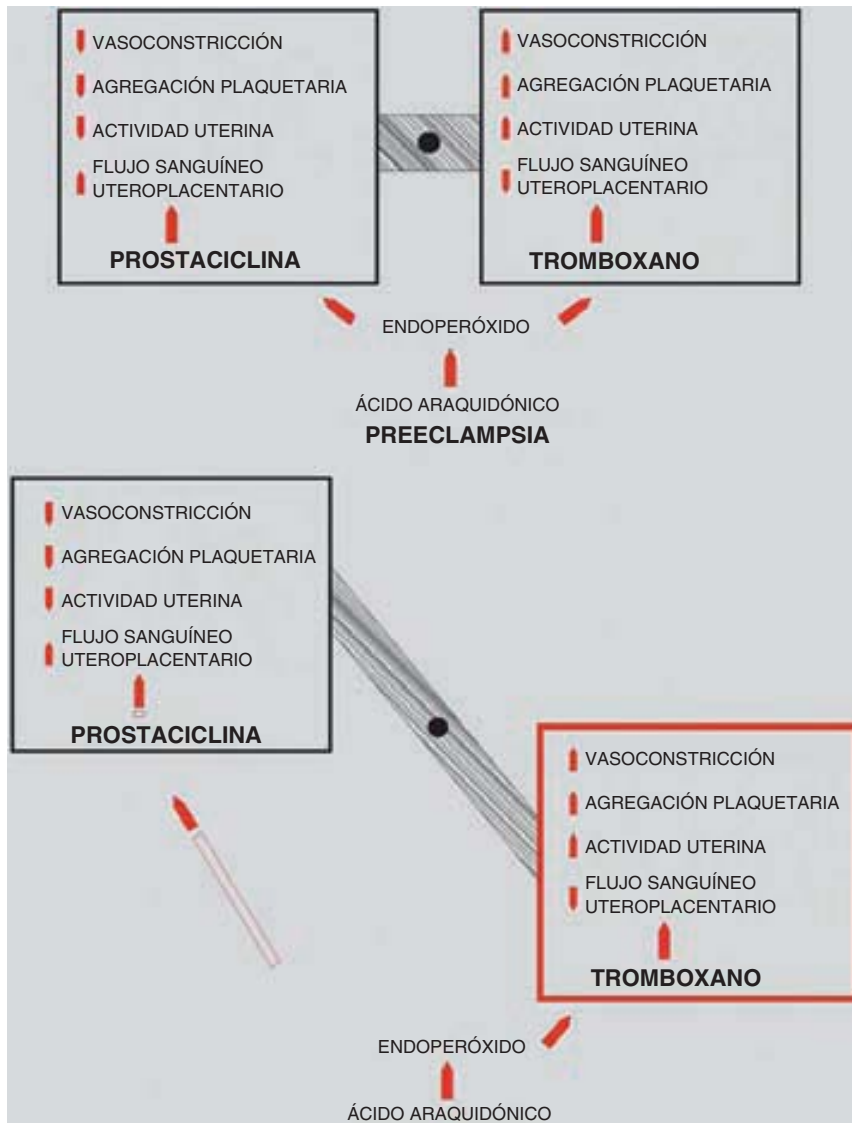


Figura 53-7. Fisiopatología de la preeclampsia y la eclampsia.

se mantiene constante 15% por arriba de la basal; si además se producen convulsiones, será diagnóstica de eclampsia.⁹⁶ La preeclampsia-eclampsia es una enfermedad singular del ser humano que predomina en las nulíparas. Los síntomas suelen aparecer después de la vigésima semana de gestación, o en ocasiones antes, cuando hay una mola hidatidiforme.

Se desconoce el origen de la preeclampsia-eclampsia, pero todas las pacientes manifiestan isquemia placentaria, la cual resulta en liberación de renina uterina, así como en un incremento de su liberación, aumento de la actividad de angiotensina y constricción arteriolar difusa que causa hipertensión, hipoxia de tejido y lesiones endoteliales (fig. 53-7). La fijación de plaquetas en estas últimas provoca coagulopatías, y ocasionalmente, coagulación intravascular diseminada. El aumento de la secreción de aldosterona mediada por angiotensina lleva a mayor resorción de sodio y edema. La proteinuria, signo de preeclampsia, también se atribuye a isquemia placentaria, que llevaría a degeneración del tejido local y liberación de tromboplastina con depósito subsiguiente de fibrina en los vasos glomerulares cons-

treñidos, con lo cual aumenta la permeabilidad a albúmina y a otras proteínas plasmáticas. Además, se reduce la producción de prostaglandina E, potente vasodilatador secretado en el trofoblasto, que en circunstancias normales equilibra los efectos hipertensivos del sistema de renina-angiotensina.

Muchos de los síntomas relacionados con la preeclampsia, incluidos isquemia placentaria, vasoconstricción sistémica e incremento de la agregación plaquetaria, pueden producirse por desequilibrio en la producción placentaria de prostaglandina y tromboxano. Durante el embarazo normal, la placenta produce cantidades iguales de estas dos sustancias, pero en un embarazo preecláptico hay siete veces más tromboxano que prostaciclina.⁹⁷ De acuerdo con la teoría más reciente, la lesión de las células endoteliales es fundamental para la aparición de la preeclampsia.⁹⁸ Dicha lesión es resultado de disminución del riego placentario, que lleva a producción y liberación de sustancias (posiblemente peroxidases lipídicas) que causan lesiones en las células endoteliales. La función anormal de dichas células contribuye a aumentar la resistencia periférica y otras anomalías.

dades que se manifiestan en la preeclampsia como liberación de fibronectina, endotelina y otras sustancias.

Perlas clínicas

La preeclampsia se clasifica como grave si se relaciona con alguno de los siguientes:

- BP sistólica *constantemente* >15% por arriba de la basal
- BP diastólica *constantemente* >15% por arriba de la basal
- Proteinuria de 5 g/24 h
- Oliguria (400 ml/24 h)
- Trastornos cerebrovisuales
- Edema pulmonar o cianosis
- Dolor epigástrico
- Demoras en el crecimiento intrauterino

En la preeclampsia-eclampsia grave, todos los sistemas importantes resultan afectados por un vasospasmo difundido. El flujo sanguíneo cerebral global no disminuye, pero es imposible excluir hipoperfusión focal. El examen *post mortem* ha revelado necrosis hemorrágica cerca de precapilares trombosados, lo cual sugiere vasoconstricción intensa. El edema y los focos pequeños de degeneración se han atribuido a hipoxia. Las hemorragias petequiales son frecuentes luego del inicio de las convulsiones. Los síntomas relacionados con los cambios anteriores son cefalalgia, vértigo, ceguera cortical, hiperreflexia y convulsiones. La hemorragia y el edema cerebrales son las principales causas de muerte en la preeclampsia-eclampsia, y combinados explican aproximadamente el 50% de los decesos. En casos graves puede sobrevenir insuficiencia cardíaca como resultado de la vasoconstricción periférica e incremento de la viscosidad de la sangre por hemoconcentración. La reducción del riego sanguíneo hacia el hígado puede dar lugar a necrosis periportal de extensión y gravedad variables. Las hemorragias subcapsulares explican el dolor epigástrico en pacientes graves.

En los riñones se hinchan las células endoteliales glomerulares y se deposita fibrina, que llevan a constricción de la luz de los capilares. El flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular disminuyen, con lo cual se reduce la depuración del ácido úrico y, en casos graves, de la urea y la creatinina. Si bien la preeclampsia se relaciona con retención exagerada de agua y sodio, la desviación de líquido y proteínas del compartimiento intravascular al extravascular puede provocar hipovolemia, hipoproteinemia y hemoconcentración, que pueden agravarse aún más por la proteinuria. El riesgo de hipoperfusión uteroplacentaria y el consiguiente resultado fetal inadecuado se correlaciona con la magnitud de la disminución del plasma y las proteínas de la madre. Se encontró que el volumen plasmático medio en mujeres con preeclampsia está 9% por abajo de lo normal, y en enfermedades graves, hasta 30 a 40%.⁹⁹

La adherencia de las plaquetas en sitios de lesión endotelial puede dar lugar a coagulopatía por consumo, que aparece más o menos en 20% de las pacientes con preeclampsia. El dato más frecuente es la trombocitopenia leve, con recuento plaquetario de 100 000 a 150 000 por mm³. La prolongación de

los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial indica consumo de procoagulantes. El tiempo de sangrado, prolongado en más o menos 25% de las pacientes con recuentos plaquetarios normales, ya no se considera como prueba fiable de la coagulación.¹⁰⁰ El síndrome HELLP es una forma particular de preeclampsia grave caracterizada por hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y reducción de las plaquetas (*hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets*).

Los objetivos del manejo de la paciente con preeclampsia-eclampsia son prevenir convulsiones o controlarlas, mejorar el riego de órganos, normalizar la presión arterial y corregir las anormalidades de la coagulación. En Estados Unidos, la piedra angular de la terapia anticonvulsiva es el sulfato de magnesio, cuya eficacia para prevenir crisis convulsivas ha sido debidamente corroborado, pero aún sigue siendo controvertido el mecanismo de acción. La paciente por lo general recibe una dosis de saturación de 4 g en una solución al 20%, administrados durante 5 min seguidos mediante administración lenta y continua de 1 a 2 g/h.

La terapia antihipertensiva en caso de preeclampsia permite disminuir el riesgo de hemorragia cerebral en la madre mientras se mantiene, o incluso mejora, el riego hístico. La expansión del volumen plasmático combinada con vasodilatación cumple con estos objetivos.¹⁰¹ La hidralazina es el vasodilatador de uso más frecuente porque aumenta el flujo sanguíneo uteroplacentario y renal. El nitroprusiato se usa durante la laringoscopia y la intubación para evitar que se reduzca peligrosamente la presión arterial. El trimetafán, un bloqueador ganglionar, es útil en urgencias hipertensivas cuando el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal resultan preocupantes, pues no causa vasodilatación en el cerebro. Otros fármacos usados para controlar la presión arterial materna son α -metildopa, nitroglicerina y, ahora con mucha frecuencia, labetalol.¹⁰²

La coagulopatía por consumo podría requerir la administración de sangre entera fresca, concentrados de plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitado. El parto es lo indicado en casos resistentes a tratamiento o si el embarazo se acerca a su término. En casos graves, el manejo enérgico debe continuar cuando menos durante 24 a 48 h después del parto.

Manejo anestésico

Son muy pocas las contraindicaciones de la anestesia epidural en el trabajo de parto y el parto. En caso de anormalidades graves de la coagulación o de déficit exagerado del volumen plasmático, la proporción entre riesgo y beneficio favorece a otras formas de anestesia.¹⁰³ En pacientes en quienes disminuye el volumen y colocadas con desplazamiento del útero hacia la izquierda, la anestesia epidural no reduce de manera inaceptable la presión arterial y conlleva una mejoría importante del riego placentario.¹⁰⁴ Con el xenón radiactivo se ha demostrado que el flujo sanguíneo intervelloso se incrementa aproximadamente en 75% luego de la inducción de analgesia epidural (10 ml de bupivacaína al 0.25%).¹⁰⁵ La depuración corporal materna total de anestésicos locales amida se prolonga en la preeclampsia, de modo que la administración repetida de estos fármacos puede llevar a concentraciones más altas en la sangre que en pacientes normotensas.¹⁰⁶

Para la cesárea, el nivel sensitivo de la anestesia regional debe extenderse hasta T3-4, por lo que la terapia adecuada con

líquidos y el desplazamiento del útero hacia la izquierda son aún más vitales. La anestesia epidural se prefiere a la espinal en mujeres con preeclampsia porque el inicio de su efecto es más lento y es susceptible de control. El inicio rápido de la anestesia espinal puede relacionarse con hipotensión, particularmente en mujeres con disminución de volumen. No obstante, en dos estudios recientes se encontró que la incidencia de hipotensión, la administración perioperatoria de líquido y efedrina y las enfermedades o estados neonatales fueron similares en mujeres con preeclampsia sometidas a anestesia epidural o espinal para cesárea.^{107,108} En la preeclampsia aumenta la sensibilidad a los vasopresores, de modo que por lo general se requiere de dosis más bajas de efedrina para corregir la hipotensión.

Hemorragia anteparto

Predomina en casos de placenta previa (implantación anormal en el segmento uterino inferior y oclusión de parcial a total del orificio cervicouterino interno) y desprendimiento prematuro de aquélla. La placenta previa ocurre en el 0.11% de los embarazos y provoca una incidencia de hasta 0.9% de mortalidad de la madre y de 17 a 26% de mortalidad perinatal; puede relacionarse con presentación fetal anormal, como situación transversa o de nalgas. Debe sospecharse placenta previa siempre que una paciente presente sangrado transvaginal indoloro, de color rojo brillante, por lo general después del séptimo mes de embarazo. El diagnóstico se confirma mediante ecografía. Si el sangrado no es profuso y el feto aún no está maduro, el manejo obstétrico es conservador, para prolongar el embarazo. En casos graves o de madurez fetal al iniciarse los síntomas, lo indicado es parto expedito, por lo general mediante cesárea; en caso de atonía uterina podría ser urgente una histerectomía urgente por hemorragia grave, incluso después del alumbramiento. En pacientes sometidas previamente a intervención quirúrgica del útero, el riesgo de hemorragia grave es aún mayor por la gran incidencia de placenta ácreta (penetración de las vellosidades placentarias en el miometrio).

El desprendimiento prematuro de la placenta ocurre en 0.2 a 2.4% de las embarazadas, por lo general en las 10 últimas semanas de la gestación, y relacionado con enfermedades hipertensivas. Las complicaciones incluyen útero de Couvelaire (esto es, cuando la sangre extravasada diseca las fibras miometriales), insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada y necrosis de la parte anterior de la hipófisis (síndrome de Sheehan). La mortalidad materna es alta (1.8 a 11.0%), y la perinatal lo es aún más (más del 50%). El diagnóstico de desprendimiento prematuro de la placenta se basa en hipersensibilidad e hipertonia uterinas, así como sangrado transvaginal de color oscuro, con coágulos. El sangrado puede estar oculto si los márgenes de la placenta se han mantenido fijos a la pared del útero. Si la pérdida de sangre es grave, pueden ocurrir cambios de la presión arterial y la frecuencia del pulso de la madre, que indican hipovolemia. Los movimientos fetales suelen incrementarse en caso de hipoxia aguda y disminuir si la hipoxia es gradual; podría sobrevenir bradicardia y la muerte del feto.

Manejo anestésico

Por lo general se requiere vigilancia cruenta (catéter arterial, catéter venoso central) y restitución del volumen sanguíneo me-

dante aguja calibre 14 o 16. Si hay anomalías de la coagulación, tal vez se requiera de componentes de la sangre y plasma fresco congelado, crioprecipitado y concentrados de plaquetas; puede considerarse la anestesia epidural, pero lo indicado es anestesia general en caso de hemorragia y anomalías de la coagulación no controladas.¹⁰⁹

Parto pretérmino

El trabajo de parto y el parto pretérmino plantean un desafío importante para el anestesiólogo porque la madre y el lactante pueden estar en riesgo. La definición de premadurez se modificó para distinguir entre el lactante pretérmino, nacido antes de la trigésimoséptima semana de gestación, y el lactante pequeño para la edad gestacional, que puede nacer a término, pero cuyo peso está más de dos desviaciones estándar por debajo de la media. Si bien los partos pretérmino ocurren en 8 a 10% de los nacimientos, explican alrededor de 80% de las muertes neonatales tempranas. Los lactantes pretérmino son propensos a problemas graves, como síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intracraneal, hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

Con frecuencia, los obstetras tratan de inhibir el trabajo de parto pretérmino, pues retrasar el parto, incluso de 24 a 48 h, puede resultar benéfico si se administran glucocorticoides a la madre para incrementar la madurez de los pulmones fetales. Se han usado varios fármacos para suprimir la actividad uterina (tocólisis), como etanol, sulfato de magnesio, inhibidores de la prostaglandina, β -simpatomiméticos y bloqueadores de los canales del calcio. Los β -adrenérgicos, como la ritodrina y la terbutalina, son los tocolíticos de uso más frecuente; su efecto predominante es estimular el receptor β_2 , que resulta en inhibición del miometrio, vasodilatación y broncodilatación. Se ha informado de muchas complicaciones de la madre, como hipotensión, hipopotasemia, hiperglucemia, isquemia miocárdica, edema pulmonar y muerte.

Manejo anestésico

Algunas complicaciones pueden ser producto de la interacción entre fármacos y técnicas anestésicas. Con la anestesia regional, la vasodilatación periférica causada por estimulación β -adrenérgica aumenta el riesgo de inestabilidad hemodinámica en caso de taquicardia, hipotensión e hipopotasemia preexistentes. Se sabe que el prematuro es más vulnerable que el recién nacido a término a los efectos de medicamentos usados para analgesia y anestesia obstétricas. De cualquier modo, son pocos los estudios sistémicos para determinar la farmacocinética materna y fetal, así como la dinámica de los fármacos de principio a fin de la gestación.

Se han postulado varias causas para el incremento de la sensibilidad a los fármacos en el recién nacido pretérmino, entre otras, menos proteína disponible para la unión con los fármacos; concentraciones más altas de bilirrubina que puede competir con el fármaco por la unión a proteína; mayor acceso del fármaco al sistema nervioso central debido a una barrera hematoencefálica poco desarrollada; mayor contenido de agua y menor contenido de grasa corporal total y menor capacidad para metabolizar los medicamentos y secretarlos. No obstante, casi todos los fármacos usados para anestesia muestran grados

de bajos a moderados de unión con el suero fetal: más o menos 50% para la bupivacaína, 25% para la lidocaína, 52% para la mepredina y 75% para el tiopental.

En la selección de técnicas y fármacos anestésicos para el parto pretérmino, la preocupación por los efectos del medicamento en el recién nacido son mucho menos importantes que la prevención de la asfixia y el traumatismo del feto. Para trabajo de parto y parto vaginal, la anestesia epidural bien realizada favorece una adecuada relajación perineal. Antes de la inducción del bloqueo epidural, el anestesiólogo debe verificar que el feto no tenga hipoxia ni acidosis, pues la asfixia da lugar a redistribución del gasto cardiaco fetal y aumenta el aporte de oxígeno hacia órganos vitales como el cerebro, el corazón y las suprarrenales. Independientemente de ello, estos cambios en el feto pretérmino se preservan mejor con bupivacaína o cloroprocaina que con lidocaína.^{110,111} Los lactantes pretérmino que se presentan de nalgas suelen extraerse mediante cesárea. La anestesia regional puede dar buenos resultados, con disponibilidad de nitroglicerina para relajación uterina si es necesario.

Perlas clínicas

- Al seleccionar los fármacos y las técnicas de anestesia para parto prematuro, el efecto del fármaco en el recién nacido es mucho menos importante que la prevención de asfixia y traumatismos del feto.
- Antes de inducir un bloqueo epidural, el anestesiólogo debe verificar que el feto no sufra de hipoxia ni acidosis.

La analgesia regional durante el trabajo de parto y el parto vaginal ha llegado a ser la técnica preferida para alivio del dolor en ciertas pacientes de alto riesgo porque previene el embotamiento de la sensibilidad de la madre y la depresión del feto, además de que reduce muchos de los defectos fisiológicos adversos potenciales del trabajo de parto, como incremento del consumo de oxígeno y trastornos hemodinámicos. Para la cesárea, la anestesia regional destaca como una técnica segura y eficaz en parturientas de alto riesgo, en parte por su capacidad adicional de proporcionar analgesia posoperatoria prolongada.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA NO OBSTÉTRICA EN LA EMBARAZADA

Aproximadamente de 1.6 a 2.2% de las embarazadas es sometida a intervenciones quirúrgicas por razones ajenas al parto. Además de los traumatismos, las urgencias más frecuentes son abdominales, aneurismas intracraneales, valvulopatías cardíacas y feocromocitoma. La cirugía para corregir un cuello uterino incompetente con suturas de Shirodkar o McDonald es un procedimiento totalmente quirúrgico.

Cuando se presenta la necesidad de operar, las consideraciones sobre la anestesia se relacionan con trastornos del estado fisiológico de la madre al avanzar el embarazo, la teratogenicidad, los anestésicos, los efectos indirectos de éstos en el flujo

sanguíneo uteroplacentario y las posibilidades de aborto o parto prematuro. Los riesgos se deben equilibrar para lograr el resultado más favorable para la madre y el niño. En cinco estudios importantes se ha intentado relacionar la intervención quirúrgica y la anestesia durante el embarazo en seres humanos con el resultado para el feto en cuanto a anomalías, trabajo de parto prematuro o muerte intrauterina.¹¹²⁻¹¹⁵ Si bien fue imposible correlacionar la intervención quirúrgica y la exposición al anestésico con anomalías congénitas, en todos los estudios se demostró que la incidencia de muerte fetal se incrementaba, en particular después de operaciones realizadas durante el primer trimestre. No se implicó ningún fármaco ni técnica anestésica en particular; la enfermedad que empujó a la cirugía fue el factor más importante; la mortalidad del feto fue mayor luego de una intervención quirúrgica pélvica o de procedimientos efectuados por indicaciones obstétricas, es decir, incompetencia cervicouterina.

La citotoxicidad de los anestésicos se relaciona estrechamente con biodegradación, que, a su vez, depende de la oxigenación y el flujo sanguíneo hepático, de tal forma que las complicaciones relacionadas con la anestesia, hipoxia materna, hipotensión, administración de vasopresores, hipercapnia, hipocapnia y trastornos de los electrolitos, suelen ser los factores más importantes en la teratogénesis que el uso de los fármacos en sí.^{116,117}

Las pruebas experimentales sobre exposición a fármacos y agentes específicos se describen brevemente, en el entendido de que es difícil extrapolar los datos de laboratorio a la situación clínica en seres humanos. Un número importante de pacientes deben ser expuestas a un supuesto teratógeno antes de que pueda verificarse su seguridad. Los factores que complican el cuadro incluyen la frecuencia de exposición materna a múltiples fármacos; la dificultad para distinguir entre los efectos del proceso morbo, del tratamiento quirúrgico subyacente y del fármaco administrado; los grados de riesgo difieren según el periodo de gestación y la variedad, más que la constancia, de las anomalías relacionadas con determinado agente. En lo que se refiere a los anestésicos regionales, no se ha demostrado que los locales sean teratogénicos en animales o seres humanos.

Se ha tenido precaución con los sedantes previos a la colocación del bloqueo por informes en que se describe una relación específica entre el diazepam y el labio leporino o el paladar hendido, pero este fenómeno no ha sido confirmado en otros estudios.^{118,119} En su caso, las técnicas regionales constituyen una alternativa viable para la anestesia general de la embarazada sometida a una intervención quirúrgica no obstétrica, y como el dolor y la aprehensión de la madre pueden resultar en menor flujo sanguíneo uterino para el feto y deterioro de éste (como sucede con la administración de adrenalina o noradrenalina), se justifica una intervención temprana para combatir el dolor con técnicas regionales, es decir, bloqueo nervioso periférico o administración epidural, sobre todo para la paciente en riesgo.¹²⁰

Perla clínica

- No se ha demostrado que los anestésicos locales sean teratogénicos en animales o seres humanos.

RESUMEN

El embarazo produce diversos cambios fisiológicos importantes que implican el ajuste de las técnicas de anestesia y analgesia para el manejo seguro y eficaz de la embarazada. Es prudente retrasar las intervenciones quirúrgicas, cuando es posible, hasta después del parto. Durante el primer trimestre sólo debe considerarse la intervención quirúrgica urgente.

Las técnicas regionales han llegado a ser las más aceptadas para el alivio del dolor durante el trabajo de parto y el parto vaginal, de igual manera que las técnicas neuroaxiales son ahora las anestias que se administran con mayor frecuencia para cesárea. Comparadas con la anestesia general, la anestesia regional y su uso sistemático generalizado han incrementado de forma importante la seguridad de la madre.

Referencias

- Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Kinch RA: Labour is still painful after prepared childbirth training. *Can Med Assoc J* 1981;125:357.
- Goodman RP, Killom AP, Brash AR, Branch RA: Prostacyclin production during pregnancy: Comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:817.
- Kerr MG, Scott DB, Samuel E: Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *BMJ* 1964;1:532.
- Howard BK, Goodson JH, Mengert WE: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953;1:371.
- Prowse CM, Gaensler EA: Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1965;26:381.
- Moya F, Smith BE: Uptake, distribution and placental transport of drugs and anesthetics. *Anesthesiology* 1965;26:465.
- Archer GW, Marx GF: Arterial oxygenation during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth* 1974;46:358.
- Simpson KH, Stakes AF, Miller M: Pregnancy delays paracetamol absorption and gastric emptying in patients undergoing surgery. *Br J Anaesth* 1988;60:24.
- Davison JS, Davison MC, Hay DM: Gastric emptying time in late pregnancy and labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970;77:37.
- Brock-Utne JG, Dow TGB, Dimopoulos GE, et al: Gastric and lower oesophageal sphincter (LOS) pressures in early pregnancy. *Br J Anaesth* 1981;53:381.
- Wyner J, Cohen SE: Gastric volume in early pregnancy: Effect of metoclopramide. *Anesthesiology* 1982;57:209.
- Cohen SE, Woods WA, Wyner J: Antiemetic efficacy of droperidol and metoclopramide. *Anesthesiology* 1984;60:67.
- Scheller MS, Sears KL: Post-operative neurologic dysfunction associated with preoperative administration of metoclopramide. *Anesth Analg* 1987;66:274.
- Lund CJ, Donovan JC: Blood volume during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1967;98:393.
- Pritchard J, Macdonald P: Maternal adaptation to pregnancy. In: Pritchard J, Macdonald P (editors): *Williams Obstetrics*. Appleton-Century-Crofts, 1980, pp. 236.
- Wildsmith JAW: Serum pseudocholinesterase, pregnancy and suxamethonium. *Anaesthesia* 1972;27:90.
- Coryell MN, Beach EF, Robinson AR, et al: Metabolism of women during the reproductive cycle: XVII. Changes in electrophoretic patterns of plasma proteins throughout the cycle and following delivery. *J Clin Invest* 1950;29:1559.
- Datta S, Kitzmiller JL, Naulty JS, et al: Acid-base status of diabetic mothers and their infants following spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:662.
- Datta S, Lambert DH, Gregus J, et al: Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg* 1983;62:1070.
- Gin T, Chan MTV: Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994;81:829.
- Brown WU, Bell GC, Alper MH: Acidosis, local anesthetics and the newborn. *Obstet Gynecol* 1976;48:27.
- Hamshaw-Thomas A, Rogerson N, Reynolds F: Transfer of bupivacaine, lignocaine and pethidine across the rabbit placenta: Influence of maternal protein binding and fetal flow. *Placenta* 1984;5:61.
- Kennedy RL, Miller RP, Bell JU, et al: Uptake and distribution of bupivacaine in fetal lambs. *Anesthesiology* 1986;65:247.
- Kuhnert PM, Kuhnert BR, Stitts JM, Gross TL: The use of a selected ion monitoring technique to study the disposition of bupivacaine in mother, fetus and neonate following epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1981;55:611.
- Kuhnert BR, Philipson EH, Pimental R, et al: Lidocaine disposition in mother, fetus, and neonate after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1986;65:139.
- Morishima HO, Daniel SS, Finster M, et al: Transmission of mepivacaine hydrochloride (Carbocaine) across the human placenta. *Anesthesiology* 1966;27:147.
- Kuhnert BR, Kuhnert PM, Prochaska AL, Gross TL: Plasma levels of 2-chloroprocaine in obstetric patients and their neonates after epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1980;53:21.
- Pihlajamaki K, Kanto J, Lindberg R, et al: Extradural administration of bupivacaine: Pharmacokinetics and metabolism in pregnant and non-pregnant women. *Br J Anaesth* 1990;64:556.
- Morishima HO, Covino BG: Toxicity and distribution of lidocaine in nonasphyxiated and asphyxiated baboon fetuses. *Anesthesiology* 1981;54:182.
- Morishima HO, Finster M, Pedersen H, et al: Pharmacokinetics of lidocaine in fetal and neonatal lambs and adult sheep. *Anesthesiology* 1979;50:431.
- Mihaly GW, Moore RG, Thomas J, et al: The pharmacokinetics and metabolism of the anilide local anaesthetics in neonates. *Eur J Clin Pharmacol* 1978;13:143.
- Finster M, Poppers PJ, Sinclair JC, et al: Accidental intoxication of the fetus with local anesthetic drug during caudal anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1965;92:922.
- Morishima HO, Pedersen H, Finster M, et al: Toxicity of lidocaine in adult, newborn and fetal sheep. *Anesthesiology* 1981;55:57.
- Gale R, Ferguson JE II, Stevenson D: Effect of epidural analgesia with bupivacaine hydrochloride on neonatal bilirubin production. *Obstet Gynecol* 1987;70:692.
- Brockhurst NJ, Littleford JA, Halpern SH: The neurological and adaptive capacity score: A systematic review of its use in obstetric anesthesia research. *Anesthesiology* 2000;92:237.
- Morishima HO, Yeh M-N, James LS: Reduced uterine blood flow and fetal hypoxemia with acute maternal stress: Experimental observation in the pregnant baboon. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:270.
- Ueland K, Hansen JM: Maternal cardiovascular dynamics: III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1969;103:8.
- Moir DD, Willocks J: Management of incoordinate uterine action under continuous epidural analgesia. *BMJ* 1967;2:396.
- Miller FC, Petrie RH, Arce JJ, et al: Hyperventilation during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:489.
- Beaule PE, Smith MI, Nguyen VN: Meperidine-induced seizure after revision hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2005;19:516-519.
- Hagmeyer KO, Mauro LS, Mauro VF: Meperidine-related seizures associated with patient-controlled analgesia pumps. *Ann Pharmacother* 1993;27:29-32.
- Kaiko RF, Grabinski PY, Heidrick G, et al: Central nervous system excitatory effects of meperidine in cancer patients. *Ann Neurol* 1983;13:180-185.

43. Kuhnert BR, Linn PL, Kennard MJ, Kuhnert PM: Effect of low doses of meperidine on neonatal behavior. *Anesth Analg* 1985;64:335.
44. Eisele JH, Wright R, Rogge P: Newborn and maternal fentanyl levels at cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:179.
45. Muir HA, Breen T, Campbell DC, et al: Is intravenous PCA fentanyl an effective method for providing labor analgesia? *Anesthesiology* 1999;(Suppl):A28.
46. Vercauteren M, Bettens K, Van Springel G, et al: Intrathecal labor analgesia: Can we use the same mixture as is used epidurally? *Int J Obstet Anesth* 1997;6:242-246.
47. Breen TW, Giesinger CM, Halpern SH: Comparison of epidural lidocaine and fentanyl to intrathecal sufentanil for analgesia in early labor. *Int J Obstet Anesth* 1999;8:226-230.
48. Kapila A, Glass PS, Jacobs JR, et al: Measured context-sensitive half times of remifentanyl and alfentanil. *Anesthesiology* 1995;83:968.
49. Evron S, Glezerman M, Sadan O, et al: Remifentanyl: A novel systemic analgesic for labor pain. *Anesth Analg* 2005;100:233-238.
50. Kan RE, Hughes SC, Rosen M, et al: Intravenous remifentanyl: Placental transfer, maternal and neonatal effects. *Anesthesiology* 1998;88:1467.
51. Thurlow JA, Laxton CH, Dick A, et al: Remifentanyl by patient controlled analgesia compared with intramuscular meperidine for pain relief in labor. *Br J Anaesth* 2002;88:374-378.
52. Volmanen P, Akural E, Raudaskoski T, et al: Comparison of remifentanyl and nitrous oxide in labour analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:453-458.
53. Maduska AL, Hajghassemali M: A double blind comparison of butorphanol and meperidine in labor: Maternal pain relief and effect on newborn. *Can Anaesth Soc J* 1978;25:398.
54. Thorp JA, Hu DH, Albin RM, et al: The effect of intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor: A randomized, controlled, prospective trial. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:851.
55. Sharma SK, Sidawi JE, Ramin SM, et al: Cesarean delivery: A randomized trial of epidural versus patient controlled meperidine analgesia during labor. *Anesthesiology* 1997;87:487.
56. Halpern SH, Leighton BL, Ohlsson A, et al: Effect of epidural vs parenteral opioid analgesia in the progress of labor: A meta-analysis. *JAMA* 1998;280:2105.
57. Ramin SM, Gambling DR, Lucas MJ, et al: Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia in labor. *Obstet Gynecol* 1995;86:783.
58. Chestnut DH, Vincent RD, McGrath JM, et al: Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving intravenous oxytocin? *Anesthesiology* 1994;80:1193.
59. Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD, et al: Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology* 1994;80:1201.
60. American College of Obstetrics and Gynecology: Obstetric forceps. ACOG Committee on Obstetrics Maternal and Fetal Medicine, Committee Opinion, 1989.
61. Chestnut DH, Laszewski LJ, Pollack RL, et al: Continuous epidural infusion of 0.0625% bupivacaine-0.0002% fentanyl during the second stage of labor. *Anesthesiology* 1990;72:613.
62. Birnbach DJ, Chestnut DH: The epidural test dose in obstetric practice: Has it outlived its usefulness? *Anesth Analg* 1999;88:971.
63. Norris MC, Ferrenbach D, Dalman H, et al: Does epinephrine improve the diagnostic accuracy of aspiration during labor epidural analgesia? *Anesth Analg* 1999;88:1073.
64. Visconti C, Eisenach JC: Patient-controlled epidural analgesia during labor. *Obstet Gynecol* 1991;77:348.
65. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al: Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275.
66. Arkoosh VA, Palmer CM, Van Maren GA, et al: Continuous intrathecal labor analgesia: Safety and efficacy. *Anesthesiology* 1998;(Suppl):A8.
67. Campbell DC, Camann WR, Datta S: The addition of bupivacaine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1995;81:305.
68. Collis RE, Davies DWL, Aveling W: Randomized comparison of combined spinal epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet* 1995;345:1413.
69. McLeod A, Fernando R, Page F, et al: An assessment of maternal balance and gait using computerized posturography. *Anesthesiology* 1999;(Suppl):A8.
70. Wong CA, Scavone BM, Peaceman AM, et al: The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late labor. *N Engl J Med* 2005;352:655.
71. Cohen SE, Cherry CM, Holbrook RH, et al: Intrathecal sufentanil for labor analgesia: Sensory changes, side-effects and fetal heart rate changes. *Anesth Analg* 1993;77:1155.
72. Clarke VT, Smiley RM, Finster M: Uterine hyperactivity after intrathecal injection of fentanyl for analgesia during labor: A cause of fetal bradycardia? *Anesthesiology* 1994;81:1083.
73. O'Gorman DA, Birnbach DJ, Kuczkowski KM, et al: Use of umbilical flow velocimetry in the assessment of the pathogenesis of fetal bradycardia following combined spinal epidural analgesia in parturients. *Anesthesiology* 2000;(Suppl):A2.
74. Riley ET, Vogel TM, El-Sayed YY, et al: Patient selection bias contributes to an increased incidence of fetal bradycardia after combined spinal epidural analgesia for labor. *Anesthesiology* 1999;91:A1054.
75. Nielson PE, Erickson R, Abouleish E, et al: Fetal heart rate changes after intrathecal sufentanil or epidural bupivacaine for labor analgesia: Incidence and clinical significance. *Anesth Analg* 1996;83:742.
76. Albright GA, Forester RM: Does combined epidural analgesia with subarachnoid sufentanil increase the incidence of emergency cesarean section? *Reg Anesth* 1997;22:400.
77. Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, et al: Complications of labor analgesia: Epidural versus combined spinal epidural techniques. *Anesth Analg* 1995;79:529.
78. Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle S, et al: The dermatomal spread of epidural bupivacaine with and without prior intrathecal sufentanil. *Anesth Analg* 1996;83:526.
79. Baxi LV, Petrie RH, James LS: Human fetal oxygenation following paracervical block. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:1109.
80. Leighton BL, Halpern SH, Wilson DB: Lumbar sympathetic blocks speed early and second stage induced labor in nulliparous women. *Anesthesiology* 1999;90:1039.
81. Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M, et al: Obstetric anesthesia workforce survey 1992 vs 1981. *Anesthesiology* 1994;81:A1128.
82. Shnider SM, Levinson G: Anesthesia for cesarean section. In: Shnider SM, Levinson G (editors): *Anesthesia for Obstetrics*. Williams & Wilkins, 1987, pp. 159.
83. Rout CC, Rocke DA, Levin J, et al: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993;79:262.
84. Marx GF, Luykx WM, Cohen S: Fetal-neonatal status following cesarean section for fetal distress. *Br J Anaesth* 1984;56:1009.
85. Norris MC: Height, weight and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 1988;67:555.
86. Hunt GO, Naulty S, Bader AM, et al: Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1989;71:535.
87. Leighton BL, Norris MC, Sosis M, et al: Limitations of epinephrine as a marker of intravascular injection in laboring women. *Anesthesiology* 1987;66:688.
88. Gissen AJ, Datta S, Lambert D: The chloroprocaine controversy: Is chloroprocaine neurotoxic? *Reg Anaesth* 1984;9:135.
89. Hynson JM, Sessler DI, Glosten B: Back pain in volunteers after epidural anesthesia with chloroprocaine. *Anesth Analg* 1991;72:253.
90. Albright GA: Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979;51:285.

91. Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM, et al: The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1987;67:782.
92. Ueyama H, He YL, Tanigami H, et al: Effects of crystalloid and colloid preload or blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1999;91:1571.
93. Rout CC, Roche DA: Spinal hypotension associated with cesarean section: Will preload ever work? *Anesthesiology* 1999;91:1565.
94. Ramanathan S, Grant GJ: Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:559.
95. Kasten GW, Martin ST: Resuscitation from bupivacaine-induced cardiovascular toxicity during partial inferior vena cava occlusion. *Anesth Analg* 1986;65:341.
96. Bodurka D: What's new in Gynecology and Obstetrics. *J Am Coll Surg* 2005;201:265-274.
97. Walsh S: Preeclampsia: An imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:335.
98. Roberts J, Taylor R, Musci T, et al: Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989;152:1200.
99. Chesley L: Plasma and red cell volumes during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:440.
100. Rodgers R, Levin J: A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990;16:1-20.
101. Groenendijk R, Trimboos M, Wallenburg H: Hemodynamic measurements in preeclampsia: Preliminary observations. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:232.
102. Cotton D, Gonik B, Dorman K, Harris R: Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: Relationship of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:762.
103. Hogg B, Hauth J, Caritis S, et al: Safety of labor epidural anesthesia for women with severe hypertensive disease. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1099.
104. Newsome L, Bramwell R, Curling P: Hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. *Anesthesia and Analgesia* 1986;65:31.
105. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A, Koivula A: Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1982;52:158.
106. Ramanathan J, Botorff M, Jeter J, et al: The pharmacokinetics and maternal and neonatal effects of epidural lidocaine in preeclampsia. *Anesth Analg* 1986;65:120.
107. Wallace D, Leveno KJ, Cunningham F, et al: Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995;86:193.
108. Hood D, Curry R: Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: A retrospective survey. *Anesthesiology* 1999;90:1276.
109. Chestnut DH, Dewan D, Redick L, et al: Anesthetic management for obstetric hysterectomy: A multi-institutional study. *Anesthesiology* 1989;70:607.
110. Santos A, Tun E, Bobby P, et al: The effects of bupivacaine, L-nitro-L-arginine-methyl-ester and phenylephrine on cardiovascular adaptations to asphyxia in the preterm fetal lamb. *Anesth Analg* 1997;84:1299.
111. Morishima HO, Pedersen H, Snatos AS, et al: Adverse effects of maternally administered lidocaine on the asphyxiated preterm fetal lamb. *Anesthesiology* 1989;71:110.
112. Shnider SM, Webster G: Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965;92:891.
113. Brodsky J, Cohen E, Brown BJ, et al: Surgery during pregnancy and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:1165.
114. Smith B: Fetal prognosis after anesthesia during gestation. *Anesth Analg* 1963;42:521.
115. Duncan P, Pope W, Cohen M, Greer N: Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. *Anesthesiology* 1986;64:790.
116. Heinonen O, Slone O, Shapiro S: Birth defects and drugs in pregnancy. In: *Birth Defects and Drugs in Pregnancy*. Publishing Sciences Group, 1977, pp. 516.
117. Grabowski C, Paar J: The teratogenic effects of graded doses of hypoxia on the chick embryo. *Am J Anat* 1958;103:313.
118. Saxen I, Saxen L: Association between maternal intake of diazepam and oral clefts. *Lancet* 1975;2:498.
119. Safra M, Oakley G: Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam. *Lancet* 1975;2:478.
120. Adamsons K, Mueller-Heubach E, Myers R: Production of fetal asphyxia in the rhesus monkey by administration of catecholamines to the mother. *Am J Obstet Gynecol* 1971;109:148.

Anestesia regional para intervenciones quirúrgicas pediátricas

www.rinconmedico.org

Anestesia regional para pacientes pediátricos

A. Conceptos generales

Santhanam Suresh, MD • Giorgio Ivani, MD

I. INTRODUCCIÓN

Diferencias anatómicas entre niños y adultos
Evaluación y consentimiento
Anestesia regional: ¿despierto o dormido?
Farmacología de los anestésicos locales en pacientes pediátricos

II. DOSIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Taquifilaxia
Toxicidad de las soluciones de anestésico local

III. DETALLES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN ANESTESIA REGIONAL PEDIÁTRICA

Bupivacaína
Ropivacaína
Levobupivacaína

IV. ANESTÉSICOS LOCALES TIPO ÉSTER

V. ANESTESIA TÓPICA

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Desde 2500 a. C., en el antiguo Egipto, se hacía énfasis en la anestesia regional para la circuncisión. Durante siglos, la medicina china tradicional ha fomentado el uso de agujas y acupuntura para el manejo del dolor. August Bier informó en 1899 acerca del primer estudio sobre la anestesia regional en niños; poco después, Bainbridge hizo lo propio respecto de la anestesia espinal para dichos pacientes.¹ El uso de analgesia caudal en la población pediátrica se describió en la literatura urológica a principios del decenio de 1930.² Durante las dos últimas décadas, en muchos estudios se ha demostrado la necesidad de analgesia para recién nacidos y lactantes,³ lo cual ha resultado en cambios y avances

importantes en cuanto a la atención anestésica clínica para lactantes, niños y adolescentes; con la reducción del estrés han mejorado los resultados, sobre todo en lactantes y niños. Según una investigación, y otras relacionadas, los lactantes expuestos a dolor intenso durante el periodo neonatal pueden experimentar cambios bioconductuales con la edad,⁴ de modo que la comunidad médica se ha enfocado en mejorar la analgesia para los lactantes. Si bien se sigue investigando sobre la anestesia regional en adultos, y abunda la literatura médica al respecto, las publicaciones relativas a la anestesia regional en pediatría parecen un tanto escasas. Casi toda la investigación al respecto es obra de unos cuantos investigadores firmemente comprometidos con la aplicación de técnicas regionales en niños, y si bien la idea

común de que los niños no son más que adultos pequeños quizá sea aplicable a la analgesia regional para la población adolescente, es mucho menos idónea para lactantes menores y mayores. El objetivo de este capítulo es el planteamiento de los principios generales de la práctica de la anestesia regional en niños.

Diferencias anatómicas entre niños y adultos

Las variantes anatómicas entre lactantes y adolescentes de mayor edad y adultos son importantes. Las diferencias de la anatomía de niños y adultos se describen en detalle en otra sección de este capítulo. Los mecanismos guiados con CT y otras técnicas de obtención de imágenes, incluida la ecografía, han llevado a un mejor conocimiento de la anatomía de lactantes y niños⁵ y facilitado la colocación exacta de las agujas en estos últimos, con menos riesgo de complicaciones. El espacio epidural es superficial respecto del de los adultos, de modo que se requiere de más habilidad y cuidado al colocar una aguja.⁶ Si bien hay muchas fórmulas para estimar la distancia entre la piel y el espacio epidural,⁶ el buen criterio del anestesiólogo hábil no debe cambiar al colocar una aguja en el espacio espinal o epidural.

Evaluación y consentimiento

Normalmente, son los padres quienes dan el consentimiento para que se aplique algún procedimiento a su hijo, pero si el niño ya tiene la habilidad cognitiva para discernir entre lo correcto y lo erróneo, se sugiere también pedir su consentimiento para la práctica de una técnica regional.⁷ Cada vez es más controvertido cuál puede ser esta edad, pero los autores lo hacen de manera sistemática en niños mayores de 12 años. Si un menor rehúsa someterse a un procedimiento regional a pesar de la insistencia de los padres, es importante que el anestesiólogo proporcione alguna alternativa para aliviar el dolor.

Anestesia regional: ¿despierto o dormido?

El hecho de que el paciente debe mantenerse despierto o dormido durante la anestesia regional ha sido tema de controversia en el tratamiento de los adultos, que a últimas fechas se ha extendido a la práctica de la anestesia regional pediátrica. La dificultad para colocar un bloqueo regional en los niños reside en que no son capaces de cooperar, así como en su incapacidad cognoscitiva para reaccionar ante síntomas como parestesia o dolor. Los autores consideran que lo mejor es aplicar la técnica regional con sedación profunda, o luego de inducir anestesia general. Si bien aún es controvertida en adultos, esta práctica ha logrado el consenso de anestesiólogos pediátricos tanto de Estados Unidos como del extranjero.¹⁸ Mediante información prospectiva del grupo francés se ha demostrado que la incidencia de complicaciones relacionadas con la anestesia regional en niños es muy baja, casi todas en niños sometidos a anestesia general.⁹ En la práctica, los autores intentan colocar catéteres epidurales torácicos en los niños mayores con sedación titulada según la respuesta, en tanto que todas las demás técnicas regionales se llevan a cabo con sedación densa o anestesia general. A medida que más técnicas regionales se generalicen en la población pediátrica, se conocerán mejor las complicaciones respectivas.

Perlas clínicas

Las siguientes observaciones se tomarán en cuenta para anestesia regional en niños:

- Casi siempre se lleva a cabo con el paciente dormido.
- La dosis es mucho menor que en los adultos (calcular en mg/kg).
- Con las dosis de prueba se buscan cambios en el ECG, más que parámetros fisiológicos.
- Siempre se busca el consentimiento del paciente si el niño es mayor.
- Las complicaciones de la anestesia regional de que se ha informado son mucho menos frecuentes en niños que en adultos.

Farmacología de los anestésicos locales en pacientes pediátricos

Las dos clases principales de anestésicos locales utilizadas en lactantes y niños son las amino-amidas (amidas) y los amino-ésteres (ésteres). Las primeras son degradadas por enzimas en el hígado, mientras que los ésteres son hidrolizados por las colinesterasas plasmáticas, mecanismos que pueden ser muy importantes, particularmente en recién nacidos y lactantes.

Amidas

Solución de anestésico local más frecuente para lactantes y niños. Los anestésicos locales de esta clase son la lidocaína, la bupivacaína, la ropivacaína y la levobupivacaína, y la elección depende de la duración deseada de la acción y los efectos tóxicos de la solución. Al contrario de los adultos, en los recién nacidos es imposible la oxidación y la reducción de los anestésicos locales amida, de modo que su capacidad para reducir la toxicidad vinculada con los anestésicos locales es diferente.^{10,11} La conjugación de dichos fármacos en el hígado alcanza las cifras máximas propias del adulto más o menos a los tres meses de edad.^{12,13} Algunos anestésicos locales pueden alcanzar concentraciones en la sangre más elevadas en los adolescentes que en adultos porque aumenta la absorción vascular,¹⁴ de modo que conviene ser cauto con los niños de mayor edad. En los niños, se llega a las concentraciones plasmáticas máximas unos 30 min después del bloqueo caudal.¹⁵ Si bien la depuración es similar en niños mayores y en adolescentes, el volumen de distribución de estado estable ($V_{d_{ss}}$) se incrementa en los niños, respecto de los adultos.¹⁶ Se ha demostrado que la depuración de todos los anestésicos locales amida disminuye en recién nacidos y lactantes de menos de tres meses de edad, con maduración constante hasta que alcanzan depuración propia del adulto en torno a los ocho meses.¹⁷ El riesgo de toxicidad relacionada con la repetición de la dosis de anestésicos locales es mayor en los niños que en los adultos.¹⁸ Los amino-ésteres pueden depurarse más rápidamente en los recién nacidos.¹⁹

DOSIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Casi todas las dosis pediátricas de fármacos se basan en el peso del paciente⁶⁰ (cuadro 54-1), pero esto no es aplicable a la solución

Cuadro 54-1.

Dosis máximas recomendadas y duración aproximada del efecto de anestésicos locales de uso frecuente

Anestésico local	Clase	Dosis máxima (mg/kg)	Duración del efecto (min)
Procaína	Éster	10	60 a 90
2-cloroprocaína	Éster	20	30 a 60
Tetracaína	Éster	1.5	180 a 600
Lidocaína	Amida	7	90 a 200
Bupivacaína	Amida	2 a 4	180 a 600
Ropivacaína	Amida	2 a 4	180 a 600
Levobupivacaína	Amida	2 a 4	180 a 600

Si la anestesia es regional IV, la dosis de lidocaína debe reducirse a 3 a 5 mg/kg.

de anestésico local. En estudios efectuados con lactantes sometidos a anestesia espinal, se demostró que con bupivacaína o tetracaína se requiere de mayor cantidad (proporcional al peso) respecto del adulto;²⁰ como quiera que sea, con estudios en modelos de nervio ciático de rata se demostraron tendencias similares en el animal recién nacido, adolescente y adulto.²¹

Taquifilaxia

Fenómeno clínico por el cual la dosificación repetida de anestésico local lleva a efectos decrecientes; parece haber una correlación entre los intervalos de dosificación y el dolor; los intervalos de dosificación suficientemente cortos como para evitar el dolor entre dosis resultan en menor probabilidad de taquifilaxia.

Toxicidad de las soluciones de anestésico local

Incluye reacciones cardiacas, vasculares periféricas, neurológicas y alérgicas⁶⁰ (cuadro 54-2). En los niños, la dosis siempre se calcula en miligramos por kilogramo y no en volúmenes pronosticados, como en la anestesia regional para adultos; cuando reciben soluciones de anestésico local, en particular de forma lenta y continua, deben vigilarse continuamente por si hubiera efectos adversos. La toxicidad de los anestésicos locales en los menores incluye toxicidad cardiovascular²²⁻²⁴ y del sistema nervioso central,²⁵ así como reacciones alérgicas a las soluciones de anestésico local éster; además, el riesgo de toxicidad grave suele disminuir limitando la dosificación²⁶ (cuadro 54-2).

Cuadro 54-2.

Toxicidad sistémica de las soluciones de anestésico local

Sistema nervioso central

Mareo y aturdimiento
Trastornos visuales y auditivos
Espasmos y temblores musculares
Convulsiones generalizadas

Cardiovascular

Efectos cardiacos directos

Fase rápida deprimida de repolarización de fibras de Purkinje
Activación espontánea deprimida del nodo sinauricular
Efecto inotrópico negativo en el músculo cardiaco
Trastornos del flujo de entrada del calcio que llevan a reducción de la contractilidad miocárdica

Efectos en el tono vascular

Concentraciones bajas-vasoconstricción
Concentraciones altas-vasodilatación
Incremento de la resistencia vascular pulmonar

DETALLES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN ANESTESIA REGIONAL PEDIÁTRICA

Bupivacaína

Es la solución de anestésico local de uso más frecuente en lactantes y niños en la parte no latina de América, y su farmacocinética y farmacodinámica han sido bien documentadas en la literatura médica.^{27,28} Es indispensable que el cirujano tome en cuenta recurrir a una solución complementaria porque la anestesia por infiltración se suma a la dosificación total de aquella en la circulación sistémica. La concentración más adecuada para los niños es de 0.25 a 0.5% para bloqueos de nervio periférico y de 0.1% para administración continua. Los niños de mayor edad pueden tolerar dosis más altas (0.4 mg/kg/h) que los recién nacidos y lactantes (0.2 mg/kg/h).¹⁸

Metabolismo: la bupivacaína está bien unida a la glucoproteína α -1. El hecho que las concentraciones de albúmina y glucoproteína α -1 en los recién nacidos son bajas, la fracción libre de bupivacaína quizá sea mayor, igual que el riesgo de toxicidad.²⁹ La bupivacaína es un isómero con enantiómero tanto L como D, y el D causa la mayor parte de los efectos adversos observados en seres humanos; en los niños, la incidencia de toxicidad cardiaca es mayor que la de neurotoxicidad debido al uso concomitante de anestesia general, que disimula la neurotoxicidad; por ende, la toxicidad cardiaca es lo primero que se manifiesta con sobredosificación del anestésico local o colocación intravascular.

Dosificación: la dosis de bupivacaína se limita a 2 a 4 mg/kg para una inyección de dosis única, y 0.2 a 0.4 mg/kg para administración lenta y continua. Siempre es conveniente recurrir a las inyecciones en bolo intermitentes y lentas de bupivacaína para detectar la intravascular. A menudo se usa una dosis de prueba de solución con adrenalina, que facilita detectar la colocación intravascular. Además de los signos cardiovasculares habituales, entre otros, aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, la amplitud creciente de las ondas T sugiere colocación intravascular;³⁰ es en particular útil en lactantes cuya frecuencia cardíaca basal quizá sea más alta y en quienes podrían no observarse incrementos sutiles de la frecuencia cardíaca.

Ropivacaína

Es un anestésico local amida más reciente usado con mucha frecuencia en intervenciones quirúrgicas pediátricas; este enantiómero L ejerce menos efectos secundarios cardiovasculares y en el sistema nervioso central que la bupivacaína; en ratas, la dosis letal es más alta que la de bupivacaína.³¹ Por otra parte, en una dosis equipotente produce menos bloqueo motor que esta última.³² En estudios pediátricos se ha demostrado que con la ropivacaína, la acción es más prolongada que con la mepivacaína en bloqueos nerviosos periféricos.³³ También es necesario ser cauto con la ropivacaína para uso pediátrico, pues se ha informado de casos de toxicidad cardiovascular.³⁴

Farmacocinética: hay información al respecto tanto para administración lenta y continua como para inyecciones únicas.^{35-38,39} Si bien la ropivacaína es más segura en los niños por su estructura de enantiómero L, se debe tener cuidado, pues se sabe de complicaciones por inyección intravascular. La glucoproteína ácida α_1 es un reactivo de fase aguda que aumenta durante la fase de lesión, como en una cirugía. En recién nacidos y lactantes, esta respuesta no es superable porque la glucoproteína ácida α_1 se reduce y se hace más fácil el metabolismo de la solución de anestésico local. Como resultado, la fracción libre de ésta se incrementa en el plasma,³⁹ lo cual favorece la toxicidad de los anestésicos locales en dichos pacientes, a diferencia de lo observado en niños de mayor edad y en adultos.

Levobupivacaína

Enantiómero L más reciente; produce menos efectos adversos que la bupivacaína. Según los datos farmacocinéticos disponibles, en los niños el intervalo de dosificación no difiere mucho del de la bupivacaína,⁴⁰⁻⁴³ pero no se usa porque el fármaco no está disponible en Estados Unidos.

Toxicidad: se ha demostrado que la levobupivacaína es menos tóxica en modelos en animales que la bupivacaína.⁴⁴ Si bien este fármaco constituye una opción porque es menos cardiotoxico, se debe ser cauto y evitar la inyección intravascular. Mediante los experimentos en animales antes mencionados se ha demostrado que genera menos depresión miocárdica y que disminuye la incidencia de la inducción de arritmias fatales que con la bupivacaína.

ANESTÉSICOS LOCALES TIPO ÉSTER

Difieren de los anestésicos locales amida en el sentido de que son metabolizados por las colinesterasas plasmáticas,⁴⁵⁻⁴⁷ dependiendo de las concentraciones de éstas,⁴⁸⁻⁵¹ de manera que en poblaciones en que disminuyen, como en recién nacidos y lactantes, la concentración del fármaco puede aumentar y alcanzar cifras potencialmente tóxicas. La colinesterasa plasmática también limita la duración del efecto de estos anestésicos y acortar su actividad. Los anestésicos locales éster de uso más frecuente en lactantes y niños son la cloroprocaina y la tetracaína. Sin embargo, no se usan con frecuencia, salvo como adyuvantes en lactantes prematuros sometidos a anestesia espinal o como única solución anestésica para analgesia caudal.⁵² La tetracaína se usa para anestesia espinal, especialmente en prematuros, como único anestésico para reparación de hernia inguinal.⁵³ La 2-cloroprocaina ha sido muy utilizada en niños para analgesia en el espacio neuroaxial central.⁵⁴

ANESTESIA TÓPICA

Es importante mencionar el uso de la anestesia tópica en los niños porque suele aplicarse en la práctica clínica para proporcionar analgesia en caso de colocación de catéter intravenoso, punciones lumbares y otros procedimientos cruentos. Las preparaciones de uso más frecuente incluyen lidocaína, tetracaína, benzocaína y prilocaína. La solución de anestésico local penetra la piel e induce la analgesia. De las preparaciones disponibles, las dos más utilizadas son EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales) y LMX-4, solución de lidocaína liposómica al 4% usada como anestésico tópico. Ambos fármacos han sido objeto de estudios extensos; en los niños se aplican para procedimientos dolorosos repetidos.⁵⁵⁻⁵⁸ Otras modalidades para controlar el dolor, como el aporte iontoforético de anestésico local, suelen usarse con dicho fin en procedimientos sencillos, como la colocación de catéter intravenoso.⁵⁹

RESUMEN

La anestesia regional en lactantes y niños es un procedimiento ya establecido, aunque subutilizado. La formación adecuada de los médicos en proceso de capacitación en anestesiología respecto del uso de la anestesia regional, sus ventajas y efectos secundarios, es trascendental para su aplicación exitosa y segura en la población pediátrica.

Referencias

1. Bainbridge W: Analgesia in children by spinal injection with a report of a new method of sterilization of the injection fluid. *Med Rec* 1900;58:937-940.
2. Campbell MF: Caudal analgesia in children and infants. *J Urol* 1933;30:245.
3. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A: Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: Effects on the stress response. *Lancet* 1987;1:62-66.

4. Taddio A, Katz J, Ilersich AL, Koren G: Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination [see comments]. *Lancet* 1997;349:599–503.
5. Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, Kapral S: Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia* 2004;59:642–646.
6. Suresh S, Wheeler M: Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20:83–113.
7. Tait AR, Voepel-Lewis T, Malviya S: Do they understand? (Part II): Assent of children participating in clinical anesthesia and surgery research. *Anesthesiology* 2003;98:609–614.
8. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D: The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:433–438.
9. Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–912.
10. Besunder JB, Reed MD, Blumer JL: Principles of drug biodisposition in the neonate. A critical evaluation of the pharmacokinetic-pharmacodynamic interface (Part I). *Clin Pharmacokinet* 1988;14:189–216.
11. Besunder JB, Reed MD, Blumer JL: Principles of drug biodisposition in the neonate. A critical evaluation of the pharmacokinetic-pharmacodynamic interface (Part II). *Clin Pharmacokinet* 1988;14:261–286.
12. Rane A, Sjoqvist F: Drug metabolism in the human fetus and newborn infant. *Pediatr Clin North Am* 1972;19:37–49.
13. Levy G: Pharmacokinetics of fetal and neonatal exposure to drugs. *Obstet Gynecol* 1981;58:9S–16S.
14. Rothstein P, Arthur GR, Feldman HS, et al: Bupivacaine for intercostal nerve blocks in children: Blood concentrations and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1986;65:625–632.
15. Ecoffey C, Desparmet J, Maury M, et al: Bupivacaine in children: Pharmacokinetics following caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63:447–448.
16. Murat I, Montay G, Delleur MM, et al: Bupivacaine pharmacokinetics during epidural anaesthesia in children. *Eur J Anaesthesiol* 1988;5:113–120.
17. Mazoit JX, Denson DD, Samii K: Pharmacokinetics of bupivacaine following caudal anesthesia in infants. *Anesthesiology* 1988;68:387–391.
18. Berde CB: Toxicity of local anesthetics in infants and children. [Review]. *J Pediatr* 1993;122(Pt 2):S14–S20.
19. Henderson K, Sethna NF, Berde CB: Continuous caudal anesthesia for inguinal hernia repair in former preterm infants. *J Clin Anesth* 1993;5:129–133.
20. Frumiento C, Abajian JC, Vane DW: Spinal anesthesia for preterm infants undergoing inguinal hernia repair. *Arch Surg* 2000;135:445–451.
21. Kohane DS, Sankar WN, Shubina M, et al: Sciatic nerve blockade in infant, adolescent, and adult rats: A comparison of ropivacaine with bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;89:1199–1208.
22. Kasten GW, Martin ST: Bupivacaine cardiovascular toxicity: Comparison of treatment with bretylium and lidocaine. *Anesth Analg* 1985;64:911–916.
23. Murat I, Esteve C, Montay G, et al: Pharmacokinetics and cardiovascular effects of bupivacaine during epidural anesthesia in children with Duchenne muscular dystrophy. *Anesthesiology* 1987;67:249–252.
24. Graf BM: The cardiotoxicity of local anesthetics: The place of ropivacaine. *Curr Top Med Chem* 2001;1:207–214.
25. Bergman BD, Hebl JR, Kent J, Horlocker TT: Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters (table). *Anesth Analg* 2003;96:247–252. 725
26. Berde CB: Convulsions associated with pediatric regional anesthesia [editorial comment] [see comments]. *Anesth Analg* 1992;75:164–166.
27. Ecoffey C, Desparmet J, Maury M, et al: Bupivacaine in children: Pharmacokinetics following caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63:447–448.
28. Murat I, Montay G, Delleur MM, et al: Bupivacaine pharmacokinetics during epidural anaesthesia in children. *Eur J Anaesthesiol* 1988;5(2):113–120.
29. Ecoffey C, Desparmet J, Maury M, et al: Bupivacaine in children: Pharmacokinetics following caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63:447–448.
30. Freid EB BAVR: Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. *Anesthesiology* 1993;79:394–398.
31. Dony P, Dewinde V, Vanderick B, et al: The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. *Anesth Analg* 2000;91:1489–1492.
32. Da Conceicao MJ, Coelho L: Caudal anaesthesia with 0.375% ropivacaine or 0.375% bupivacaine in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1998;80:507–508.
33. Fernandez-Guisasola J, Andueza A, Burgos E, et al: A comparison of 0.5% ropivacaine and 1% mepivacaine for sciatic nerve block in the popliteal fossa. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:967–970.
34. Petitjeans F, Mion G, Puidupin M, et al: Tachycardia and convulsions induced by accidental intravascular ropivacaine injection during sciatic block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:616–617.
35. Ivani G, Mereto N, Lampugnani E, et al: Ropivacaine in paediatric surgery: Preliminary results. *Paediatr Anaesth* 1998;8:127–129.
36. Ivani G, Mazzarello G, Lampugnani E, et al: Ropivacaine for central blocks in children. *Anaesthesia* 1998;53:Suppl 6.
37. Ala-Kokko TI, Partanen A, Karinen J, et al: Pharmacokinetics of 0.2% ropivacaine and 0.2% bupivacaine following caudal blocks in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1099–1102.
38. Dalens B, Ecoffey C, Joly A, et al: Pharmacokinetics and analgesic effect of ropivacaine following ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in children. *Paediatr Anaesth* 2001;11:415–420.
39. Mazoit JX, Dalens BJ: Pharmacokinetics of local anaesthetics in infants and children. *Clin Pharmacokinet* 2004;43:17–32.
40. Ivani G, De Negri P, Lonnqvist PA, et al: A comparison of three different concentrations of levobupivacaine for caudal block in children (table). *Anesth Analg* 2003;97:368–371.
41. Lerman J, Nolan J, Eyres R, et al: Efficacy, safety, and pharmacokinetics of levobupivacaine with and without fentanyl after continuous epidural infusion in children: A multicenter trial. *Anesthesiology* 2003;99:1166–1174.
42. Ala-Kokko TI, Raiha E, Karinen J, et al: Pharmacokinetics of 0.5% levobupivacaine following ilioinguinal-iliohypogastric nerve blockade in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:397–400.
43. Foster RH, Markham A: Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59:551–579.
44. Mather LE, Huang YF, Veering B, Pryor ME: Systemic and regional pharmacokinetics of levobupivacaine and bupivacaine enantiomers in sheep. *Anesth Analg* 1998;86:805–811.
45. Tobias JD, O'Dell N: Chloroprocaine for epidural anesthesia in infants and children. *AANA J* 1995;63:131–135.
46. Raj PP, Ohlweiler D, Hitt BA, Denson DD: Kinetics of local anesthetic esters and the effects of adjuvant drugs on 2-chloroprocaine hydrolysis. *Anesthesiology* 1980;53:307–314.
47. Tobias JD, Rasmussen GE, Holcomb GW III, et al: Continuous caudal anaesthesia with chloroprocaine as an adjunct to general anaesthesia in neonates. *Can J Anaesth* 1996;43(1):69–72; 69–72.
48. Crowhust JA: Cholinesterase deficiency. *Anaesth Intensive Care* 1983;11:7–9.
49. Kuhnert BR, Philipson EH, Pimental R, Kuhnert PM: A prolonged chloroprocaine epidural block in a postpartum patient with abnormal pseudocholinesterase. *Anesthesiology* 1982;56:477–478.
50. Monedero P, Hess P: High epidural block with chloroprocaine in a parturient with low pseudocholinesterase activity. *Can J Anaesth* 2001;48:318–319.
51. Kuhnert BR, Kuhnert PM, Prochaska AL, Gross TL: Plasma levels of 2-chloroprocaine in obstetric patients and their neonates after epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1980;53: 21–25.

52. Henderson K, Sethna NF, Berde CB: Continuous caudal anesthesia for inguinal hernia repair in former preterm infants. *J Clin Anesth* 1993;5:129–133.
53. Krane EJ, Haberkern CM, Jacobson LE: Postoperative apnea, bradycardia, and oxygen desaturation in formerly premature infants: Prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80:7–13.
54. Henderson K, Sethna NF, Berde CB: Continuous caudal anesthesia for inguinal hernia repair in former preterm infants. *J Clin Anesth* 1993;5:129–133.
55. Acharya AB, Bustani PC, Phillips JD, et al: Randomised controlled trial of eutectic mixture of local anaesthetics cream for venipuncture in healthy preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F138–F142.
56. Benini F, Johnston CC, Faucher D, Aranda JV: Topical anesthesia during circumcision in newborn infants. *JAMA* 1993;270:850–853.
57. Gourrier E, Karoubi P, el Hanache A, et al: Use of EMLA cream in a department of neonatology. *Pain* 1996;68:431–434.
58. Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, Cunningham BB: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. *Pediatrics* 2002;109:1093–1099.
59. Sethna NF, Verghese ST, Hannallah RS, Solodiuk JC, Zurakowski D, Berde CB: A randomized controlled trial to evaluate S-Caine patch for reducing pain associated with vascular access in children. *Anesthesiology* 2005;102:403–408.
60. Suresh S, Cote CJ: Local anesthetics for infants and children. In: Yaffe SJ, Aranda JV (editors): *Neonatal and Pediatric Pharmacology, Therapeutic Principles in Practice*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 663–668.

B. Analgesia y anestesia epidural y caudal pediátricas

Ban C. H. Tsui, MD • Michael Fredrickson, MD • Santhanam Suresh, MD

I. TÉCNICA DE BLOQUEO EPIDURAL PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA (TÉCNICA)

Introducción
Consideraciones anatómicas
Consideraciones para elegir soluciones de anestésico local para anestesia y analgesia epidural y caudal
Selección de soluciones de anestésico local epidural
Adyuvantes para soluciones de anestésico local
Complicaciones relacionadas con la analgesia epidural y caudal

II. BLOQUEO EPIDURAL PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA (TÉCNICA)

Confirmación de la colocación apropiada de la aguja o el catéter epidural
Vías de acceso epidurales
Manejo posoperatorio de la administración epidural lenta

TÉCNICA DE BLOQUEO EPIDURAL PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA (TÉCNICA)

Introducción

La analgesia epidural genera muchos efectos benéficos en la población pediátrica, de modo que en la práctica clínica se usa con frecuencia para incrementar anestesia general y manejar el dolor posoperatorio. El alivio eficaz del dolor posterior a una intervención quirúrgica con analgesia epidural es muy favorable, entre otras razones porque permite ambulación temprana, suspensión rápida de ventiladores, reducción del tiempo en estado catabólico y menores concentraciones circulantes de hormonas de estrés.¹ La colocación precisa de agujas y catéteres epidurales para dicho procedimiento con una sola inyección, así como para administración continua, garantiza el bloqueo selectivo de los dermatomas comprendidas en el procedimiento quirúrgico y permite administrar dosis menores de los anestésicos locales, además de evitar el bloqueo innecesario donde no se desea.²⁻⁴

Consideraciones anatómicas

Para la aplicación de anestesia regional en los niños deben tomarse en consideración importantes diferencias anatómicas respecto del adulto, por ejemplo, que en ellos el cono terminal de la médula espinal se encuentra en una posición más baja de la columna vertebral (aproximadamente en la vértebra L3), a diferencia de la vértebra L1. Esta disimilitud depende de las diferencias en el índice de crecimiento de la médula espinal y la columna vertebral ósea en los lactantes; pese a ello, aproximadamente al año de edad ya está en un nivel L1, similar al observado en el adulto.

Por otra parte, el sacro del niño es más estrecho y plano, comparado con el de la población adulta. Al nacer, la placa sacra, formada por las cinco vértebras sacras, no está osificada del todo, sino que el proceso de fusión continúa hasta alrededor de los ocho años de edad; al completarse dicha fusión, del arco vertebral sacro se habrá formado el hiato sacro, el cual permite acceder con facilidad al espacio epidural caudal en lactantes y niños. Dado el desarrollo continuo del techo del conducto sacro, el hiato sacro varía considerablemente. En los niños, el mencionado hiato se encuentra en posición más cefálica respecto del adulto; por tanto, se justifica ser cauto al colocar bloqueos caudales en lactantes porque la duramadre puede terminar en posición más caudal y, así, es mayor el riesgo de punción dural accidental.

También se ha sugerido que la grasa epidural es menos densa en niños que en adultos.⁵ Tal vez esta grasa epidural laxa no sólo facilite la propagación del anestésico local, también permite la introducción sin obstáculos de catéteres epidurales del espacio epidural caudal hasta el nivel lumbar y el torácico.

Perlas clínicas

- En el recién nacido, la línea intercrystal biseca L5 (en comparación con el espacio L4 o L3-4 en el adulto), y durante el primer año de vida la médula espinal termina en L3 (en comparación con L1 en el adulto).
- Como regla general, el espacio epidural se encuentra a 1 mm/kg de peso corporal; con todo, existe gran variación individual.

Consideraciones para elegir soluciones de anestésico local para anestesia y analgesia epidural y caudal

Durante el decenio pasado se introdujeron novedosos anestésicos locales con potencia y duración del efecto favorables, así como con menores perfiles de toxicidad. La concentración y el volumen del fármaco local son factores importantes para determinar la densidad y el nivel de bloqueo. Dado que la mayoría de los pacientes pediátricos recibe analgesia epidural combinada con un anestésico general, el principal objetivo del catéter epidural es suministrar una cantidad suficiente de la solución de anestésico local para que la analgesia intraoperatoria y posoperatoria sea eficaz. El conocimiento de la dosis total del fármaco es importante para evitar la toxicidad del anestésico local, particularmente en pacientes pediátricos.

Perlas clínicas

- En la población pediátrica rara vez se usan concentraciones altas de anestésicos locales, como bupivacaína o ropivacaína al 0.5%.
- Por el contrario, cada vez son más frecuentes los volúmenes considerables de anestésico local, más diluidos, para cubrir múltiples dermatomas.

En los capítulos 6 y 7 se describen en detalle las soluciones de anestésico local, sus características y potencial tóxico. No obstante, como regla general, las concentraciones elevadas de anestésicos locales, como bupivacaína o ropivacaína al 0.5%, rara vez se usan en poblaciones pediátricas, particularmente en el espacio epidural. En lugar de eso, se utilizan con mayor frecuencia volúmenes más grandes de anestésico local más diluido para cubrir múltiples dermatomas. Los opioides prolongan la duración de la anestesia generada por el anestésico local, pero también se han relacionado con efectos secundarios inaceptables, particularmente en pacientes pediátricos ambulatorios. Varios adjuntos no opioides, como la clonidina y los α_2 -agonistas, ofrecen perfiles más favorables de efectos secundarios; aun así, se dispone de relativamente poca información respecto de su uso en pacientes pediátricos.

Selección de soluciones de anestésico local epidural

Perlas clínicas

- En la población pediátrica, el peso corporal es una mejor correlación que la edad del paciente para pronosticar la propagación de anestésico local después de un bloqueo caudal.
- Para uso caudal, la concentración óptima de bupivacaína es de 0.125 a 0.175%.
- La dosis máxima segura de bupivacaína es de 2.5 a 4 mg/kg.
- Para administración epidural lenta y continua, a menudo se recurre a 0.2 mg/kg/h de bupivacaína, para recién nacidos, y 0.4 mg/kg/h para niños de mayor edad.

- Para bloqueo caudal de inyección única, se recomienda un bolo de 1 ml/kg de ropivacaína al 0.2%.
- Se ha demostrado que la administración lenta y continua de ropivacaína al 0.1%, 0.2 mg/kg/h para lactantes y 0.4 mg/kg/h para niños mayores, durante 48 h, es un régimen eficaz y seguro.

La bupivacaína y la ropivacaína son los dos anestésicos locales de uso más frecuente para anestesia neuroaxial en niños, a diferencia de la lidocaína, porque su acción es corta y el bloqueo motor, excesivo. En general, el peso corporal constituye una mejor correlación que la edad del paciente para pronosticar la propagación del anestésico local luego de un bloqueo caudal.⁶ La dosis máxima segura de bupivacaína es de 2.5 a 4 mg/kg,⁷ y para uso caudal, la concentración óptima es de 0.125 a 0.175%,⁹ que comparada con la preparación al 0.25%, proporciona analgesia posoperatoria de duración similar (4 a 8 h) pero con menos bloqueo motor.⁸ Algunos médicos prefieren administrar dosis sobre la base de volumen por peso. Una dosis de 1.0 ml/kg de una solución diluida, como bupivacaína al 0.125% hasta un volumen máximo de 30 ml, suele producir un bloqueo sensitivo T10 confiable sin exceder de las concentraciones máximas recomendadas en la literatura médica,⁹ si bien es posible administrar dosis más altas, como 1.25 ml/kg, o incluso 1.5 ml/kg, para proporcionar un bloqueo en dirección más cefálica sin el riesgo de toxicidad por anestésico local.⁹ Para administración epidural lenta y continua, la pauta de dosificación comúnmente aceptada para la bupivacaína es de 0.2 mg/kg/h para recién nacidos y 0.4 mg/kg/h para niños mayores.¹⁰ La toxicidad acumulativa preocupa, incluso con menores índices de solución de anestésico local administrado lentamente.³ El uso de 2-cloroprocaina podría ser adecuadamente tolerado por los recién nacidos.¹¹

Entre los anestésicos locales más recientes se cuentan los enantiómeros L ropivacaína y levobupivacaína, si bien el índice terapéutico de la ropivacaína es más alto que el de la bupivacaína, anestésico local más antiguo.¹²⁻¹⁵ En concentraciones bajas, la ropivacaína puede producir menos bloqueo motor y analgesia comparable respecto de la bupivacaína, además de una menor incidencia de toxicidad cardíaca en el sistema nervioso central.⁹ Dados sus posibles efectos vasoconstrictores, la ropivacaína quizá se absorba más lentamente hacia la circulación sistémica que la bupivacaína,^{16,17} con inferencias clínicas para la administración lenta y prolongada del anestésico local en niños con trastornos del funcionamiento hepático.¹⁸ Para bloqueo caudal con una sola inyección, se recomienda un bolo de 1 ml/kg de ropivacaína al 0.2%;^{19,20} también se ha demostrado la eficacia y seguridad de la administración lenta de ropivacaína al 0.1%, a 0.2 mg/kg/h en lactantes y 0.4 mg/kg/h en niños de mayor edad, cuya duración es de no más de 48 h.²⁰

Es menos probable que la levobupivacaína, isómero S(-) de la bupivacaína, provoque depresión miocárdica y arritmias fatales, además de que es menos tóxica para el sistema nervioso central que la bupivacaína racémica. La inyección caudal de una dosis de 0.8 ml/kg de levobupivacaína al 0.25% proporciona analgesia para pacientes que se someterán a cirugía del pene o la ingle.²¹ Para administración epidural continua, la dosis de levobupivacaína es similar a la de bupivacaína racémica.¹⁰

Adyuvantes para soluciones de anestésico local

Su función es prolongar la duración del bloqueo, en particular para bloqueos epidurales caudales o de inyección única.²² El bloqueo caudal de una sola inyección se usa principalmente para cirugía ambulatoria, pero el principal problema de esta técnica es la duración limitada de la analgesia y el bloqueo motor no deseado. Las investigaciones recientes se han enfocado en la resolución de estos problemas con diversos adyuvantes.

Adrenalina

Es el adyuvante de uso más frecuente para anestesia caudal de inyección única en concentraciones de 1:200 000. La adrenalina genera el beneficio adicional de servir como marcador para inyecciones intravasculares accidentales.

Opioides

Los opioides por vía epidural suelen aumentar la analgesia y prolongarla, pero quizá no sean recomendables en situación ambulatoria por el potencial de depresión respiratoria y otros efectos secundarios desfavorables (p. ej., náuseas y vómitos, picazón, retención urinaria).⁷ Por ello, los opioides por vía epidural caudal en los niños debe restringirse a situaciones clínicas especiales.²³⁻²⁵ Durante varios años se ha usado favorablemente el fentanilo para analgesia epidural en adultos, si bien aún es motivo de debate entre los clínicos que genere beneficios como un aditivo para el bloqueo caudal de una sola inyección en niños;^{26,27} en un estudio se relacionó con una mayor incidencia de náuseas y vómitos al agregarlo a la solución de anestésico local en esos casos.²⁷ Para procedimientos más extensos o dolorosos, o para pacientes con sonda urinaria durante el posoperatorio, se ha recomendado una dosis de 2 mcg/kg, combinada con la solución de anestésico local estándar. La adición de 1 a 2 mcg/ml de fentanilo a la bupivacaína al 0.1% para administraciones epidurales continuas también se ha usado con éxito en recién nacidos y niños hospitalizados y con vigilancia constante.²⁸

Clonidina

Es un α_1 -agonista cuya acción estimula las vías noradrenérgicas descendentes del bulbo raquídeo y la médula espinal, de modo de inhibir la liberación de neurotransmisores nociceptivos en el asta dorsal de la médula espinal. La adición de clonidina (1 a 5 mcg/kg) puede mejorar el efecto analgésico de los anestésicos locales para bloqueo caudal de inyección única, así como prolongar la duración de su efecto sin los efectos secundarios indeseables de los opioides por vía epidural.²⁹ Para administraciones epidurales lentas y continuas, se ha usado clonidina, 0.1 mcg/kg/h con buen éxito.³⁰ Cabe advertir que las dosis más altas se han relacionado con sedación e inestabilidad hemodinámica en forma de hipotensión y bradicardia, y que dosis de apenas 2 mcg/kg han demostrado vínculos con sedación posoperatoria.³¹ Además, la clonidina por vía epidural embota la respuesta ventilatoria a concentraciones crecientes de dióxido de carbono al final del volumen de ventilación pulmonar (P_{CO_2}). Aunque la depresión respiratoria no parece ser un problema frecuente, se informó de apnea en un recién nacido a término a

quien se administró un bloqueo caudal de 1 ml/kg de ropivacaína al 0.2% con 2 mcg/kg de clonidina.³³ Se debe tener mucho cuidado con la administración de clonidina a lactantes de muy corta edad por la posibilidad de sedación e hipotensión.

Ketamina

La adición de ketamina o ketamina S al bloqueo caudal de una sola inyección prolonga el espectro analgésico de los anestésicos locales. Las principales desventajas de la ketamina son sus efectos psicomiméticos, si bien en dosis bajas (0.25 a 0.5 mg/kg) es eficaz y no genera efectos secundarios conductuales notables.²⁹ Por otra parte, 1 mg/kg, solo, sin la solución de anestésico local, también resulta un eficaz analgésico caudal.^{34,35} Asimismo, se ha demostrado que la combinación de ketamina S(+) (0.5 a 1 mg/kg) y clonidina (1 o 2 mcg/kg) proporciona analgesia eficaz después de herniotomía inguinal con duración prolongada (>20 h) sin efectos adversos en el sistema nervioso central (SNC) y sin deterioro motor,^{35,36} si bien se ha cuestionado su uso para bloqueo neuroaxial central, en particular con las formulaciones racémicas que contienen conservadores. Los resultados de un estudio clínico reducido y de series de casos indican que el bolo único de ketamina S sin conservador parece ser seguro y eficaz.^{7,10} Independientemente de ello, dichos informes no cuentan con validez estadística ni hay evaluaciones posoperatorias detalladas para llegar a conclusiones definitivas respecto de la seguridad de la ketamina para uso neuroaxial. Otra preocupación en cuanto a su uso en recién nacidos tiene que ver con una serie controvertida de estudios en animales que sugieren que puede producir neurodegeneración apoptótica en el cerebro en desarrollo;^{37,38} por el contrario, en otros estudios con animales lactantes se demostró que puede tener un efecto neuroprotector.^{39,40} De todas formas, muchos anestesiólogos se muestran indecisos en cuanto a incluir la ketamina S caudal a su práctica clínica sistemática, y es poco probable que sea adoptada ampliamente en países donde no hay fórmulas sin conservadores.

Midazolam

El midazolam por vía epidural (50 mcg/kg), usado solo, produce analgesia posoperatoria sin debilidad motora ni cambios conductuales²⁹ por capacidad para inhibir los receptores GABA en la médula espinal. Cuando se agrega a soluciones de anestésico local, puede prolongar la duración de la analgesia, pero este efecto no ha sido demostrado de manera sistemática.⁴¹ Igual que con la ketamina, tampoco se ha definido que sea seguro para uso neuroaxial, y no en todos lados se dispone de una formulación sin conservador.⁷

Neostigmina

La neostigmina (2 mcg/kg) sola produce analgesia posoperatoria porque inhibe la desintegración de la acetilcolina en los receptores muscarínicos del asta dorsal;¹ combinada con la bupivacaína, da lugar a un efecto sinérgico importante. La adición de neostigmina (2 mcg/kg) a la bupivacaína al 0.25% prolonga la analgesia de 5 a 20 h, luego de la reparación de hipospadias,^{1,42} si bien se relaciona con una incidencia inaceptablemente alta de vómitos (20 a 30%),⁴² razón de que se use con ciertas restricciones, en particular para cirugía ambulatoria. La neostigmina

sin conservador no es fácil de conseguir, y sus aplicaciones son limitadas en la anestesia regional pediátrica.

Complicaciones relacionadas con la analgesia epidural y caudal

Lesión neurológica

Las complicaciones importantes de los bloqueos epidurales de inyección única o de administración continua son raras, si se aplica la técnica apropiada.^{43,44} En un amplio estudio prospectivo en el que se resumieron los datos de más de 15 000 bloqueos centrales en niños, no se informó de lesiones neurológicas permanentes y se concluyó que las complicaciones son raras.⁴⁵ Con todo, en otro informe retrospectivo extenso, de más de 24 000 bloqueos epidurales, publicado en 1995, se informó de tres muertes de lactantes y de otros dos casos de paraplejía y cuadriplejía,⁴⁶ además de dos casos de parestesia transitoria.⁴⁶ Si bien el riesgo general parece ser bajo, suelen presentarse complicaciones devastadoras por daños directos de la médula espinal durante la colocación directa de la aguja epidural torácica y lumbar alta, y como las agujas y los catéteres epidurales por lo general se colocan con sedación o anestesia general, preocupa que el sujeto inconsciente no pueda informar de dolor o parestesias (señal de alarma de contacto de la aguja con la médula espinal aceptada actualmente).⁴⁷⁻⁵⁰ A últimas fechas, en un informe de caso se describió una lesión de la médula espinal después de la colocación de anestesia epidural torácica por inyección única, con anestesia general, para apendicectomía.⁵¹ Este informe de caso pone de relieve la necesidad de que los médicos evalúen sistemáticamente la proporción entre riesgo y beneficio de la anestesia epidural torácica directa para intervenciones no demasiado extensas; especialmente se debe reservar el catéter epidural torácico y lumbar alto para procedimientos torácicos y abdominales extensos, y dejar en manos de anestesiólogos con experiencia la colocación de dicha anestesia. Antes de usar una vía de acceso torácica, directa, en pacientes de menos de dos años de edad, algunos médicos prefieren intentar la introducción del catéter epidural en el espacio lumbar o caudal con una técnica de confirmación epidural apropiada.

Hematoma epidural

El hematoma epidural relacionado con la analgesia epidural es muy raro, quizá porque los protocolos de anticoagulación perioperatorios rara vez son lo indicado para pacientes pediátricos; de todas formas, debe evitarse dicha analgesia en caso de coagulopatía o trombocitopenia importante en clínica. Las pautas de aplicación de la anestesia epidural para adultos sometidos a terapia de anticoagulación probablemente deban aplicarse también a los pacientes pediátricos sometidos a un régimen similar.

Infección

A diferencia de los catéteres epidurales lumbares, preocupan las infecciones por el uso prolongado de catéteres colocados caudalmente, dada la proximidad del hiato sacro y el recto. Aun cuando en estudios no se hayan encontrado pruebas clínicas de índices de infección más elevados con la vía de acceso caudal, se ha informado de que la colonización bacteriana es mayor. *Staphylococcus epidermidis* es el microorganismo predominante que

coloniza la piel y los catéteres de anestesia epidurales lumbares y caudales;⁵² también se han demostrado bacterias gramnegativas en la punta del catéter caudal.⁵² Si bien el índice de infección general relacionado con los catéteres epidurales caudales parece ser bajo, se sabe de casos aislados de infección relacionada en niños. Incluso con los bloqueos caudales de inyección única, ampliamente utilizados, puede presentarse una infección, como osteomielitis sacra.⁵³

Si el ángulo de la aguja caudal es demasiado pronunciado, podría perforarse el recto,⁵⁴ de modo que para disminuir el riesgo de contaminación por heces y orina suele recurrirse a técnicas como introducción del catéter a través de un túnel y fijación del catéter con apósito oclusivo en dirección cefálica.^{28,55} También deben aplicarse procedimientos de técnica aséptica estricta, incluido un sistema cerrado estéril de administración lenta, y tener cuidado de evitar los traumatismos locales de tejido. Asimismo, es importante la inspección diaria del apósito y del sitio de entrada.

Punción dural y cefalalgia luego de punción dural

La punción dural durante analgesia epidural caudal es poco frecuente si se evita acercarse demasiado la aguja al conducto sacro. El tratamiento de la cefalalgia después de una punción dural (PDPH) incluye reposo en cama; hidratación por vía oral o intravenosa; analgesia simple, como administración regular de acetaminofeno; antiinflamatorios no esteroideos y antieméticos. Si bien con el reposo en cama disminuye la intensidad de la cefalalgia, no tiene efecto en la incidencia de la PDPH o su duración. Es necesario mantener hidratado al paciente para que continúe la producción de líquido cefalorraquídeo y evitar la deshidratación, lo cual puede aliviar los síntomas. Es probable que baste con un simple analgésico hasta la resolución espontánea de los síntomas.

La cafeína ha sido utilizada tanto para tratamiento como para profilaxis de la PDPH en el adulto, pues provoca vasoconstricción cerebral bloqueando los receptores de adenosina, que dilatan los vasos cuando se activan. La disminución del flujo sanguíneo cerebral reduce la cantidad de sangre en el cerebro, puede aminorar la tracción sobre estructuras intracraneales sensibles al dolor y aliviar la PDPH;⁵⁶ por el contrario, no suele utilizarse en niños para dicho fin, de modo que se desconoce la dosis óptima. Los efectos secundarios por lo general son leves, entre otros, náuseas, insomnio, inquietud, y aturdimiento.

Desde 1960 se ha usado con éxito el parche de sangre epidural para tratar la PDPH del adulto,⁵⁷ y ahora hay muchos informes de su uso pediátrico.⁵⁷ Se supone que el parche de sangre epidural resulta eficaz porque la sangre inyectada forma una cubierta gelatinosa sobre el orificio dural, y en poco tiempo sella el orificio y alivia la hipotensión del líquido cefalorraquídeo, tanto por el efecto de masa por desplazamiento craneal del mismo, como por el aumento del volumen y la presión intracraneales.⁵⁸ La cicatrización real tiene lugar a largo plazo. Para los niños, se recomienda inyectar unos 0.3 ml/kg con el paciente despierto o ligeramente sedado, si es posible, para detectar la aparición de síntomas radicales.

Efectos hemodinámicos y anestesia espinal total

Los cambios importantes de la presión arterial son poco frecuentes en pacientes pediátricos luego de la administración apropiada de la analgesia epidural. Un bloqueo caudal simpático alto de

Cuadro 54-3.

Dosificación de prueba para bloqueo epidural

Recomendaciones

1. Debe ser de rutina, aun cuando se acepta que la dosificación de prueba con todos los fármacos disponibles no es 100% sensible. Además, dado que la verdadera incidencia de colocación intravascular es relativamente baja, casi todas las pruebas con resultados positivos (aumento de la frecuencia cardíaca) serán positivos falsos. Cuando hay una respuesta limítrofe, al repetir la dosis de prueba suele incrementarse la especificidad y la sensibilidad.
2. Vigilancia continua del ECG y mediciones frecuentes de la presión arterial con manguito. Si la solución contiene adrenalina y la frecuencia cardíaca no aumenta, el incremento de la presión arterial también debe despertar sospechas de colocación intravascular.
3. Se evita la dosificación de prueba cuando el niño está en un plano de anestesia muy ligero o cuando hay algún estímulo (p. ej., cambio de la posición del paciente en la mesa de operaciones, instrumentación de las vías respiratorias, incisión). La dosis de prueba en estas circunstancias aumenta la probabilidad de incrementos positivos falsos de la frecuencia cardíaca o la presión arterial inducidos por el estímulo.
4. Luego de la dosis de prueba, el resto se administrará de manera creciente. La dosificación creciente y la vigilancia continua favorecen la detección de la colocación intravascular; la inyección adicional se suspenderá antes de que se administren dosis cardiodepresoras completas.
5. α_1 -antagonistas selectivos como tamsulosina.
6. Se sustituyen opioides por clonidina en la administración lenta epidural.

Adaptado, con autorización, de Tsui B, Berde C: Caudal analgesia and anesthesia techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 2005; 18:283-288.

inyección única, incluso en T6, no provocó cambios importantes de frecuencia cardíaca, índice cardíaco ni la presión arterial en ellos;^{59,60} incluso con bloqueo epidural combinado con anestesia general, la estabilidad cardiovascular suele mantenerse en pacientes pediátricos en buen estado físico. En caso de hipotensión el anestesiólogo debe descartar de inmediato la anestesia espinal total, la inyección intravascular o ambas, que lleven a toxicidad por anestésico local. Tras excluir estas complicaciones, es necesario evaluar otras causas, como estado de hidratación, presión de llenado intravascular, estado inotrópico y profundidad de la anestesia. Si se presenta anestesia espinal total, se proporcionarán medidas de sostén en tanto el efecto del bloqueo no se haya disipado. Sin embargo, en caso de que se extienda una anestesia total y se ponga en riesgo la vida, si las medidas de sostén intentadas son ineficaces o no son una opción, se considerará lavado cefalorraquídeo como última maniobra. En un informe de caso reciente, se sugirió la extracción de 20 a 30 ml de líquido cefalorraquídeo para remplazarlo con 30 a 40 ml de solución salina normal, solución lactada de Ringer o Plasma-lyte sin conservadores por el catéter epidural.⁶¹ Esta intervención puede acortar el tiempo de recuperación, minimizar el posible fenómeno neurológico adverso y reducir la incidencia de cefalalgia después de la punción dural. A la luz de experiencias e información limitadas sobre el lavado cefalorraquídeo, los riesgos y beneficios potenciales deben evaluarse individualmente antes de aplicar la técnica.

Toxicidad por anestésico local

A menudo se deriva de la inyección intravascular accidental hacia vasos sanguíneos epidurales. Esta complicación suele evitarse con aspiración cuidadosa y dosificación de prueba (cuadro 54-3).

En caso de anestesia caudal con una sola inyección, la toxicidad es más probable si la aguja se acerca demasiado al conducto

caudal o cuando se utilizan agujas de punta aguda.⁶² En la administración epidural lenta y continua, los recién nacidos y los lactantes de muy corta edad corren un riesgo mayor de toxicidad por anestésico local.³ Se ha informado de crisis convulsivas en niños sometidos a administración continua de anestésicos locales,^{2,63} lo cual puede evitarse utilizando sólo soluciones diluidas (bupivacaína al $\leq 0.125\%$) y siguiendo las recomendaciones de dosificación actuales (véase la sección sobre anestésico local),⁶⁴ y sobre todo, con vigilancia atenta durante la administración de la analgesia epidural.

Otros efectos adversos

En una revisión retrospectiva basada en datos prospectivos de 286 pacientes pediátricos, el prurito (26.1%), las náuseas y los vómitos (16.9%), así como la retención urinaria (20.8%), fueron los efectos secundarios más frecuentes de la anestesia epidural con administración lenta de bupivacaína y fentanilo.²⁸ La sedación y el bloqueo excesivo se presentaron en menos de 2% de los pacientes, en tanto que la incidencia de depresión respiratoria fue de 4.2%, pero nunca fue necesario administrar naloxona porque fuera grave. En el cuadro 54-4 se resume el tratamiento recomendado para los efectos adversos frecuentes.

BLOQUEO EPIDURAL PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA (TÉCNICA)

La analgesia epidural puede suministrarse mediante técnica de inyección única o con administración lenta y continua; las agujas y los catéteres correspondientes suelen introducirse en el nivel caudal, lumbar o torácico. Las pruebas de aspiración y las dosis de prueba indican una posible colocación intravascular o intratecal involuntaria de la aguja o el catéter. Otros avances en

Cuadro 54-4.

Efectos secundarios de la analgesia epidural y tratamiento sugerido

Prurito

1. Se excluyen, corrigen o ambos, las causas remediables
2. La administración en dosis bajas de naloxona o de agonistas-antagonistas parciales (nalbufina) son más eficaces y generan menos sedación que los antihistamínicos
3. Si el prurito persiste a pesar de la administración de naloxona o nalbufina, considérese sustituir el opioide por clonidina en la administración lenta epidural

Náusea

1. Se excluyen, corrigen o ambos, otras causas remediables
2. Antagonistas de 5-HT, p. ej., ondansetrón, dolasetrón
3. Administración en dosis bajas de naloxona o nalbufina
4. Se sustituyen opioides por clonidina en la administración lenta epidural

Íleo y disfunción intestinal

1. Se excluyen, corrigen o ambos, otras causas remediables
2. Se administran laxantes si no están contraindicados por alguna otra razón
3. Se sustituyen los opioides por clonidina en la administración lenta epidural
4. Administración en dosis bajas de naloxona o nalbufina
5. Antagonistas opioides obligatorios por vía periférica o enteral, incluidos metilnaltrexona o alvimopán (experimental)

Sedación o hipoventilación

- Se excluyen, corrigen o ambos, otras causas remediables
1. De acuerdo con la gravedad, se reduce o se suspende la dosificación de opioides o clonidina
 2. Se mantiene despierto al paciente, se le estimula y se fomenta la respiración profunda
 3. Si es grave, se considera naloxona o ventilación asistida según sea necesario

Retención urinaria

1. Se excluyen, corrigen o ambos, otras causas remediables
2. Se evita el uso de anticolinérgicos o antihistamínicos si se dispone de alternativas
3. Administración en dosis bajas de naloxona o nalbufina
4. Sondeo de la vejiga urinaria

Adaptado, con autorización, de Tsui B, Berde C: Caudal analgesia and anesthesia techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 2005; 18:283-288.

el campo de la analgesia epidural se han enfocado en la colocación exacta de los catéteres epidurales para administración continua, de modo que se han desarrollado técnicas de estimulación epidural, ECG epidural y ecografía, además de la obtención de imágenes radiográficas convencionales para facilitar la colocación precisa de la aguja o el catéter epidural.

Confirmación de la colocación apropiada de la aguja o el catéter epidural

Aspiración y dosis de prueba

Una prueba de aspiración antes de inyectar el anestésico local permite evitar una anestesia espinal total y la inyección intra-

Cuadro 54-5.

Confirmación de la posición del catéter epidural

Durante el intraoperatorio (con anestesia general)

1. Radiografía con medio de contraste
2. Estimulación eléctrica
3. ECG
4. Ecografía (lactante)

Durante el posoperatorio (mientras el paciente está despierto, sea que pueda o no dar respuestas verbales)

1. Estimulación eléctrica
2. Radiografía con medio de contraste
3. Prueba con cloroprocaína: dosificación creciente de solución de cloroprocaína al 3% para demostrar analgesia (mediante autoinforme o medidas conductuales, según sea apropiado) y signos de efecto segmentario
 - a. Punta del catéter lumbar:
 - Bloqueo sensitivo y motor cuando menos parcial en ambas piernas
 - Calentamiento de la superficie volar de los dedos del pie
 - b. Punta del catéter torácico inferior:
 - Reducción de la fuerza en la flexión de la cadera
 - Reducción de los reflejos cutáneos abdominales
 - Ligera reducción de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial
 - c. Punta de catéter torácico superior:
 - Ligera reducción de la frecuencia cardíaca y la presión arterial
 - Calentamiento de la superficie volar de las manos
 - Síndrome de Horner unilateral o bilateral

La dosificación se administra a intervalos de 60 s con cuatro incrementos, según el peso corporal:

0 a 10 kg	Aumentos de 0.2 ml/kg (0.8 ml/kg en total)
10 a 25 kg	Aumentos de 0.15 ml/kg (0.6 ml/kg en total)
25 a 40 kg	Aumentos de 0.1 ml/kg (0.4 ml/kg en total)
>40 kg	Aumentos de 0.075 ml/kg (0.3 ml/kg en total, hasta un máximo de 20 ml)

Adaptado, con autorización, de Tsui B, Berde C: Caudal analgesia and anesthesia techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 2005; 18:283-288.

vascular, pero el que resulte negativa para sangre o líquido cefalorraquídeo no debe considerarse indicador absoluto de que la aguja y el catéter están bien colocados.⁹ Por otra parte, la especificidad de los cambios del ECG (esto es, incremento >25% de la onda T) luego de la inyección de una dosis de prueba de adrenalina (0.5 mcg/kg) suelen ayudar al pronóstico de inyección intravascular.^{10,65} Cuando se usa, el ECG debe vigilarse de continuo mientras se inyecta el anestésico local por el espacio caudal (cuadro 54-5).

Métodos radiográficos

La obtención de imágenes radiográficas conjuntamente con un medio de contraste permite identificar con precisión la punta del catéter en un nivel espinal específico,⁶⁶ pero sin medio de contraste, la radiografía no ayuda a distinguir entre la coloca-

ción intratecal o subdural involuntaria del catéter y la colocación epidural apropiada. Por otra parte, las radiografías estándar no permiten al anestesiólogo ajustar la posición del catéter durante la introducción, a menos que se recurra a la fluoroscopia. Si bien esta última permite vigilar y ajustar en tiempo real los catéteres que se introducen, requiere de preparación adicional, aumenta el gasto y se incrementa la exposición del paciente a la radiación ionizante; por ello, la fluoroscopia no es de uso sistemático y por lo general se limita a circunstancias difíciles o especiales, como colocación de catéter epidural de largo plazo para dolor por cáncer.

Técnicas guiadas por ultrasonido

El ultrasonido permite visualizar en tiempo real las estructuras anatómicas y ofrece el potencial de guiar la colocación de la aguja y el catéter epidural; podría resultar útil para guiar la colocación del bloqueo nervioso periférico tanto en adultos^{67,68} como en niños (Rapp H-J, Folger A, Grau T: *Anesth Analg* 2005;101:333-339). Aunque es posible recurrir a las imágenes producidas mediante ecografía para guiar la colocación caudal de la aguja, su valor podría ser limitado en niños mayores.^{69,70} En la actualidad, la guía ecográfica facilita los bloqueos caudales y epidurales sólo en lactantes y niños pequeños, pues el sacro y las vértebras no están completamente osificados.

Prueba de estimulación epidural

A últimas fechas se ha sugerido utilizar la estimulación eléctrica de baja corriente para vigilar y guiar la posición del catéter epidural durante la introducción.^{28,71} La prueba de estimulación epidural (cuadro 54-6) puede usarse para confirmar la colocación del catéter respectivo estimulando las raíces nerviosas espinales (no de la médula espinal) con corriente eléctrica baja conducida a través de solución salina normal en el espacio epidural por medio de un catéter conductor de electricidad.⁷¹

La preparación de dicho catéter estimulador exige que el cátodo (derivación de color negro) del estimulador nervioso se conecte al catéter epidural por medio de un adaptador de electrodo, mientras que el ánodo se conectará a un electrodo colocado en la piel del paciente como sitio de conexión a tierra (fig. 54-1).



Figura 54-1. Prueba de estimulación epidural. Equipo. La preparación del catéter estimulador exige que la derivación del cátodo (de color negro) del estimulador nervioso se conecte al catéter epidural mediante un adaptador de electrodo, mientras que la derivación ánodo se conecta a un electrodo en la piel del paciente, como sitio de conexión a tierra.

Para evitar interpretaciones erróneas de la respuesta de estimulación (p. ej., la contracción muscular local puede confundirse con estimulación epidural), el electrodo de tierra se coloca en la extremidad inferior para anestesia epidural torácica y en la superior para anestesia epidural lumbar. La ubicación correcta de la punta del catéter epidural (a 1 a 2 cm de las raíces nerviosas) es indicada por una respuesta motora desencadenada con una corriente de 1 a 10 mA.⁷¹⁻⁷³ La respuesta motora observada con una corriente de umbral significativamente más baja (<1 mA) sugiere que el catéter está en el espacio subaracnoideo o subdural, o muy cerca de una raíz nerviosa.^{74,75} En estos casos (raros), se desencadena una respuesta motora con corriente de umbral significativamente más baja porque el catéter estimulador puede estar muy cerca (<1 cm) de las raíces nerviosas o en contacto directo con el líquido cefalorraquídeo, muy conductivo.

Si bien la estimulación de largo plazo de la médula espinal es un medio eficaz y seguro para manejo del dolor,⁷⁶⁻⁷⁹ no se sabe muy bien qué tan segura es esta prueba de estimulación epidural; sin embargo, se anticipa que el riesgo de una estimulación eléc-

Cuadro 54-6.

Prueba de estimulación eléctrica

Localización del catéter	Respuesta motora	Corriente
Subcutánea	Ninguna	>10 mA
Subdural	Bilateral (muchos segmentos)	<1 mA
Subaracnoidea	Unilateral o bilateral	<1 mA
Espacio epidural		
Contra raíz nerviosa	Unilateral	<1 mA
No intravascular	Unilateral o bilateral	1 a 10 mA (incremento de la corriente de umbral después de la inyección del anestésico local)
Intravascular	Unilateral o bilateral	1 a 10 mA (cambio nulo de la corriente de umbral luego de la inyección de anestésico local)

trica, intermitente, breve, sería aún más bajo que el riesgo de la estimulación epidural prolongada para el manejo del dolor de largo plazo. Por otra parte, para la estimulación epidural se usan miliamperios (mA) del rango usado para pacientes con trastornos de dolor crónico (4 a 30 mA)⁸⁰ y para vigilancia intraoperatoria durante la cirugía espinal (2 a 40 mA).⁸¹⁻⁸³ Si bien se desconoce que la prueba de estimulación epidural haya producido complicaciones o molestias al paciente, se recomienda mantener la corriente por debajo de 15 mA, y que el tiempo de estimulación sea lo más breve posible.^{28,71,73,84} En particular, la salida de corriente se debe aumentar con sumo cuidado desde cero y suspenderse una vez que la actividad motora sea visible, con el fin de asegurar que se detecten todas las respuestas motoras, incluidas las desencadenadas con corriente baja (<1 mA). El estimulador nervioso debe ser lo suficientemente sensible como para permitir un incremento gradual de la salida de corriente, cuando menos hasta 10 mA. Nótese que casi ninguno de los estimuladores nerviosos fabricados en la actualidad para electrolocalización de nervios periféricos suministra corrientes de más de 5 mA y, por ende, no son ideales para la estimulación epidural.

Catéter pediátrico para estimulación epidural

Un estilete metálico delgado es esencial para la introducción eficaz del catéter epidural, del nivel espinal más bajo al superior establecido como objetivo. El catéter con estilete tiene una punta blanda y flexible, y es de un polímero de poliuretano blando;^{28,85} el estilete epidural termina 10 mm respecto de la punta, lo cual permite que ésta se pliegue hacia atrás sobre sí misma, en forma de J, durante la introducción (Arrow International). Esta característica permite retención de la punta blanda y roma del catéter, mientras que el alambre del estilete proporciona rigidez para facilitar el avance dentro del espacio epidural.

Para vigilar el avance, se observan los espasmos musculares desencadenados de las extremidades inferiores a los músculos intercostales, a medida que se hace avanzar el catéter en dirección craneal, de modo de reducir al mínimo la preocupación de que

el catéter se enrolle o acode, identificando de inmediato estos eventos en el momento de la introducción, para hacer los ajustes necesarios.^{28,85} La falta de espasmos musculares o la resistencia al avance del catéter epidural puede ser indicio de que el catéter está enrollado o acodado.

La prueba de estimulación epidural se basa en la transmisión de una pequeña corriente eléctrica a través de un líquido conductor inyectado en el espacio epidural. Una solución iónica, como la salina normal, se usa para preparar el catéter, pues se disocia en iones que son suficientes para la conducción eléctrica eficaz en una distancia corta. La longitud del catéter epidural o cualquier burbuja de aire en su luz aumenta la resistencia al flujo de la corriente; por ello, debe contener un elemento metálico que reduzca la impedancia de las soluciones conductoras y asegure la conducción apropiada de electricidad a todo lo largo del catéter.^{71-73,86} Importantes fabricantes han puesto en el comercio muchos catéteres epidurales con elementos metálicos que pueden usarse para las pruebas de estimulación epidural.⁸⁶

Técnica de ECG epidural

Una desventaja respecto de la confiabilidad de la técnica de estimulación epidural es que no puede llevarse a cabo si hay algún bloqueo neuromuscular importante en clínica o se han administrado anestésicos locales en el espacio epidural. Para superar esta limitación, se ha sugerido una técnica de vigilancia alternativa con ECG.^{87,88} Con la derivación de vigilancia de ECG epidural, la posición anatómica del catéter respectivo se determina comparando la señal del ECG proveniente de la punta del catéter con la proveniente de un electrodo de superficie colocado en el nivel segmentario "blanco". Se registra un ECG de referencia estándar (derivación II) conectando el brazo derecho (de color blanco) del electrodo a un electrodo colocado en la piel de la espalda del paciente en el nivel espinal establecido como objetivo, mientras el electrodo del brazo izquierdo (de color negro) y el de la pierna izquierda (de color rojo) se colocan en posición estándar⁸⁸ (fig. 54-2).

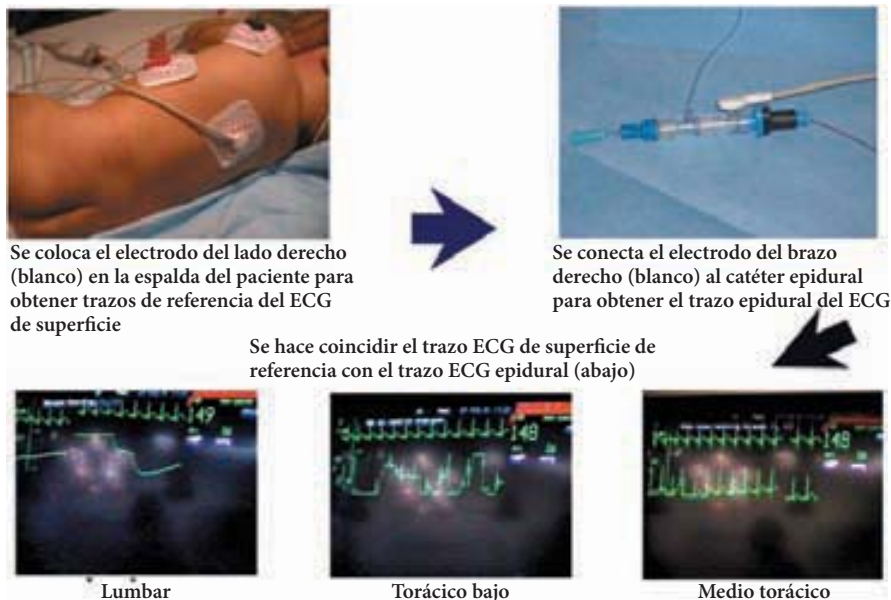


Figura 54-2. Técnica de ECG epidural. Con una derivación de monitoreo de este tipo, la posición anatómica del catéter epidural se determina comparando la señal ECG proveniente de la punta del catéter con la del electrodo de superficie colocado en el nivel segmentario establecido como objetivo. Conforme la punta del catéter epidural avanza hacia la región torácica, la amplitud del complejo QRS aumenta al acercarse el electrodo de registro al corazón; el registro ECG se torna paralelo al impulso eléctrico cardíaco.

A continuación, el electrodo del brazo derecho se conecta al cono metálico del adaptador del electrodo (Johans ECG Adapter, Arrow International, Reading, Pennsylvania) para registrar un trazo proveniente del catéter epidural. Cuando la punta de éste se encuentra en la región lumbar y la sacra, la amplitud del complejo QRS es relativamente pequeña porque el electrodo de registro (punta epidural) está lejos del corazón y el ángulo del vector del impulso eléctrico cardíaco es de aproximadamente 90 grados. Conforme la punta epidural avanza hacia la región torácica, la amplitud del complejo QRS se incrementa, a medida que el electrodo de registro se acerca al corazón y el registro ECG se torna paralelo al impulso eléctrico cardíaco. La amplitud debe coincidir con la amplitud del electrodo superficial de referencia conforme pasa por el nivel blanco. Con base en estas observaciones, la introducción de un catéter epidural de la región lumbar o sacra hacia la región torácica es fácil de vigilar y colocar en dos espacios vertebrales del nivel establecido como objetivo con la guía del ECG.⁸⁷ Pero al contrario de la prueba de estimulación epidural, la técnica ECG no avisa si el catéter está colocado en el espacio subaracnoideo o de forma intravascular. Por otra parte, esta técnica quizá no sea idónea para catéteres introducidos a corta distancia porque el ECG de referencia y el epidural podrían ser demasiado parecidos como para poder compararlos.

Vías de acceso epidurales

En este capítulo se describen varias vías de acceso epidural que se usan en niños. Los tipos de analgesia epidural más frecuentes son: 1) analgesia caudal, técnica regional de uso pediátrico más frecuente, 2) analgesia epidural lumbar y 3) analgesia epidural torácica.

Técnica caudal de inyección única

El bloqueo epidural caudal de inyección única se usa ampliamente para analgesia perioperatoria en la práctica pediátrica. Como inyección única, ofrece bloqueo confiable y eficaz para pacientes sometidos a intervención quirúrgica urológica, general y ortopédica que involucre la parte baja del abdomen y las extremidades inferiores, si bien podría no ser idónea siempre, porque su distribución dermatómica es limitada y su efecto, corto. Los nuevos anestésicos locales y adyuvantes, así como los métodos con catéter para administración continua quizá resuelvan dichas limitaciones.

Elección de la aguja para analgesia caudal

Hay varios tipos de aguja para el bloqueo caudal de inyección única, si bien el tamaño y el tipo no parecen influir en el índice de éxito o la incidencia de complicaciones del bloqueo caudal. Se piensa que las agujas calibre 22, de bisel corto (<4 cm de longitud) con estilete favorecen la sensación táctil cuando se punciona el ligamento sacrococcígeo,⁴³ de modo que, en teoría, estas agujas podrían disminuir el riesgo de introducir un tapón dérmico en el espacio caudal, aunque todavía no se ha informado de tumores por injerto de células epidérmicas en el espacio epidural. También se recomienda el angiocatéter calibre 22 porque al avanzar hacia el espacio caudal, suele indicar la posición apropiada.⁴⁴ También hay indicios de que es más fácil detectar la

colocación intravascular e interósea con un angiocatéter.⁹ Para evitar cortar y desprender cilindros de tejido con éstos, la aguja se debe extraer antes de inyectar.⁸⁹

Técnica del bloqueo epidural caudal

Se coloca al paciente en decúbito lateral con las rodillas flexionadas hacia el tórax o en posición prona, con un rollo bajo las caderas (fig. 54-3). Una vez en la posición adecuada, en los niños es fácil determinar los puntos de referencia para el bloqueo epidural caudal. Ya identificado el cóccix, se sigue palpando en la línea media, en dirección cefálica, hasta encontrar los cuernos del sacro (*cornu sacrale*), a ambos lados de la línea media, separados aproximadamente 1 cm (fig. 54-4). El hiato sacro se siente como una depresión entre las dos prominencias óseas de los cuernos del sacro. Se introduce la aguja en condiciones estériles



Figura 54-3. Posición del paciente. Se ilustra la posición lateral izquierda con las caderas flexionadas al máximo.



Figura 54-4. Puntos de referencia para anestesia caudal. Se muestran las espinas ilíacas posteriores superiores (dos dedos), que forman un triángulo equilátero con los cuernos del sacro (*cornu sacrale*) (un dedo).



Figura 54-5. Avance de la aguja en el bloqueo caudal en dirección cefálica. Suele sentirse un “chasquido” conforme se penetra el ligamento sacrococcígeo. En este punto, el catéter debe sobresalir de la aguja 1 cm.

y se hace avanzar hacia el hiato sacro, en un ángulo aproximado de 70 grados respecto de la piel, hasta sentir un “chasquido” característico, a medida que se punciona el ligamento sacrococcígeo (fig. 54-5). Después de esta punción, el ángulo de la aguja se debe reducir de 20 a 30 grados mientras se hace avanzar la aguja de 2 a 4 mm hacia el conducto caudal. Si se está usando un angiocatéter (fig. 54-6), el catéter de plástico de la aguja avanzará con facilidad hacia el espacio epidural caudal. No se recomienda ir más allá de este punto porque el riesgo de punción dural accidental aumenta significativamente.

Perlas clínicas

- Las espinas ilíacas posteriores, superiores, y el hiato sacro, forman un triángulo equilátero.
- Los cuernos del sacro (*cornu sacrale*) están a ambos lados del hiato (separados de 0.5 a 1.0 cm).
- El saco dural llega hasta S4 en el lactante de menos de un año de edad (S2 en el adulto).

Confirmación de la colocación de la aguja

El clásico “chasquido” relacionado con la perforación de la membrana sacrococcígea suele buscarse para definir la colocación adecuada de la aguja caudal, además de que no debe haber un abultamiento subcutáneo ni resistencia en el momento de la inyección (fig. 54-7). Al aspirar la aguja, no debe salir sangre ni líquido cefalorraquídeo, y debe recurrirse también a la respuesta negativa de la dosis de prueba de adrenalina para excluir la colocación intratecal e intravascular (fig. 54-8).

Otras pruebas para confirmar que la aguja está debidamente colocada son la prueba del ruido silbante (*jush*) y la del flujo copioso (*sush*), aparte de la estimulación nerviosa.^{90,91} La prueba del ruido silbante implica inyectar 2.5 ml de aire por



Figura 54-6. Colocación del catéter. La introducción fácil de la aguja estimuladora confirma que la colocación es correcta.



Figura 54-7. El catéter se estabiliza con la mano izquierda mientras se conecta la jeringa de anestésico local y después se procede a la inyección en dosis divididas. El ECG se vigila durante la inyección por si la frecuencia cardíaca se incrementara 10 latidos/min o la amplitud de la onda T se modificara en 20%. Aún no se ha probado la fiabilidad de estos signos sin vigilancia de la tira del ECG. El área de piel inmediatamente sobre el sacro debe ser visible para observar inyección subcutánea involuntaria.

la aguja caudal y dicho ruido se escucha con un estetoscopio colocado en la parte toracolumbar de la columna vertebral, si bien esto puede llevar a un bloqueo en parches, pero es aún más importante la posibilidad de embolia gaseosa venosa si la aguja se introduce en un vaso epidural, especialmente en lactantes pequeños. La técnica del flujo copioso evita estos problemas si se inyecta anestésico local o solución salina en vez de aire, pero se pierde la ventaja de confirmar la colocación de la aguja antes de inyectar el anestésico local. La inyección de una cantidad excesiva de solución salina puede diluir las inyecciones subsiguientes de anestésico local y dar lugar a un bloqueo inadecuado. Con la estimulación nerviosa, la colocación apropiada de la aguja se



Figura 54-8. Punción sangrienta. En este lactante se canuló una vena epidural involuntariamente, según se manifiesta por el flujo libre de sangre venosa, de modo que se extrajo el catéter y se repitió el proceso.

confirma por la actividad motora del esfínter anal con 1 a 10 mA de corriente a través de una aguja aislada.⁹¹ La sensibilidad y especificidad del pronóstico se acercan al 100% con este método, aunque la necesidad de una aguja con vaina aislada limita su uso.⁹¹ Por otra parte, casi todas las agujas aisladas carecen de estilete y suelen ser más caras que las estándar. Para lograr imágenes en tiempo real y guiar la aguja hacia el espacio caudal se ha recurrido a la ecografía,⁶⁹ además de a otros factores de pronóstico de la colocación exacta del bloqueo luego de la inyección del anestésico local. La relajación del esfínter anal pronostica un bloqueo caudal exitoso,⁹² pero el reflejo pupilar con dilatación y los cambios de temperatura de la piel no son útiles en clínica.⁹³

Perlas clínicas

- Hay fórmulas para el volumen de anestésico local necesario para alcanzar una propagación dermatómica dada. En la práctica, una dosis de 1 ml/kg de ropivacaína al 0.25% con adrenalina proporciona 4 h de analgesia posoperatoria, con baja incidencia de bloqueo motor.
- Los únicos aditivos que demostradamente prolongan la analgesia sin aumentar los efectos secundarios son:
 1. Clonidina, 1 a 2 mcg/kg (aproximadamente 8 h de analgesia posoperatoria)
 2. Ketamina (sin conservador) 0.5 mg/kg (hasta 12 h de analgesia posoperatoria)
- Se ha demostrado que el efecto de estos fármacos se prolonga hasta la primera dosis de analgésico, luego de una intervención quirúrgica menor. En la experiencia de los autores, después de que se ha disipado el bloqueo con anestésico local, estos fármacos sólo proporcionan analgesia leve.

Anestesia epidural caudal continua hasta el espacio lumbar o torácico

La analgesia epidural caudal continua supera la duración limitada y el efecto segmentario de una técnica de inyección única. Los

catéteres caudales introducidos hasta el nivel lumbar o torácico pueden usarse para intervenciones quirúrgicas que comprendan dermatomas por arriba de T10; esta técnica suele conllevar un riesgo menor de punción dural o traumatismo de la médula espinal que una vía de acceso epidural torácica directa.⁹⁴

La técnica de introducción de la aguja para analgesia caudal continua es muy similar a la vía de acceso caudal con una sola inyección. Se introduce un catéter intravenoso (angiocatéter calibre 18 para catéter epidural calibre 20 o angiocatéter calibre 16 para catéter epidural calibre 19) o una aguja de Crawford calibre 18, a través del ligamento sacrococcígeo, según se describió para la técnica con una sola inyección y se hace avanzar el juego completo de angiocatéter con aguja no más de 1 cm hacia el conducto sacro. Después de extraer la aguja metálica, la vaina de plástico se impulsa suavemente hacia el espacio caudal, de modo que el catéter epidural pase fácilmente a través de la vaina de plástico.

La longitud adecuada del catéter epidural se mide en función de la espalda del niño, del nivel espinal sacro al nivel espinal establecido como objetivo, o de la cobertura dermatómica aproximada, necesaria para el procedimiento quirúrgico. Posteriormente, el catéter epidural se hace avanzar con sumo cuidado del espacio caudal al nivel objetivo. La resistencia ligera al paso del catéter generalmente se resuelve con una sencilla flexión o extensión de la columna vertebral del paciente o inyectando simultáneamente solución salina normal por el catéter epidural especial para estimulación que se introduce (Epidural Positioning System usando prueba de Tsui, Arrow International), o bien, con ambos métodos.²⁸ La localización de la punta del catéter debe verificarse con alguna de las pruebas objetivas descritas en la sección previa (radiografía,⁶⁶ estimulación nerviosa,²⁸ electrocardiografía^{87,88} o ecografía⁶⁹).

Algunos tal vez critiquen estas técnicas por considerarlas complicadas o redundantes, pero son valiosos auxiliares didácticos y pueden evitar el seguimiento prolongado de pacientes con analgesia inadecuada como resultado de la deficiente colocación del catéter. En algunos estudios se ha sugerido que la colocación del catéter caudal debe limitarse a menores de un año, por el desarrollo de una curva lumbar durante la lactancia que impide que el catéter avance con facilidad en dirección cefálica,⁶⁶ pero por informes recientes se sabe que es posible en niños de mayor edad mediante estimulación epidural.^{28,95,96} El incremento en el número de éxitos en niños de mayor edad se ha atribuido al catéter con estilete, que permite la inyección simultánea de solución salina durante el avance y, aún más importante, a la prueba de estimulación, que vigila el avance de la punta del catéter.²⁸

Perlas clínicas

Ventajas de la cánula respecto de la aguja:

- Confianza en la colocación si la cánula se desliza fuera de la aguja con facilidad.
- Reducción del posible riesgo de inyección intraósea.
- Reducción del posible riesgo de inyección intravascular.
- Reducción del posible riesgo de punción dural.

Anestesia epidural lumbar

La analgesia epidural lumbar se usa con frecuencia para administración lenta y continua, pero rara vez como técnica de inyección única. Una vía de acceso lumbar directa es lo indicado sobre todo para el control del dolor durante las intervenciones quirúrgicas de extremidad inferior, y después de éstas. La colocación epidural lumbar, particularmente en niños de corta edad, se realiza después de la inducción de anestesia general, aunque también puede efectuarse con el paciente despierto en ciertos niños y adolescentes dispuestos a cooperar. La proporción entre riesgo y beneficio del catéter epidural torácico en niños sometidos a anestesia general es motivo de controversia,^{47,95} y aunque no lo es tanto en el caso de la analgesia epidural lumbar respecto de la epidural torácica,⁴⁷ conviene actuar con cautela siempre que se aplique por arriba del nivel de la médula espinal, a fin de evitar traumatismo directo con la aguja.

Técnica para colocar analgesia epidural lumbar

Para colocar la aguja epidural lumbar, se prefiere una vía de acceso en la línea media. El espacio epidural suele identificarse por la pérdida de resistencia (LOR) a solución salina, si bien con aire debe evitarse por el riesgo de producir una embolia gaseosa venosa, particularmente en recién nacidos y lactantes. Los niños se deben poner en decúbito lateral para la colocación epidural lumbar directa (fig. 54-9), que en general se lleva a cabo con una aguja de Tuohy, calibre 18, con catéter epidural calibre 20 (figs. 54-10 y 54-11). Aunque en la mayoría de los pacientes pediátricos es fácil identificar el espacio intervertebral y el ligamento amarillo, este último suele estar menos tenso en los menores, de modo que tal vez no sea fácil sentir el “chasquido” característico al penetrar dicha capa; además, es posible que haya poca distancia entre la piel y el espacio epidural. Se han propuesto fórmulas para estimar esta distancia⁹⁷⁻⁹⁹ (cuadro 54-7), pero son sólo una guía, y cambian de acuerdo con el ángulo de colocación de la aguja epidural.



Figura 54-9. Los puntos de referencia para anestesia epidural en niños pequeños son similares a los de la población adulta, excepto que la línea intersecal biseca L5. En este niño, la apófisis espinosa de L1 está marcada con una flecha.



Figura 54-10. Anestesia epidural en niños: posición de la mano. Paciente en posición lateral izquierda. Los dedos índice y medio de la mano izquierda están a uno y otro lados del espacio intervertebral elegido. La mano derecha sostiene el cono de la aguja.



Figura 54-11. Anestesia epidural en niños: introducción de la aguja. Se hace avanzar con el estilete colocado hasta que se llega al ligamento interespinoso; se retira éste y se conecta a la aguja una jeringa con solución salina para pérdida de resistencia. Se hacen avanzar de manera continua tanto el émbolo como la aguja. Al principio, aumenta la resistencia, conforme se penetra el ligamento amarillo, hasta que se vuelve a perder. Estas sensaciones son muy sutiles en el lactante pequeño.

Cuadro 54-7.

Fórmula para la profundidad del espacio epidural desde la piel

1. Estimado burdo de 1 mm/kg de peso corporal
2. Profundidad (cm) = $1 + 0.15 \times \text{edad (años)}$
3. Profundidad (cm) = $0.8 + 0.05 \times \text{peso (kg)}$
4. Profundidad media en recién nacidos = 1 cm

Vía de acceso lumbar a torácica

Los catéteres colocados por la vía de acceso lumbar pueden hacerse avanzar en dirección cefálica hacia niveles vertebrales torácicos (figs. 54-12 a 54-16), pero se producen problemas similares a los encontrados al intentar la introducción de catéteres en el espacio caudal en niños mayores, pues cierta resistencia impide también llevar con facilidad los catéteres epidurales lumbares hacia niveles torácicos. A pesar de los resultados favorables de la estimulación por una vía de acceso caudal, sólo en un informe de caso reciente se demostró la colocación exitosa del catéter epidural torácico por la ruta lumbar, guiándose con estimulación epidural.¹⁰⁰ Conviene profundizar en la investigación respecto de la técnica estimuladora para esta vía de acceso.

Perlas clínicas

- Hay varias fórmulas para calcular el volumen de anestésico local necesario para bloquear un número dado de segmentos. Como los niños toleran adecuadamente el bloqueo simpático, con muy pocos cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, en la práctica (luego de una dosis de prueba apropiada) se administra un bolo de 0.5 a 1.0 ml/kg de bupivacaína al 0.25% para establecer el bloqueo.
- Para analgesia posoperatoria, el fármaco de uso más frecuente es una combinación de bupivacaína al 0.125% con 2 mcg/ml de fentanilo, a los índices que siguen:
 1. Edad >3 meses: 0.20 a 0.35 ml/kg/h (<0.4 ml/kg/h de bupivacaína)
 2. Edad <3 meses: 0.1 a 0.15 ml/kg/h (<0.2 mg/kg/h de bupivacaína)
- En niños de edad preescolar, y especialmente en lactantes, puede presentarse irritabilidad o agitación a pesar de que la anestesia epidural funcione aparentemente bien. Lo más probable es que se deba a la línea IV, la sonda nasogástrica, la sonda urinaria o, incluso, el ambiente del hospital. La sedación satisfactoria suele lograrse con cualquiera de lo siguiente:
 - a) bolos IV de 25 mcg/kg de morfina, según se requiera, o
 - b) agregar 0.5 mcg/ml de clonidina a la mezcla epidural
- La analgesia epidural controlada por el paciente (PCEA) puede resultar en menor bloqueo motor que la prescripción de administración lenta únicamente, sin poner en riesgo la analgesia.
 - Administración lenta de 0.15 ml/kg/h
 - Bolo de 0.07 ml/kg, bloqueo de 20 min

Analgesia epidural torácica

La seguridad de la colocación de la anestesia epidural torácica con sedación densa o anestesia general es controvertida porque el sujeto inconsciente no puede informar de síntomas que alertarían al anestesiólogo de posibles complicaciones neurológicas.⁴⁷⁻⁵⁰ El traumatismo directo de la médula espinal con la aguja durante la introducción de la anestesia epidural es raro, pero puede dar lugar a complicaciones devastadoras. En informes recientes se han descrito casos de ese tipo en pacientes tanto despiertos como anestesiados.^{51,101,102} La introducción de catéteres desde los espacios epidurales, lumbar y caudal, hasta el nivel torácico, puede efectuarse por una vía de acceso alterna, pero por razones no bien conocidas, en el espacio epidural se

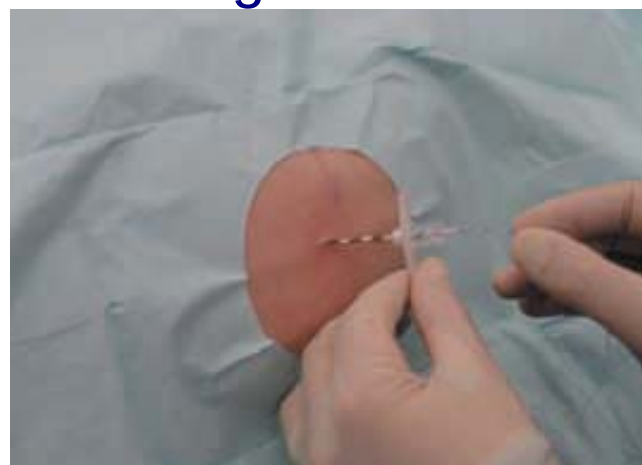


Figura 54-12. Anestesia epidural en niños: introducción del catéter. La introducción del catéter se relaciona con mayor resistencia que en el adulto. Puede ser útil el accesorio para estabilizar el catéter (no se usa aquí).

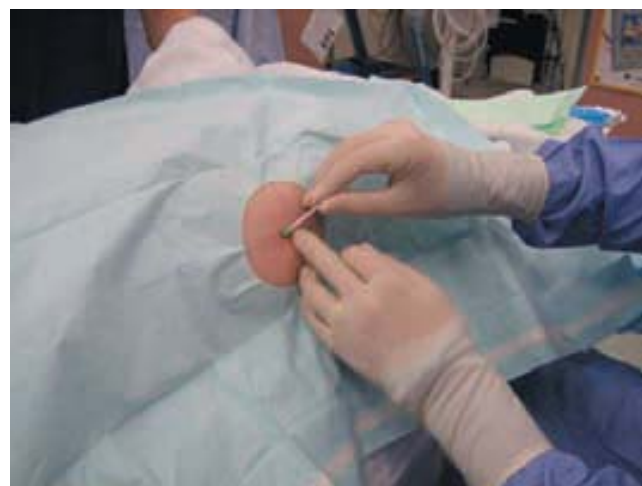


Figura 54-13. Anestesia epidural en niños: prevención de fugas. Es importante prevenir las filtraciones de anestésico local en pacientes pediátricos porque pueden constituir un porcentaje importante del fármaco total suministrado. El sitio de punción suele sellarse por diferentes métodos, uno de los cuales es el Liquid Bandage (Johnson & Johnson); el producto incluye un aplicador.

complican con la edad; se ha sugerido que la mayor resistencia a la introducción del catéter coincide con el desarrollo de la curvatura lumbar.⁶⁶

La colocación directa del catéter epidural torácico todavía está en uso, pero cada vez es más frecuente en centros de atención terciaria, limitados a procedimientos extensos que implican la intervención quirúrgica torácica y abdominal, con personal bien capacitado. En un estudio reciente de pacientes pediátricos se sugiere que la estimulación eléctrica aplicada a una aguja epidural que se va introduciendo constituye una medida de seguridad adicional para advertir de la proximidad de



Figura 54-14. Anestesia epidural en niños: fijación del catéter. Se aplica tintura de benzoína para mejorar la adhesión del dispositivo de fijación.



Figura 54-15. Anestesia epidural en niños: fijación del catéter. Los catéteres epidurales que no se fijan bien en los niños pequeños se desprenden muy fácilmente. El dispositivo usado aquí es el equipo "lockit" de Simms Portex. En el niño pequeño o el lactante se debe tener en cuenta la distancia relativamente reducida entre vértebras adyacentes. Dejar 3 cm de catéter en el espacio epidural significa que la punta puede estar colocada tres segmentos más arriba (o abajo) del punto de introducción de la aguja. En este niño, el espacio epidural se encontró a 2 cm de profundidad desde la piel. Dejar el catéter a 5 cm (3 cm en espacio) hace que el catéter esté aproximadamente en T10 (tres segmentos arriba del espacio intervertebral T12-L1).

la aguja al espacio intratecal, la médula espinal o una raíz nerviosa.¹⁰³ En dicho estudio se demostró que la corriente media necesaria para desencadenar una respuesta motora con agujas aisladas, en el espacio epidural, es mucho más alta que en el espacio intratecal (5.2 ± 2.4 mA en contraposición a 0.6 ± 0.3 mA, respectivamente).¹⁰³ Cada una por su lado, la estimulación eléctrica y la pérdida de resistencia tienen sus limitaciones, pero



Figura 54-16. Anestesia epidural en niños: fijación del catéter. El dispositivo de fijación epidural se cubre con un apósito oclusivo transparente.

combinadas, estas dos técnicas pueden compensar sus puntos débiles y facilitar la colocación óptima de la aguja. Un concepto similar con vigilancia electrofisiológica es práctica frecuente en cirugía espinal, pero no hay pruebas claras de que la estimulación directa beneficiaría de manera evidente la colocación epidural torácica.¹⁰⁴ Este concepto aún se encuentra en sus inicios, y conviene profundizar en la investigación.

Perlas clínicas

- Dado que los niños requieren de un volumen o una dosis significativamente mayor de anestésico local que los adultos para alcanzar la misma propagación por dermatoma, es importante que la punta del catéter esté en el sitio quirúrgico proyectado.
- El avance del catéter torácico alto proyectado desde un sitio de introducción lumbar rara vez es exitoso.
- La introducción epidural torácica debe quedar en manos de médicos con experiencia en la técnica epidural lumbar pediátrica.
- Una aguja epidural para pacientes pediátricos puede introducirse en cualquier espacio intervertebral torácico por una vía de acceso en la línea media o paramediana. Para el adulto, se prefiere la vía de acceso paramediana, mientras que para los niños, suele recurrirse a una vía de acceso en la línea media.

Vía de acceso en la línea media

Con la vía de acceso en la línea media, la introducción de la aguja es más fácil en el nivel torácico inferior (T10 a T12) que en el mediotorácico (T4 a T7). El borde inferior de la escápula (omóplato), que está a la altura de la séptima vértebra torácica, suele tomarse como punto de referencia anatómico. Luego de acomodar al paciente en decúbito lateral, se identifica la apófisis espinosa del nivel vertebral establecido como objetivo. A continuación, se introduce una aguja epidural de Tuohy, calibre 20, en el espacio intervertebral, con un ángulo aproximado de 70 grados,

en dirección cefálica respecto del eje longitudinal de la columna vertebral (fig. 54-10). Debe sentirse resistencia continua a medida que atraviesa los ligamentos supraespinosos e interespinosos. En pacientes pediátricos, la resistencia del ligamento amarillo quizá no sea muy diferente de la de los otros ligamentos. El espacio epidural torácico se identifica con la pérdida de resistencia a solución salina. La ventaja de la vía de acceso en la línea media es que la técnica es muy similar a la introducción epidural lumbar con la aguja en ángulo, sólo en un plano.

Vía de acceso paramediana

Permite la entrada al espacio epidural en cualquier nivel espinal. Esta vía de acceso suele aplicarse con los pacientes en decúbito lateral. Los médicos diestros quizá la usen por el lado derecho, pues aumenta el espacio de trabajo y se facilita la colocación de la aguja con el paciente del mismo lado que ésta. Para empezar, la aguja se introduce junto a la apófisis espinal y se hace avanzar con lentitud en dirección perpendicular respecto de la piel, hasta hacer contacto con la lámina. Es importante tomar nota de la profundidad de ésta, pues constituye un estimado del espacio epidural a partir de la piel^{105,106} (fig. 54-5). Se modifica la orientación de la aguja en dirección medial antes de inclinarla en dirección cefálica, hacia el espacio intervertebral. También en este caso, la pérdida de resistencia a la solución salina identifica el espacio epidural. Muchos creen que esta vía de acceso implica más habilidad y experiencia porque la aguja debe colocarse en

ángulo en dos planos (esto es, en dirección medial y cefálica), de modo que debe quedar en manos de anestesiólogos con gran experiencia y confianza en analgesia epidural.

Manejo posoperatorio de la administración epidural lenta

Para que la analgesia epidural sea eficaz y segura, es necesario practicar vías de acceso sistemáticas y reguladas para la atención de los pacientes. Es imprescindible contar con un equipo especializado en dolor agudo pediátrico, que incluya anestesiólogos y enfermeras, para asegurar evaluaciones estandarizadas del dolor, vigilancia atenta del paciente y tratamiento apropiado de los efectos adversos. En el cuadro 54-8 se resumen las recomendaciones para la resolución de problemas por anestesia epidural y el manejo de la analgesia inadecuada. La colocación precisa de agujas y catéteres epidurales es la clave del éxito de la analgesia epidural, lo cual implica la aplicación de un método fiable para confirmar la localización de la punta del catéter (p. ej., radiografías, estimulación epidural). El uso de opioides o α_2 -agonistas en el espacio epidural suele mejorar la analgesia. La duración promedio de la administración lenta epidural es de 72 h, aunque tal vez sea necesario prolongarla, especialmente en niños con antecedentes patológicos complicados, que deben ser atendidos por personal dedicado al manejo del dolor. Cuando ponen en práctica los planes para suspender la administración lenta epidural, siempre se

Cuadro 54-8.

Consejos para mejorar la analgesia epidural

Analgesia inadecuada

1. Si hay dudas acerca de que la analgesia sea o no suficiente o de que la posición del catéter sea aceptable, se verifica la posición de éste con alguno de los métodos descritos en el cuadro 54-7. La cloroprocaina puede indicar la posición de la punta del catéter y casi siempre proporciona analgesia con celeridad.
2. Si la administración lenta epidural no incluye ya un opioide, o bien clonidina o ketamina S(+), además del anestésico local, se considera incluir alguno de estos aditivos, a menos que haya contraindicaciones específicas o efectos secundarios no manejables.
3. Se recurre a dosificación en bolo para producir analgesia con relativa prontitud (manteniéndose dentro de los parámetros de dosificación permisibles, máximos, del anestésico local). Si sólo se incrementa de 10 a 20% un índice de administración lenta, tomará horas alcanzar un estado estable, y el paciente estará sujeto a dolor prolongado.
4. Se titula el anestésico local en dirección ascendente hacia el rango aceptable si no se ha hecho ya, a menos que esté específicamente contraindicado o el bloqueo motor o del sistema nervioso autónomo lo limite.
5. Para adolescentes y adultos jóvenes con puntas de catéter torácicas para intervención quirúrgica de la parte alta del abdomen o del tórax, si la analgesia es inadecuada cuando la administración lenta del anestésico local se titula en dirección ascendente a >2 de ml/h, considérese, entonces, incrementar la concentración del anestésico local; por ejemplo, aumentar la bupivacaína a 0.15% mientras se mantiene una dosificación máxima por hora dentro del límite de 0.4 mg/kg/h.
6. Si la punta del catéter está en dermatomas lumbares y la intervención quirúrgica es torácica o de la parte alta del abdomen, se añade un opioide hidrofílico, como hidromorfona o morfina, a menos que haya contraindicaciones específicas.
7. Si el catéter se encuentra en el espacio epidural pero el bloqueo es preferentemente unilateral, hacia el lado erróneo, se considera la adición de un opioide hidrofílico, hidromorfona o morfina, a menos que haya contraindicaciones específicas.

Adaptado, con autorización, de Tsui B, Berde C: Caudal analgesia and anesthesia techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 2005;18:283-288.

Cuadro 54-9.

Muestra de formulario de órdenes: orden de anestesia-analgesia epidural

1.	No administrar sedantes/opioides adicionales sin analizarlo con el servicio de dolor de anestesia	
2.	Peso del paciente = _____ kg	
3.	Alergias:	
4.	Solución: bupivacaína _____ % (0.125%) con fentanilo _____ mcg/ml (0 a 10 mcg/ml) Otras soluciones: _____	
5.	Modo: _____ Administración lenta y continua _____ PCEA y administración continua	
6.	Se administra la solución anterior, @ _____ ml/h	
7.	Dosis en bolo del PCEA: _____ ml (0.5 a 3 ml)	
8.	Intervalo de bloqueo: _____ min (15 a 30 min)	
9.	Límite en 1 h: _____ ml Dosis: bupivacaína: ≤0.4 mg/kg/h para niños >3 meses ≤0.2 mg/kg/h para niños <3 meses	
10.	Operador de PCEA: _____ Paciente _____ Padre _____ Enfermera _____	
11.	Monitor cardiorrespiratorio: _____ Sí _____ No	
12.	Oximetría de pulso continua	
13.	Si la frecuencia respiratoria ≤12, la SpO ₂ ≤92% y es imposible despertar al paciente, se suspende la administración lenta y se llama de inmediato al personal de anestesia al mensáfono núm _____	
14.	Si el paciente ambula, los monitores pueden desconectarse durante la ambulación	
15.	Se evalúan todas las áreas declive de la piel para detectar úlceras de decúbito (en los talones)	
16.	Para picazón, se administra difenhidramina, 0.1 a 0.5 mg/kg _____ mg (máx. 25 mg) IV durante 5 min cada 4 h	
17.	Para náuseas y vómitos, se administra ondansetrón, 0.1 mg/kg _____ (máx. 4 mg) durante 5 min cada 6 h prn	
18.	Diazepam, 0.02 a 0.04 mg/kg _____ mg IV prn cada 6 h para espasmo muscular o ansiedad	
19.	Si no hay gasto urinario en 8 h, se llama al servicio quirúrgico para evaluar retención urinaria	
20.	Se suspende la administración y se llama de inmediato a anestesia al mensáfono núm _____ a. Si la BP sistólica <60 mmHg b. Si el paciente está cada vez más débil o presenta signos de toxicidad por anestésico local, como zumbido de oídos, entumecimiento de los labios, lenguaje cercenado	
21.	Favor de consultar al servicio de dolor de anestesia para la suspensión del catéter epidural	
22.	Gracias por consultar al servicio de dolor de anestesia	

administra un opioide por vía oral para que el paciente siga con una analgesia excelente. Por último, el éxito del proceso depende de que las órdenes se escriban de manera apropiada, aspecto crucial de la analgesia adecuada. El cuadro 54-9 es una muestra de las hojas de órdenes para manejar la analgesia epidural.

Referencias

1. Peutrell JM, Lonnqvist PA: Neuraxial blocks for anaesthesia and analgesia in children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003;461-470.
2. Berde CB: Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:164-166.

3. Larsson BA, Lonnqvist PA, Olsson GL: Plasma concentrations of bupivacaine in neonates after continuous epidural infusion. *Anesth Analg* 1997;84:501–505.
4. Luz G, Innerhofer P, Bachmann B, et al: Bupivacaine plasma concentrations during continuous epidural anesthesia in infants and children. *Anesth Analg* 1996;82:231–234.
5. Gunter JB, Eng C: Thoracic epidural anesthesia via the caudal approach in children. *Anesthesiology* 1992;76:935–938.
6. Takasaki M, Dohi S, Kawabata Y, Takahashi T: Dosage of lidocaine for caudal anesthesia in infants and children. *Anesthesiology* 1977;47:527–529.
7. De Beer DA, Thomas ML: Caudal additives in children—solutions or problems? *Br J Anaesth* 2003;90:487–498.
8. Gunter JB, Dunn CM, Bennie JB, et al: Optimum concentration of bupivacaine for combined caudal–general anesthesia in children. *Anesthesiology* 1991;75:57–61.
9. Tsui BC, Berde CB: Caudal analgesia and anesthesia techniques in children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:283–288.
10. Bosenberg A: Pediatric regional anesthesia update. *Paediatr Anaesth* 2004;14:398–402.
11. Henderson K, Sethna NF, Berde CB: Continuous caudal anesthesia for inguinal hernia repair in former preterm infants. *J Clin Anesth* 1993;5:129–133.
12. Da Conceicao MJ, Coelho L, Khalil M: Ropivacaine 0.25% compared with bupivacaine 0.25% by the caudal route. *Paediatr Anaesth* 1999;9:229–233.
13. Eledjam JJ, Gros T, Viel E, et al: Ropivacaine overdose and systemic toxicity. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:705–707.
14. Ivani G, Lampugnani E, Torre M, et al: Comparison of ropivacaine with bupivacaine for paediatric caudal block. *Br J Anaesth* 1998;81:247–248.
15. Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath S: Cardiotoxicity of ropivacaine—a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:93–98.
16. Karmakar MK, Aun CS, Wong EL, et al: Ropivacaine undergoes slower systemic absorption from the caudal epidural space in children than bupivacaine (table). *Anesth Analg* 2002;94:259–265.
17. la-Kokko TI, Karinen J, Raiha E, et al: Pharmacokinetics of 0.75% ropivacaine and 0.5% bupivacaine after ilioinguinal–iliohypogastric nerve block in children. *Br J Anaesth* 2002;89:438–441.
18. Gunter JB: Benefit and risks of local anesthetics in infants and children. *Paediatr Drugs* 2002;4:649–672.
19. Bosenberg A, Thomas J, Lopez T, et al: The efficacy of caudal ropivacaine 1, 2 and 3 mg $\times$ l(-1) for postoperative analgesia in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:53–58.
20. Ivani G: Ropivacaine: Is it time for children? *Paediatr Anaesth* 2002;12:383–387.
21. Taylor R, Eyres R, Chalkiadis GA, Austin S: Efficacy and safety of caudal injection of levobupivacaine, 0.25%, in children under 2 years of age undergoing inguinal hernia repair, circumcision or orchidopexy. *Paediatr Anaesth* 2003;13:114–121.
22. Cook B, Doyle E: The use of additives to local anaesthetic solutions for caudal epidural blockade. *Paediatr Anaesth* 1996;6:353–359.
23. Attia J, Ecoffey C, Sandouk P, et al: Epidural morphine in children: Pharmacokinetics and CO₂ sensitivity. *Anesthesiology* 1986;65:590–594.
24. Karl HW, Tyler DC, Krane EJ: Respiratory depression after low-dose caudal morphine. *Can J Anaesth* 1996;43:1065–1067.
25. Lonnqvist PA, Ivani G, Moriarty T: Use of caudal-epidural opioids in children: Still state of the art or the beginning of the end? *Paediatr Anaesth* 2002;12:747–749.
26. Campbell FA, Yentis SM, Fear DW, Bissonnette B: Analgesic efficacy and safety of a caudal bupivacaine–fentanyl mixture in children. *Can J Anaesth* 1992;39:661–664.
27. Constant I, Gall O, Gouyet L, et al: Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br J Anaesth* 1998;80:294–298.
28. Tsui BC, Wagner A, Cave D, Kearney R: Thoracic and lumbar epidural analgesia via the caudal approach using electrical stimulation guidance in pediatric patients: A review of 289 patients. *Anesthesiology* 2004;100:683–689.
29. Ansermino M, Basu R, Vandebeek C, Montgomery C: Nonopioid additives to local anaesthetics for caudal blockade in children: A systematic review. *Paediatr Anaesth* 2003;13:561–573.
30. De NP, Ivani G, Visconti C, et al: The dose-response relationship for clonidine added to a postoperative continuous epidural infusion of ropivacaine in children. *Anesth Analg* 2001;93:71–76.
31. Ivani G, De NP, Conio A, et al: Ropivacaine–clonidine combination for caudal blockade in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:446–449.
32. Penon C, Ecoffey C, Cohen SE: Ventilatory response to carbon dioxide after epidural clonidine injection. *Anesth Analg* 1991;72:761–764.
33. Fellmann C, Gerber AC, Weiss M: Apnoea in a former preterm infant after caudal bupivacaine with clonidine for inguinal herniorrhaphy. *Paediatr Anaesth* 2002;12:637–640.
34. Almenrader N, Passariello M, D'Amico G, et al: Caudal additives for postoperative pain management in children: S(+)-ketamine and neostigmine. *Paediatr Anaesth* 2005;15:143–147.
35. Passariello M, Almenrader N, Canneti A, et al: Caudal analgesia in children: S(+)-ketamine vs S(+)-ketamine plus clonidine. *Paediatr Anaesth* 2004;14:851–855.
36. Hager H, Marhofer P, Sitzwohl C, et al: Caudal clonidine prolongs analgesia from caudal S(+)-ketamine in children. *Anesth Analg* 2002;94:1169–1172.
37. Hayashi H, Dikkes P, Soriano SG: Repeated administration of ketamine may lead to neuronal degeneration in the developing rat brain. *Paediatr Anaesth* 2002;12:770–774.
38. Olney JW: New insights and new issues in developmental neurotoxicology. *Neurotoxicology* 2002;23:659–668.
39. Anand A, Charney DS, Oren DA, et al: Attenuation of the neuropsychiatric effects of ketamine with lamotrigine: Support for hyperglutamatergic effects of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:270–276.
40. Proescholdt M, Heimann A, Kempinski O: Neuroprotection of S(+) ketamine isomer in global forebrain ischemia. *Brain Res* 2001;904:245–251.
41. Baris S, Karakaya D, Kelsaka E, et al: Comparison of fentanyl–bupivacaine or midazolam–bupivacaine mixtures with plain bupivacaine for caudal anaesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 2003;13:126–131.
42. Abdulatif M, El-Sanabary M: Caudal neostigmine, bupivacaine, and their combination for postoperative pain management after hypospadias surgery in children (table). *Anesth Analg* 2002;95:1215–1218.
43. Giafre E: Risks and complications of regional anaesthesia in children. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology* 2000;14:659–671.
44. Suresh S, Wheeler M: Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20:83–113.
45. Giafre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–912.
46. Flandin-Blety C, Barrier G: Accidents following extradural analgesia in children. The results of a retrospective study. *Paediatr Anaesth* 1995;5:41–46.
47. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D: The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:433–438.
48. Broadman LM: Where should advocacy for pediatric patients end and concerns for patient safety begin? *Reg Anesth* 1997;22:205–208.
49. Fischer HB: Regional anaesthesia—before or after general anaesthesia? *Anaesthesia* 1998;53:727–729.

50. Fischer HB: Performing epidural insertion under general anaesthesia. *Anaesthesia* 2000;55:288–289.
51. Kasai T, Yaegashi K, Hirose M, Tanaka Y: Spinal cord injury in a child caused by an accidental dural puncture with a single-shot thoracic epidural needle. *Anesth Analg* 2003;96:65–67.
52. Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS, et al: Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. *Anesth Analg* 1998;86:712–716.
53. Wittum S, Hofer CK, Rolli U, et al: Sacral osteomyelitis after single-shot epidural anesthesia via the caudal approach in a child. *Anesthesiology* 2003;99:503–505.
54. Giafre E: Single-shot caudal block, In: Saint-Maurice C, Steinberg-OS (editors): *Regional Anesthesia in Children*. Mediglobe, 1990, pp. 81–87.
55. Bubeck J, Boos K, Krause H, Thies KC: Subcutaneous tunneling of caudal catheters reduces the rate of bacterial colonization to that of lumbar epidural catheters. *Anesth Analg* 2004;99:689–693.
56. Oliver A: Dural punctures in children: What should we do? *Paediatr Anaesth* 2002;12:473–477.
57. Janssens E, Aerssens P, Alliet P, et al: Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *Eur J Pediatr* 2003;162:117–121.
58. Liley A, Manoharan M, Upadhyay V: The management of a postdural puncture headache in a child. *Paediatr Anaesth* 2003;13:534–537.
59. Dalens B, Hasnaoui A: Caudal anesthesia in pediatric surgery: Success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;68:83–89.
60. Tsui MH, Horigome H, Yamashita M: Left ventricular functions are not impaired after lumbar epidural anaesthesia in young children. *Paediatr Anaesth* 1996;6:405–409.
61. Tsui BC, Malherbe S, Koller J, Aronyk K: Reversal of an unintentional spinal anesthetic by cerebrospinal lavage (table). *Anesth Analg* 2004;98:434–436.
62. McGown RG: Caudal analgesia in children. Five hundred cases for procedures below the diaphragm. *Anaesthesia* 1982;37:806–818.
63. Agarwal R, Gutlove DP, Lockhart CH: Seizures occurring in pediatric patients receiving continuous infusion of bupivacaine. *Anesth Analg* 1992;75:284–286.
64. Berde C: Local anesthetics in infants and children: An update. *Paediatr Anaesth* 2004;14:387–393.
65. Tobias JD: Caudal epidural block: A review of test dosing and recognition of systemic injection in children. *Anesth Analg* 2001;93:1156–61.
66. Valairucha S, Seefelder C, Houck CS: Thoracic epidural catheters placed by the caudal route in infants: The importance of radiographic confirmation. *Paediatr Anaesth* 2002;12:424–428.
67. Chan VW, Perlas A, Rawson R, Odukoya O: Ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2003;97:1514–1517.
68. Chan VW: Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:340–343.
69. Chen CP, Tang SF, Hsu TC, et al: Ultrasound guidance in caudal epidural needle placement. *Anesthesiology* 2004;101:181–184.
70. Chawathe MS, Jones RM, Gildersleve CD, et al: Detection of epidural catheters with ultrasound in children. *Paediatr Anaesth* 2003;13:681–684.
71. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Confirmation of epidural catheter placement using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 1998;45:640–644.
72. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Determination of epidural catheter placement using nerve stimulation in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:17–23.
73. Tsui BC, Guenther C, Emery D, Finucane B: Determining epidural catheter location using nerve stimulation with radiological confirmation. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:306–309.
74. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Detection of subarachnoid and intravascular epidural catheter placement. *Can J Anaesth* 1999;46:675–678.
75. Tsui BC, Gupta S, Emery D, Finucane B: Detection of subdural placement of epidural catheter using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 2000;47:471–473.
76. North RB, Kidd DH, Zahurak M, et al: Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: Experience over two decades. *Neurosurgery* 1993;32:384–394.
77. Hoppenstein R: Percutaneous implantation of chronic spinal cord electrodes for control of intractable pain: Preliminary report. *Surg Neurol* 1975;4:195–198.
78. Krainick JU, Thoden U, Riechert T: Spinal cord stimulation in post amputation pain. *Surg Neurol* 1975;4:167–170.
79. Richardson RR, Nunez C, Siqueira EB: Histological reaction to percutaneous epidural neurostimulation: Initial and long-term results. *Med Prog Technol* 1979;6:179–184.
80. Sherwood AM: Biomedical engineering aspects of spinal cord stimulation. *Appl Neurophysiol* 1981;44:126–132.
81. Komanetsky RM, Padberg AM, Lenke LG, et al: Neurogenic motor evoked potentials: A prospective comparison of stimulation methods in spinal deformity surgery. *J Spinal Disord* 1998;11:21–28.
82. Nagle KJ, Emerson RG, Adams DC, et al: Intraoperative monitoring of motor evoked potentials: A review of 116 cases. *Neurology* 1996;47:999–1004.
83. Pereon Y, Bernard JM, Fayet G, et al: Usefulness of neurogenic motor evoked potentials for spinal cord monitoring: Findings in 112 consecutive patients undergoing surgery for spinal deformity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;108:17–23.
84. Tsui BC, Seal R, Koller J, et al: Thoracic epidural analgesia via the caudal approach in pediatric patients undergoing fundoplication using nerve stimulation guidance. *Anesth Analg* 2001;93:1152–1155.
85. Banwell BR, Morley-Forster P, Krause R: Decreased incidence of complications in parturients with the arrow (FlexTip Plus) epidural catheter. *Can J Anaesth* 1998;45:370–372.
86. Tsui BC, Sze CK: An in vitro comparison of the electrical conducting properties of multiport versus single-port epidural catheters for the epidural stimulation test. *Anesth Analg* 2005;101:1528–1530.
87. Tsui BC, Seal R, Koller J: Thoracic epidural catheter placement via the caudal approach in infants by using electrocardiographic guidance. *Anesth Analg* 2002;95:326–330.
88. Tsui BC: Thoracic epidural catheter placement in infants via the caudal approach under electrocardiographic guidance: Simplification of the original technique. *Anesth Analg* 2004;98:273.
89. Baris S, Guldogus F, Baris YS, et al: Is tissue coring a real problem after caudal injection in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:755–758.
90. Orme RM, Berg SJ: The “swoosh” test—an evaluation of a modified “whoosh” test in children. *Br J Anaesth* 2003;90:62–65.
91. Tsui BC, Tarkkila P, Gupta S, Kearney R: Confirmation of caudal needle placement using nerve stimulation. *Anesthesiology* 1999;91:374–378.
92. Verghese ST, Mostello LA, Patel RI, et al: Testing anal sphincter tone predicts the effectiveness of caudal analgesia in children (table). *Anesth Analg* 2002;94:1161–1164.
93. Emery J, Ho D, MacKeen L, et al: Pupillary reflex dilation and skin temperature to assess sensory level during combined general and caudal anesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:768–773.
94. Seefelder C: The caudal catheter in neonates: Where are the restrictions? *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;15:343–348.
95. Suresh S: Thoracic epidural catheter placement in children: Are we there yet? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:83–85.
96. Tamai H, Sawamura S, Kanamori Y, et al: Thoracic epidural catheter insertion using the caudal approach assisted with an electrical nerve stimulator in young children. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29: 92–95.
97. Bosenberg AT, Gouws E: Skin-epidural distance in children. *Anaesthesia* 1995;50:895–897.
98. Hasan MA, Howard RF, Lloyd-Thomas AR: Depth of epidural space in children. *Anaesthesia* 1994;49:1085–1087.

99. Yamashita M: Mathematical formulae for assessing the depth of the epidural space in children. *Anaesthesia* 1997;52:94–95.
100. Tsui BC, Entwistle L: Thoracic epidural analgesia via the lumbar approach using nerve stimulation in a pediatric patient with Down syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:712–714.
101. Bromage PR, Benumof JL: Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:104–107.
102. Rose JB: Spinal cord injury in a child after single-shot epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2003;96:3–6.
103. Tsui BC, Wagner AM, Cunningham K, et al: Threshold current of an insulated needle in the intrathecal space in pediatric patients. *Anesth Analg* 2005;100:662–665.
104. Shi YB, Binette M, Martin WH, et al: Electrical stimulation for intraoperative evaluation of thoracic pedicle screw placement. *Spine* 2003;28:595–601.
105. Tsui BC, Faccenda KA, Wong V: Prediction of thoracic epidural depth using lamina depth. *Abstract Reg Anesth Pain Med* 26(2S);74:2005.
106. Murat I: Continuous thoracic epidural block. In: Saint-Maurice C, Steinberg OS (editors): *Regional Anaesthesia in Children*. Mediglobe, 1990, pp. 113–125.

www.rinconmedico.org

C. Anestesia espinal en niños

Santhanam Suresh, MD • Tetsu Uejima, MD

I. INTRODUCCIÓN

Anatomía

II. TÉCNICA DE LA ANESTESIA ESPINAL EN NIÑOS

Preparación

Posición del paciente

Técnica

Evaluación del bloqueo

Efectos adversos

III. OPCIONES Y DOSIS DE ANESTÉSICO LOCAL

Contraindicaciones relativas

Usos clínicos

INTRODUCCIÓN

La anestesia espinal es quizá una de las modalidades más antiguas y estudiadas para el alivio del dolor en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas. Se le atribuye a J. Leonard Corning¹ el descubrimiento y la administración de la primera anestesia espinal, en 1885; su experiencia se publicó en una revista médica. Si bien la administración de anestesia espinal o intratecal en niños se describió a principios del siglo xx,²⁻⁴ rara vez se usó en la población pediátrica, hasta que Melman,⁴ seguido de Abajian y colaboradores,⁵ emitió un informe en 1984 sobre una serie de lactantes de alto riesgo que fueron intervenidos quirúrgicamente con anestesia espinal. A principios del decenio de 1980 aparecieron en la literatura médica informes de apnea consecutivos a anestesia general en lactantes pretérmino,⁶⁻¹⁰ y la serie de Abajian impulsó a los especialistas a recurrir a una técnica alternativa con menos complicaciones, según se decía. Desde entonces se han publicado varias series relacionadas con todos los grupos de edad y con diversos procedimientos quirúrgicos que dan fe de la seguridad y la eficacia de la anestesia espinal,¹¹⁻¹³ cuyo uso predomina en prematuros que de otro modo requerirían un anestésico general (cuadro 54-10).

Anatomía

Conocer las diferencias anatómicas de adultos y lactantes es crucial para administrar de manera segura, y técnicamente competente, la anestesia espinal en niños (cuadro 54-11).

En recién nacidos y lactantes, la médula espinal termina en un nivel mucho más caudal que en el adulto (fig. 54-17), en quienes el cono terminal de aquélla termina aproximadamente en L1, en tanto que en recién nacidos y lactantes el nivel es L2 o L3, de modo que para evitar una posible lesión de la médula espinal, la punción dural debe efectuarse por debajo de dicho nivel. En los adultos, la anestesia espinal suele aplicarse en el espacio intervertebral más cercano a una línea imaginaria que une la parte superior de las crestas ilíacas, la llamada línea intercrystal o de Truffier, que corresponde al espacio intervertebral L3-4. Sin embargo, en recién nacidos y lactantes la pelvis es proporcionalmente más pequeña que en adultos, y el sacro se encuentra en posición más cefálica respecto de las crestas ilíacas, de tal forma que la línea de Truffier cruza la línea media de la columna vertebral en el espacio intervertebral L4-5 o L5-S1, muy por debajo de la terminación de la médula espinal, lo que hace que este punto de referencia sea aplicable a todos los pacientes pediátricos.¹⁴⁻¹⁶ El saco dural de estos últimos también termina en posición más

Cuadro 54-10.

Indicaciones para anestesia espinal

- Reparación de hernia
- Circuncisión
- Laparotomía exploratoria
- Reparación de meningocele
- Biopsia muscular
- Intervención quirúrgica cardíaca

Cuadro 54-11.

Diferencias anatómicas del conducto espinal

- El cono terminal de la médula espinal termina en L2-L3 en comparación con L1 en adultos
- Pelvis más pequeña con sacro que empieza en posición más cefálica
- El saco dural termina en posición más caudal

TÉCNICA DE LA ANESTESIA ESPINAL EN NIÑOS

Preparación

Se puede aplicar EMLA (mezcla eutéctica de anestésico local en crema) o LMX (lidocaína al 4% en crema) en el sitio de introducción antes de la intervención quirúrgica. El quirófano se calentará antes de llevar al paciente para ayudar a disminuir la pérdida de calor en los lactantes, como las frazadas calientes y las lámparas de calor radiante. En niños de mayor edad, el cuarto debe estar tranquilo y, si es posible, se cubrirán los instrumentos quirúrgicos a fin de minimizar la ansiedad del paciente. Las salas de operaciones más nuevas suelen contar con equipo estereofónico o de video que puede usarse para distraerlos si el bloqueo se realiza con el niño despierto o sedado. Los dispositivos de monitorización estándar (manguito de presión arterial, oxímetros de pulso, derivaciones electrocardiográficas) se aplican antes de efectuar el bloqueo.

Se recomienda hacer un plan para el uso concomitante de sedación intravenosa o anestesia general con el método dictado por el estado médico y la edad del paciente, el nivel de comodidad del proveedor de anestesia y las características y duración prevista del procedimiento quirúrgico. Para lactantes pretérmino que serán sometidos a procedimientos abdominales de menos de 90 min de duración, suele recurrirse a la anestesia espinal sin sedación adyuvante, e introducir el anestésico sin anestesia complementaria por vía intravenosa o general. De hecho, se ha demostrado que la sedación concomitante puede predisponer a estos pacientes a apnea y bradicardia.¹⁷ Los niños de mayor edad quizá requieran de sedación o anestesia general leve, complementaria, antes del bloqueo. En algunos casos, la anestesia espinal puede combinarse con anestesia caudal o epidural.

Posición del paciente

En los niños, la anestesia espinal suele administrarse en posición lateral (fig. 54-18) sedente (fig. 54-19). Las soluciones hipobáricas no son de uso común en los lactantes. Si se prefiere la posición sedente, es necesario prestar especial atención a estos últimos a fin de asegurarse de que el cuello no esté flexionado,

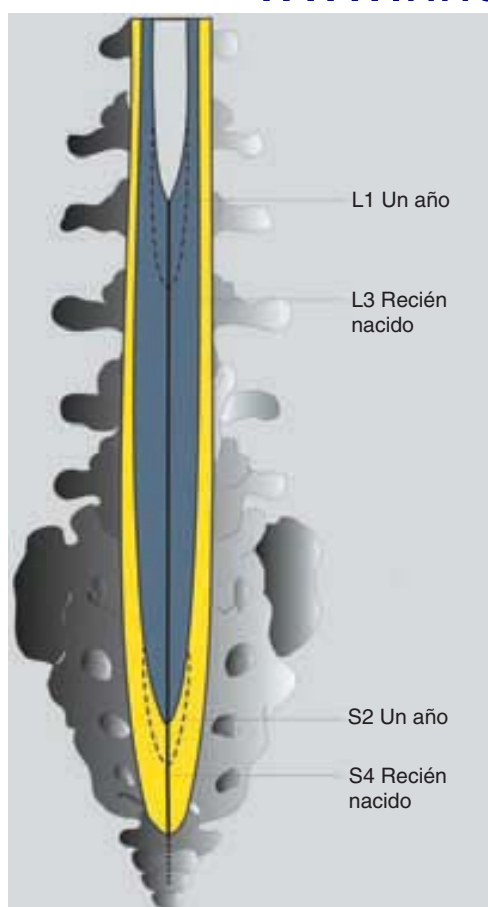


Figura 54-17. El cono terminal de la médula espinal se encuentra aproximadamente en L1 en el adulto, y en el nivel L2 o L3 en recién nacidos y lactantes.

caudal que en los adultos, por lo general en torno del nivel de S3, no así en el adulto, en quien se encuentra a la altura de S1. La terminación más caudal del saco dural incrementa las probabilidades de punción dural involuntaria al aplicar un bloqueo caudal de inyección única si la aguja caudal se acerca demasiado al espacio epidural caudal.¹⁵

Perlas clínicas

- En lactantes, la línea de Truffier cruza la línea media de la columna vertebral en el espacio intervertebral L4-5 o L5-S1.
- El saco dural en recién nacidos y lactantes termina más o menos en el nivel de S3.

El volumen de líquido cefalorraquídeo es mayor en mililitros por kilogramo en lactantes y recién nacidos (4 ml/kg) que en adultos (2 ml/kg), fenómeno que quizá explique en parte la necesidad de dosis más altas de anestésico local y la menor duración del efecto de la anestesia espinal en esta población.



Figura 54-18. Anestesia espinal en el recién nacido. Posición lateral.



Figura 54-19. Anestesia espinal en el recién nacido en posición sentada. Se evitará la flexión de la cabeza para prevenir la obstrucción de las vías respiratorias.

pues podrían resultar obstruidas las vías respiratorias (fig. 54-19), además de que dicha flexión es innecesaria porque no facilita la práctica del bloqueo.¹⁸ Para niños mayores, se necesita un ayudante que mantenga la buena posición y tranquilice al niño y lo distraiga mientras se lleva a cabo el procedimiento. Es esencial vigilar la saturación de oxígeno del lactante mientras se efectúa la anestesia espinal a fin de garantizar la suficiencia y permeabilidad de las vías respiratorias.

Técnica

En los lactantes, se debe identificar el espacio intervertebral L4-5 o L5-S1; en niños mayores puede usarse L3-4. El área se debe limpiar antes de colocar campos quirúrgicos de forma estéril. Si no se aplicó EMLA o LMX durante el preoperatorio, se administrará anestesia local antes del bloqueo en niños despiertos o sedados (fig. 54-20). La dosis deseada de anestésico local se calcula y prepara en una jeringa antes de la punción dural para asegurarse de que se administra la dosis correcta. A menudo se usa una aguja espinal corta, calibre 22 o 25. Por lo general se recomienda una vía de acceso en la línea media, no una paramediana. El ligamento amarillo es muy blando en los niños, y quizá no se perciba el “chasquido” característico al penetrar la duramadre. Una vez que se observa líquido cefalorraquídeo (LCR) saliendo por la aguja, los fármacos deben inyectarse poco a poco. No se recomienda el método de barbotage porque puede dar lugar a grados inaceptablemente altos de bloqueo motor, además de un posible bloqueo espinal total. El extremo caudal del paciente no se eleva para colocar el electrodo de retorno del electrocauterio porque la propagación de la solución de anestésico local a un nivel espinal más alto puede resultar en anestesia espinal total. Una de las técnicas para prolongar la duración de la analgesia quirúrgica a que han recurrido los autores en la institución de enseñanza donde ejercen es la anestesia espinal con 0.8 mg/kg de bupivacaína seguidos de inmediato por bloqueo caudal con bupivacaína al 0.1%. A continuación giran al paciente hacia el lado en que se encuentra la hernia de mayor tamaño en el momento del bloqueo, maniobra que prolonga la duración de la anestesia y la analgesia; una alternativa es inyectar una solución hipobárica de anestésico local en posición lateral, con el lado que se va a operar hacia arriba (figs. 54-21 y 54-22).



Figura 54-20. Equipo para anestesia espinal en el recién nacido: desinfectante, aguja hipodérmica para infiltración local y aguja espinal.



Figura 54-21. Anestesia espinal en el recién nacido. Introducción de la aguja.



Figura 54-22. Anestesia espinal en el recién nacido. Inyección del anestésico local.

Evaluación del bloqueo

En lactantes y niños de corta edad puede resultar difícil evaluar el nivel de bloqueo, particularmente en los que han sido sedados o en quienes el bloqueo se lleva a cabo con anestesia general. En los lactantes puede aprovecharse la respuesta a piquetes de alfiler o estímulos fríos (p. ej., torunda con alcohol), o bien observar la frecuencia ventilatoria y el modelo de ventilación. En los niños de más de dos años, los autores usan la escala de Bromage. Se debe tener cuidado y evitar la posición de Trendelenburg luego del bloqueo porque se produce una anestesia espinal extremadamente alta, o total, como sucede al poner una almohadilla de conexión a tierra de electrocauterio en la espalda de un lactante al levantar las extremidades inferiores. En caso de elevación rápida del nivel de bloqueo, se colocará al paciente en posición de Trendelenburg inversa.

Perlas clínicas

EVALUACIÓN DE LA ANESTESIA ESPINAL: ESCALA DE BROMAGE

- Bloqueo nulo (0%): flexión completa de las rodillas y los pies posible.
- Bloqueo parcial (33%): flexión escasa de las rodillas; aún es posible la flexión total de los pies.
- Bloqueo casi completo (66%): incapacidad para flexionar las rodillas; aún es posible la flexión de los pies.
- Bloqueo completo (100%): incapacidad para mover las piernas o los pies.

Efectos adversos

Los efectos adversos por anestesia espinal que suelen observarse en el adulto son menos frecuentes en los niños, por ejemplo, hipotensión, bradicardia, cefalalgia después de la punción dural y síntomas radiculares transitorios.

Hipotensión

La hipotensión y la bradicardia son muy raras cuando se aplica anestesia espinal en niños, a pesar de que el nivel de bloqueo sea alto y de que no se realice una carga sistemática de líquido previamente (10 ml/kg).¹⁹ No obstante, los autores recomiendan contar con un acceso venoso antes de efectuar la anestesia espinal en recién nacidos o en lactantes. A últimas fechas, Puncuh y colaboradores²⁵ emitieron un informe sobre su experiencia con 1 132 anestesi espinales consecutivas; sólo en 27 se suministró analgesia complementaria. Todos los bloqueos espinales se realizaron con sedación; rara vez se informó de hipotensión. Se hizo referencia a disminución ligera de la presión arterial en 9 de 942 pacientes de menos de 10 años de edad, y en 8, de 190, de más de 10. Es raro que los niños necesiten una carga de líquido para incrementar la precarga.

Cefalalgia después de la punción dural (PDPH)

La incidencia de PDPH es menor en niños que en adultos. Los informes de series extensas después de punciones espinales lumbares frecuentes en dichos pacientes así lo comprueban.²⁰

Se observó una incidencia de 18% en un subgrupo de pacientes oncológicos sometidos a punción dural. Por otra parte, se estudió el uso de diferentes agujas para punción espinal, ya sea aguja de Quincke o de Whitacre con punta de lápiz. No se observaron diferencias en cuanto a la incidencia de cefalalgias entre un grupo y otro (15% con la de Quincke; 9% con la de Whitacre; $P = .43$).²¹ Más aún, dicha incidencia no varió en diferentes grupos de edad; 8 de 11 PDPH se presentaron en menores de 10 años de edad, siendo el más joven un lactante de 23 meses de edad. Se ha informado de síntomas radiculares transitorios en niños luego de la anestesia espinal sin efectos adversos de largo plazo.²² Las PDPH han sido tratadas con parche de sangre epidural (0.3 ml de sangre/kg) con muy buenos resultados.²³ Si dicho tratamiento no da resultado, se ordena reposo en cama y administración de cafeína.²⁴ En la práctica propia de los autores, tienden a colocar un parche de sangre profiláctico si se sospecha de PDPH.

OPCIONES Y DOSIS DE ANESTÉSICO LOCAL

En la literatura médica se han descrito varios fármacos y dosis, entre otros, tetracaína, bupivacaína,²⁵ lidocaína, ameteacaína, levobupivacaína, y ropivacaína²⁶ (cuadro 54-12). Una dosis de tetracaína o bupivacaína de 0.5 a 1 mg/kg suele ser lo que utilizan los autores para anestesia espinal, además de que prefieren un lavado con adrenalina en lugar de una dosis estándar de adrenalina para la jeringa. La solución hiperbárica con solución de glucosa, o eubárica, resulta en bloqueo espinal de calidad y duración similares en los niños.²⁷ Si bien se prefiere una dosis más elevada, el riesgo de anestesia espinal total es bajo, en tanto el procedimiento se lleve a cabo con esmero. A últimas fechas se ha informado de adyuvantes para la solución espinal y se ha demostrado que 1 mcg/kg de clonidina agregada a la bupivacaína (1 mg/kg) de la anestesia espinal para recién nacidos casi duplica la duración del bloqueo.²⁸ Los autores han observado que con 2 mcg/kg de clonidina se reduce transitoriamente la presión arterial, además de una propensión a mayor sedación posoperatoria. Quizá sea recomendable una dosis de cafeína (10 mg/kg) por vía intravenosa para prevenir la posibilidad de apnea potencial, en especial si se usa clonidina en la solución de anestésico espinal.

Cuadro 54-12.

Dosificación para anestesia espinal

Solución de anestésico local

Tetracaína: 0.5 a 1 mg/kg
Bupivacaína: 0.5 a 1 mg/kg

Aditivos

Lavado con adrenalina
Clonidina: 1 a 2 mcg/kg
Morfina: 10 mcg/kg (sólo para pacientes quirúrgicos cardíacos que recibirán ventilación posoperatoria)

Cuadro 54-13.

Contraindicaciones relativas de la anestesia espinal

- Anormalidades anatómicas de la columna vertebral
- Enfermedad neuromuscular degenerativa
- Desacuerdo del paciente y la familia
- Coagulopatía
- Infección bacteriana
- Aumento de la presión intracraneal
- Derivaciones ventriculoperitoneales

Contraindicaciones relativas

Las contraindicaciones de la anestesia espinal en niños son similares a las que aplican para la población adulta (cuadro 54-13), además de que resulta controvertida en caso de enfermedades neuromusculares, en particular miopatía congénita de corpúsculos centrales o enfermedad neuromuscular congénita. Otras contraindicaciones para este tipo de anestesia suelen ser deformidades anatómicas, infección en el sitio de introducción, coagulopatía subyacente, inestabilidad hemodinámica, presencia de derivación ventriculoperitoneal (u otra derivación ventricular) y crisis convulsivas mal controladas. Los autores la evitan en recién nacidos y niños en quienes pudiera haber aumentado la presión intracraneal.

Es necesario analizar de manera especial al niño con vías respiratorias difíciles cuando se piensa en una anestesia espinal, y si bien puede ser una opción razonable para ellos, lo más importante debe ser la capacidad del médico para manejar las vías respiratorias. Obviamente, lo que dictará el uso de técnicas regionales es la naturaleza del procedimiento quirúrgico. Se ha recurrido a la anestesia espinal para reparación de mielomeningoceles, laparotomía exploratoria y otros procedimientos abdominales cruentos en lactantes. El sitio quirúrgico, la duración prevista del procedimiento y la posición quirúrgica (supina, lateral, prona) son factores importantes. Una tercera consideración es la edad del niño. La anestesia espinal puede administrarse a lactantes despiertos, pero los niños en edad preescolar y escolar podrían necesitar sedación por vía intravenosa, lo cual plantea otra serie de riesgos para los pacientes pediátricos con vías respiratorias difíciles.

Usos clínicos**Apnea y lactantes pretérmino**

La indicación más frecuente para anestesia espinal en pacientes pediátricos son los lactantes pretérmino en quienes se reparará una hernia inguinal bilateral y que podrían sufrir de apnea a consecuencia de la anestesia general.^{5,9} Este dato ha sido confirmado en varios estudios no muy amplios, pero no se ha llegado a un acuerdo respecto de la incidencia de la apnea y la edad posconcepción a la cual el lactante pretérmino puede ser sometido, sin riesgos, a anestesia general para un procedimiento ambulatorio. Las diferencias probablemente se expliquen por diferencias en el diseño de los estudios, lo reducido de la población de pacientes y variantes metodológicas.

Cote y colaboradores⁹ realizaron un metaanálisis de ocho estudios en que se investigó la apnea posoperatoria después de anestesia general que incluía 255 lactantes pretérmino. En general, aparentemente el riesgo de apnea no dependía ni de la edad gestacional ni de la edad posconcepción. Otros factores de riesgo al respecto fueron hematócrito menor de 30% y episodios continuos de apnea en el hogar. En el estudio se clasificó a los lactantes en dos grupos de riesgo, uno con riesgo de 5% y otro de 1%. El riesgo de apnea posoperatoria no fue menor a 5% con un intervalo de confianza estadística de 95% hasta que los pacientes llegaron a una edad posconcepción de 48 semanas, con edad gestacional de 35. El riesgo de apnea no fue menor de 1% con un intervalo de confianza estadística de 95% sino hasta que los lactantes llegaron a las 54 semanas de edad posconcepción, con una edad gestacional de 35 semanas, o una edad posconcepción de 56 semanas y gestacional de 32 semanas.

La anestesia regional puede disminuir, mas no eliminar, la incidencia de apnea posoperatoria, si bien la ketamina concomitante suele llevar dicha incidencia más allá de la informada en pacientes testigo.^{17,29} Lamentablemente, hay muy poca información acerca de los beneficios potenciales de la anestesia espinal respecto de la general en esta población en particular. En un reducido estudio con asignación aleatoria de lactantes pretérmino, a quienes se administró anestesia espinal, se observó disminución de la incidencia de desaturación y bradicardia posoperatorias respecto de los que recibieron anestesia general para herniorrafia inguinal.³⁰ No se observaron diferencias significativas en cuanto a la incidencia de apnea posoperatoria entre uno y otro grupos. En un estudio observacional de más de 250 lactantes pretérmino se encontró una incidencia de 4.9% de apnea posoperatoria luego de anestesia espinal para herniorrafia inguinal.¹ En un estudio prospectivo efectuado en Francia no se informó de apnea posoperatoria en un subgrupo de 30 lactantes pretérmino y que recibieron anestesia espinal. Craven y colaboradores³¹ revisaron varios estudios controlados, con asignación al azar, y sólo encontraron una ventaja estadística limítrofe de una anestesia espinal respecto de una general.

Para procedimientos que no son herniorrafia

Se ha usado anestesia espinal con buenos resultados para diversos procedimientos quirúrgicos pediátricos;^{12,13} casi todas las series de que se informa en la literatura médica comprenden lactantes. El primer informe de Abajian y colaboradores¹¹ no sólo incluía lactantes sometidos a herniorrafia, también otros en quienes se practicaron diversos procedimientos generales, urológicos y ortopédicos. Es interesante que la población estudiada incluía lactantes con enfermedades médicas que, de acuerdo con los autores, aumentaban el riesgo de la anestesia general, como laringomalacia, macroglosia, micrognatia, cardiopatía congénita, síndrome de Down, síndrome adrenogenital, falta de crecimiento y desarrollo, artrogriposis y síndrome de Gordon.

Blaise y colaboradores¹² emitieron un informe acerca de 30 pacientes de siete semanas a 13 años de edad sometidos a anestesia espinal para diversos procedimientos quirúrgicos; Kokki y colaboradores^{26,32} informaron de anestesia satisfactoria en 92 de 93 niños de 1 a 17 años de edad en quienes se realizó

anestesia espinal con ropivacaína para procedimientos de la parte baja del abdomen o en extremidades inferiores. La anestesia espinal se ha utilizado en lactantes para otros procedimientos, como reparación de meningocele³³ e intervención quirúrgica abdominal mayor.

Cirugía cardíaca

En intervenciones quirúrgicas cardíacas se han usado técnicas regionales para facilitar la extubación temprana.³⁴ La serie más grande relacionada con anestesia espinal para este tipo de intervenciones proviene de un análisis prospectivo, con asignación al azar, efectuado en la *Stanford University*.³⁵ El grupo que recibió anestesia espinal para alivio del dolor posoperatorio necesitó menos opioides en esa etapa que los niños sometidos a intervención quirúrgica cardíaca programada, con extubación temprana en el quirófano.

Perlas clínicas

Consideraciones especiales para lactantes y niños que se someterán a anestesia espinal:

- Se elige a los pacientes en quienes sean nulas las probabilidades de que se reduzca de manera importante la resistencia vascular sistémica después de la anestesia espinal.
- Capacidad para realizar la anestesia espinal sin causar traumatismos, en especial porque a estos pacientes se les administrará heparina durante el posoperatorio.
- Uso de opioide hidrofílico, de tal forma que, con propagación rostral, se asegure la prolongación de la anestesia.
- Motivación del cirujano.

En resumen, la anestesia espinal en pediatría se usa con mucha frecuencia en el lactante pretérmino que requiere de anestesia para reparación de hernia, aunque también puede usarse con éxito para alivio del dolor posoperatorio, en especial si se usan opioides. Por último, en algunas situaciones clínicas, la anestesia espinal puede ser la única opción anestésica disponible.

Referencias

1. Corning JL: Spinal anesthesia and local medication of the cord. *NY J Med* 1885;42:483-485.
2. Gray H: A study of spinal anaesthesia in children and infants: From a series of 200 cases. *Lancet* 1909;2:913-917.
3. Bainbridge W: Analgesia in children by spinal injection with a report of a new method of sterilization of the injection fluid. *Med Rec* 1900;58: 937-940.
4. Melman E, Penuelas JA, Marrufo J: Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1975;54:387-390.
5. Abajian JC, Mellish RW, Browne AF, et al: Spinal anesthesia for surgery in the high-risk infant. *Anesth Analg* 1984;63:359-362.
6. Gregory GA, Steward DJ: Life-threatening perioperative apnea in the ex-“premie.” *Anesthesiology* 1983;59:495-498.
7. Steward DJ: Postoperative apnea syndrome in premature infants. *West J Med* 1992;157:567.
8. Steward DJ: Preterm infants are more prone to complications following minor surgery than are term infants. *Anesthesiology* 1982;56:304-306.
9. Cote CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, et al: Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis [see comments]. *Anesthesiology* 1995;82:809-822.
10. Liu LM, Cote CJ, Goudsouzian NG, et al: Life-threatening apnea in infants recovering from anesthesia. *Anesthesiology* 1983;59:506-510.
11. Frumiento C, Abajian JC, Vane DW: Spinal anesthesia for preterm infants undergoing inguinal hernia repair. *Arch Surg* 2000;135:445-451.
12. Blaise GA, Roy WL: Spinal anaesthesia for minor paediatric surgery. *Can Anaesth Soc J* 1986;33(2):227-230.
13. Kokki H, Tuovinen K, Hendolin H: Spinal anaesthesia for paediatric day-case surgery: A double-blind, randomized, parallel group, prospective comparison of isobaric and hyperbaric bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998;81:502-506.
14. Busoni P, Messeri A: Spinal anesthesia in children: Surface anatomy. *Anesth Analg* 1989;68:418-419.
15. Busoni P, Messeri A: Spinal anesthesia in infants: Could a L5-S1 approach be safer? *Anesthesiology* 1991;75:168-169.
16. Gray H: *Anatomy of the Human Body*: Gray's Anatomy, 30th ed. Williams & Wilkins, 1985.
17. Welborn LG, Rice LJ, Hannallah RS, et al: Postoperative apnea in former preterm infants: Prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesthesiology* 1990;72:838-842.
18. Gleason CA, Martin RJ, Anderson JV, et al: Optimal position for a spinal tap in preterm infants. *Pediatrics* 1983;71:31-35.
19. Oberlander TF, Berde CB, Lam KH, et al: Infants tolerate spinal anesthesia with minimal overall autonomic changes: Analysis of heart rate variability in former premature infants undergoing hernia repair. *Anesth Analg* 1995;80:20-27.
20. Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Bratton SL, et al: Postdural puncture headache in pediatric oncology patients. *Clin Pediatr* 1998; 37:247-251.
21. Kokki H, Salonvaara M, Herrgard E, Onen P: Postdural puncture headache is not an age-related symptom in children: A prospective, open-randomized, parallel group study comparing a 22-gauge Quincke with a 22-gauge Whitacre needle. *Paediatr Anaesth* 1999; 9:429-434.
22. Salmela L, Aromaa U: Transient radicular irritation after spinal anesthesia induced with hyperbaric solutions of cerebrospinal fluid diluted lidocaine 50 mg/ml or mepivacaine 40 mg/ml or bupivacaine 5 mg/ml. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:765-769.
23. Ylonen P, Kokki H: Management of postdural puncture headache with epidural blood patch in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12: 526-529.
24. Yucel A, Ozyalcin S, Talu GK, et al: Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:51-54.
25. Puncuh F, Lampugnani E, Kokki H: Use of spinal anaesthesia in paediatric patients: A single centre experience with 1132 cases. *Paediatr Anaesth* 2004;14:564-567.
26. Kokki H, Ylonen P, Laisalmi M, et al: Isobaric ropivacaine 5 mg/ml for spinal anesthesia in children. *Anesth Analg* 2005;100:66-70.
27. Kokki H, Hendolin H: Hyperbaric bupivacaine for spinal anaesthesia in 7-18 yr old children: Comparison of bupivacaine 5 mg ml⁻¹ in 0.9% and 8% glucose solutions. *Br J Anaesth* 2000;84: 59-62.
28. Rochette A, Raux O, Troncin R, et al: Clonidine prolongs spinal anesthesia in newborns: A prospective dose-ranging study. *Anesth Analg* 2004;98:56-59.
29. Welborn LG, de Soto H, Hannallah RS, et al: The use of caffeine in the control of post-anesthetic apnea in former premature infants. *Anesthesiology* 1988;68:796-798.
30. Krane EJ, Haberkern CM, Jacobson LE: Postoperative apnea, bradycardia, and oxygen desaturation in formerly premature infants: Prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80: 7-13.

31. Craven PD, Badawi M, Henderson-Smart DJ, O'Brien M: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005.
32. Kokki H, Hendolin H: Comparison of spinal anaesthesia with epidural anaesthesia in paediatric surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:896–900.
33. Viscomi CM, Abajian JC, Wald SL, et al: Spinal anesthesia for repair of meningomyelocele in neonates. *Anesth Analg* 1995;81:492–495.
34. Zarate E, Latham P, White PF, et al: Fast-track cardiac anesthesia: Use of remifentanyl combined with intrathecal morphine as an alternative to sufentanil during desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2000;91: 283–287.
35. Hammer GB, Ramamoorthy C, Cao H, et al: Postoperative analgesia after spinal blockade in infants and children undergoing cardiac surgery (table). *Anesth Analg* 2005;100:1283–1288.
36. Polaner D, Suresh S, Cote CJ: Pediatric regional anesthesia. In: Cote C, Todres ID, Ryan JF, Goudsouzian NG (editors). *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, 3rd ed. WB Saunders, 2000, pp. 636–675.

D. Bloqueos nerviosos periféricos para niños

Santhanam Suresh, MD • Michael Frederickson, MD

I. INTRODUCCIÓN

Equipo
Anestésicos locales
Métodos de localización de los nervios

II. DIVISIONES ANATÓMICAS

Bloqueos de la cabeza y el cuello
Bloqueos de extremidades superiores

Bloqueos de extremidades inferiores
Bloqueos del tronco

III. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los bloqueos nerviosos periféricos han recuperado significativamente su popularidad en la práctica cotidiana de la mayoría de los anestesiólogos. A pesar de la tendencia a un mayor uso de la anestesia regional y los bloqueos nerviosos en adultos, aún no se recurre a los bloqueos nerviosos periféricos en los niños con la debida frecuencia, principalmente por la preocupación que provocan las complicaciones neurológicas y la falta de habilidades técnicas para aplicarlas con éxito. No obstante que los bloqueos nerviosos periféricos en adultos anestesiados a menudo son objeto de debate, son bien aceptados en pacientes pediátricos. En una extensa base de datos prospectiva reunida en Francia se demostró que la incidencia de complicaciones no aumenta con la anestesia regional, en particular con bloqueos nerviosos periféricos, con anestesia general.¹ En un estudio, la incidencia de complicaciones relacionadas con la anestesia regional fue menor al 0.9 de 1 000 procedimientos realizados. Cuando se tiene la habilidad para aplicar el bloqueo nervioso periférico en niños, el éxito y las complicaciones del procedimiento no deben diferir significativamente de lo observado en adultos. Además, el equipo es similar en ambas poblaciones (cap. 17). Aunque casi todos los bloqueos nerviosos periféricos se llevan a cabo en el quirófano, la anestesia regional pediátrica puede aplicarse también en una sala de urgencias² o en la unidad de cuidados intensivos.^{3,4} La clave del éxito es el conocimiento apropiado de la anatomía, la farmacología, el equipo y el uso eficaz de la sedación y la analgesia antes del procedimiento.

Equipo

Un estimulador nervioso confiable es un recurso esencial para localizar los nervios motores que se bloquearán; se sugiere que cuente con salida de corriente adecuada y capacidad para

desencadenar estimulación percutánea (p. ej., 5 mA/1 ms) para mapeo de superficie.

Perla clínica

- Los relajantes musculares deben evitarse cuando se aplica el estimulador nervioso para bloqueo motor.

Es importantísimo recordar que cuando se recurre al estimulador nervioso para bloqueo motor deben evitarse los relajantes musculares y que es preferible la inducción por inhalación profunda con tubo endotraqueal para anestesia general o una vía aérea con mascarilla laríngea. En los niños mayores suele ser factible el bloqueo nervioso con sedación por vía intravenosa (IV), sin anestesia general. El electrodo negativo (de color negro) se fija a la aguja, en tanto que el positivo se aplica al paciente (*positivo a paciente*). Una vez que se introduce la aguja cerca de un nervio o de un plexo y se obtiene estimulación apropiada, la salida de corriente se reduce para mantener una estrecha relación entre la aguja y el nervio. La vigilancia objetiva de las presiones de inyección al inyectar el anestésico local y así disminuir el riesgo de inyección intraneural compensa ciertas preocupaciones acerca del uso de la anestesia regional en pacientes con anestesia general.⁵ Asimismo, la introducción de bloqueos nerviosos guiados con ecografía ha incrementado mucho la exactitud y puede disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas y sistémicas (cap. 52).

Debido al uso concomitante de anestesia general en los niños, la eficacia intraoperatoria de los bloqueos nerviosos suele

evaluarse de manera indirecta mediante parámetros hemodinámicos y la profundidad de anestesia requerida. En la población pediátrica, casi todas las técnicas regionales tienen como principal objetivo controlar el dolor posoperatorio, más que la anestesia quirúrgica. Los bloqueos nerviosos periféricos también suelen aplicarse para enfermedades crónicas, dolorosas, como cefalalgias crónicas o el síndrome de dolor regional complejo tipo 1 (CRPS-1).

Anestésicos locales

En la sección A de este capítulo se describe en detalle el uso de soluciones de anestésico local, pero no está de más recordar que la dosificación de las soluciones de anestésico local debe ser en miligramos por kilogramo y no basarse en el volumen total usado, como se acostumbra en la anestesia regional en adultos. Los bloqueos sensitivos, incluidos los de cabeza y cuello, requieren de volúmenes de solución de anestésico local muy reducidos. La dosificación debe ajustarse en dirección descendente en los lactantes y recién nacidos por la menor unión a proteína y glucoproteína ácida α_1 , de modo que habrá una mayor cantidad de la fracción libre del fármaco en la circulación sistémica. Al agregar adrenalina a la solución de anestésico local se obtienen ventajas adicionales: 1) revelar colocación intravascular, particularmente en niños con anestesia general⁶ y 2) prolongar la acción del anestésico local para bloqueo nervioso periférico.

La adición de bicarbonato de sodio tiene la ventaja de disminuir el dolor en el momento de la inyección, además de que posiblemente facilita el inicio del efecto del anestésico local.⁷ Otros aditivos, incluidos clonidina y fentanilo, también han sido explorados en la población pediátrica. La clonidina suele prolongar los efectos analgésicos de las soluciones de anestésico local,⁸⁻¹⁰ si bien es necesario ser cauto y evitarla en lactantes y recién nacidos debido a una mayor incidencia de hipotensión y sedación excesiva. Otras soluciones de anestésico local, incluidas la ropivacaína^{11,12} y la levobupivacaína,¹³ proporcionan analgesia adecuada en bloqueos nerviosos periféricos.

Perlas clínicas

Dosis máxima de anestésicos locales:

- La dosis máxima recomendada de bupivacaína es de 2.5 mg/kg de solución simple y 3.5 mg/kg con adrenalina. La duración de la bupivacaína fluctúa entre 2 y 16 h, dependiendo de la aplicación.
- La dosis máxima recomendada de 2-cloroprocaina es de 8 mg/kg de la solución simple y de 10 mg/kg con adrenalina. La duración de la cloroprocaina es de 1 a 1.5 h.
- La dosis máxima recomendada de lidocaína es de 5 mg/kg de la solución simple y de 10 mg/kg con adrenalina. La duración de la lidocaína es de 2 a 3 h.

Volumen de anestésico local para bloqueos frecuentes:

Bloqueo axilar: 0.2 a 0.6 ml/kg
 Bloqueo interescalénico: 0.33 ml/kg
 Bloqueo femoral: 0.5 ml/kg
 Bloqueo ciático: 0.15 a 0.2 ml/kg

Métodos de localización de los nervios

Mapeo de superficie

El método de localización de nervios más utilizado es la aguja estimuladora (aguja con vaina) apuntada en dirección del nervio. La necesidad de localizar el nervio antes de la punción ha dado lugar a que los pacientes pediátricos se beneficien con el sistema de mapeo de superficie,¹⁴ el cual permite determinar el sitio aproximado de introducción de la aguja y disminuye la necesidad de introducirla varias veces tratando de localizar el nervio. El mapeo de superficie facilita diversos procedimientos de bloqueo nervioso superficial, como bloqueo del nervio axilar, radial, mediano y cubital en la axila y el codo, así como el bloqueo femoral y el de la fosa poplítea. Para la estimulación percutánea se requiere de amperaje de corriente más alto y mayor duración de ésta, o ambos (por lo general, unos 5 mA/1 ms). Una superficie relativamente humedecida con torundas de algodón con alcohol o jalea lubricante mejora el contacto del electrodo negativo.

Ecografía

Hace más de un decenio que forma parte de la práctica de la anestesia, pero como quiera que sea, en años recientes ha aumentado significativamente el interés por esta tecnología para facilitar la localización del nervio, fenómeno que coincide con los avances de la tecnología del equipo de ultrasonido.¹⁵⁻¹⁷ Aunque la ecografía suele ser útil para la localización de los nervios, uno de sus principales beneficios es poder visualizar la dispersión del anestésico local en los planos de tejido deseados. Se ha demostrado que la ecografía proporciona los puntos de referencia adecuados para determinar la localización de los nervios en los niños, además de un método de discriminación para evaluar tanto la ubicación del nervio como las variantes anatómicas de lactantes y niños.¹⁸ No obstante, la implementación exitosa de esta tecnología exige capacitación y habilidades considerables. En la fecha de publicación de este tratado había relativamente pocos médicos capacitados en el uso de la ecografía para bloqueos nerviosos periféricos en pacientes pediátricos, que pudieran aplicarla con soltura. En el capítulo 52 se profundiza en el tema.

Sedación

La sedación antes del bloqueo nervioso periférico en niños es indispensable para lograr el éxito, y si bien son frecuentes los debates respecto de la anestesia regional y los bloqueos nerviosos periféricos en adultos, la sedación intensa o la anestesia general previa en los niños es una práctica estándar. La opinión colectiva de los anestesiólogos pediátricos se puso de manifiesto en un artículo editorial en que se plantea la necesidad de seguir aplicando anestesia general con las técnicas regionales para niños.¹⁹

El bloqueo nervioso periférico en estos pacientes suele dividirse topográficamente para cubrir todas las áreas del cuerpo (cuadro 54-14). En este capítulo se describe brevemente la anatomía, seguida de la técnica para el bloqueo nervioso (cuadro 54-15).

Cuadro 54-14.

Bloqueos nerviosos periféricos realizados con frecuencia en niños**Cabeza y cuello**

Frontal externo o supraorbitario y supratroclear (frontal interno)
Occipital
Infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario)
Plexo cervical superficial

Extremidad superior

Plexo braquial
Paraescaleno
Supraclaviculares (ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial)
Infraclavicular
Axilar
Codo
Mediano
Radial
Cubital
Muñeca
Mediano
Radial
Cubital

Extremidad inferior

Plexo lumbar
Nervio femoral
Cutáneo femoral lateral (femorocutáneo)
Nervio ciático
Infraglúteo
Fosa poplítea

Tronco y tórax

Intercostal
Ilioinguinal (abdominogenital menor), iliohipogástrico (abdominogenital mayor)
Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen
Pene

Cuadro 54-15.

Pautas de dosificación sugeridas para anestésicos locales para bloqueos nerviosos periféricos

Técnica	Dosis (ml/kg)	Volumen máximo (ml)
Bloqueos de la cabeza y el cuello	0.1 ml/kg	5 ml
Bloqueo axilar	0.2 a 0.3 ml/kg	15 ml
Bloqueo infraclavicular	0.2 a 0.3 ml/kg	15 ml
Bloqueo intercostal	0.05 a 0.1 ml/kg	5 ml
Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen	0.2 ml/kg	10 ml
Bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)	0.2 a 0.3 ml/kg	15 ml
Bloqueo del nervio femoral (crural)	0.2 a 0.4 ml/kg	15 ml
Bloqueo del nervio ciático	0.3 a 0.5 ml	20 ml
Bloqueo de la fosa poplítea	0.3 a 0.4 ml/kg	15 ml
Plexo lumbar	0.3 a 0.5 ml/kg	20 ml
Bloqueo del pene	0.1 ml/kg	10 ml
Bloqueos de nervios digitales	0.05 a 0.1 ml/kg	2-3 ml

DIVISIONES ANATÓMICAS**Bloqueos de la cabeza y el cuello**

Los bloqueos nerviosos para diversos procedimientos de la cabeza y el cuello son cada vez más populares, particularmente en la población pediátrica, pues casi todos son sensitivos, fáciles de administrar (bloqueos de campo) y prácticamente sin complicaciones, pero de todas formas suelen producir analgesia posoperatoria de calidad, además de facilitar la recuperación y el manejo del dolor durante el posoperatorio inmediato. Gran parte de la inervación de la cara y el cuero cabelludo se deriva del nervio trigémino (par craneal V) y el plexo cervical (C2-C4).

División V1 del nervio trigémino

El nervio frontal externo, o supraorbitario, y el supratroclear (frontal interno) son ramas de la primera división del nervio trigémino que salen por el agujero supraorbitario. El primero de ellos proporciona inervación sensitiva a la porción anterior del cuero cabelludo, salvo a la porción media de la frente, inervada por

el supratroclear. Este bloqueo es adecuado para craneotomías frontales,²⁰ así como para procedimientos quirúrgicos menores, incluida la escisión de nevos del cuero cabelludo.²¹

Técnica: el nervio frontal externo o supraorbitario puede bloquearse con facilidad conforme sale por el agujero supraorbitario, que en el paciente suele correlacionarse sin problema con el punto medio de la pupila (fig. 54-23). Una vez localizado el agujero, se



Figura 54-23. Bloqueo del nervio frontal externo o supraorbitario. Se localiza el agujero supraorbitario y se inyecta un anestésico local por vía subcutánea (1 a 2 ml de bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000).

procede a la inyección subcutánea de solución de anestésico local (1 a 2 ml de bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000) y se ejerce presión suave a fin de disminuir la formación de hematoma. Las complicaciones son raras con este bloqueo.

Rama V2 del nervio trigémino

La segunda división del nervio trigémino también se denomina división maxilar superior del nervio trigémino; sale por el agujero maxilar o el infraorbitario, localizado a unos 2 cm de la línea media; por lo general se alinea con el punto medio de las pupilas. El nervio proporciona la inervación sensitiva del labio superior, las coanas, el seno maxilar, parte del tabique nasal y la punta de la nariz. Este bloqueo proporciona analgesia para las intervenciones quirúrgicas de corrección del labio leporino²² y reparación del tabique nasal,²³ así como para cirugía endoscópica de los senos paranasales.²⁴⁻²⁶

Técnica: hay dos vías de acceso para la división maxilar del nervio trigémino:

Ruta extrabucal: la aguja se apunta hacia el agujero infraorbitario una vez localizado externamente el nervio, igual que el agujero, y se introduce una aguja calibre 27. Después de aspiración para excluir inyección intravascular, se inyectan de 1 a 2 ml de solución de anestésico local.

Ruta intrabucal: se accede al nervio por debajo del surco de la mucosa de los carrillos (fig. 54-24). Esta es la modalidad preferida por los autores para bloquear el nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario). Después de localizar el incisivo superior o el segundo premolar del lado que se va a bloquear, se introduce la aguja por debajo del surco, hacia donde se encuentra el agujero infraorbitario. Luego de aspiración cuidadosa, se inyecta la solución de anestésico local. Para lactantes con reparación de labio leporino programada, los autores utilizan 0.5 ml de solución de anestésico local para cada lado, en tanto que para niños mayores y adolescentes, recurren a 1.5 a 2 ml de solución de anestésico local. Es probable que el labio superior siga anestesiado varias horas después del bloqueo, lo cual puede ser desconcertante para los padres y niños de mayor edad. También es necesario estar pendiente para evitar que el paciente muerda el labio superior durante el periodo de recuperación posterior a la anestesia.



Figura 54-24. Bloqueo del nervio infraorbitario (nervio o ramillete suborbitario). Se introduce una aguja por debajo del surco hacia la localización del agujero infraorbitario. Para reparación de labio leporino en lactantes, se inyectan de 0.5 a 1 ml de solución de anestésico local a cada lado.

División maxilar inferior (mandibular)

V3 del nervio trigémino

Proporciona sensibilidad para el maxilar inferior, el labio inferior y partes de las porciones temporoparietales del cuero cabelludo. El nervio que se establece como objetivo en los niños es el mentoniano, que sale por el agujero mentoniano, localizado a la altura de la línea media, en línea con la pupila, el agujero supraorbitario y el infraorbitario.

Técnica: también en este caso se prefiere una vía intrabucal para la colocación del bloqueo nervioso. A la altura del incisivo inferior, la aguja se dirige hacia el agujero infraorbitario; se inyectan 1.5 ml de solución de anestésico local después de aspiración cuidadosa. Se masajea suavemente el área, luego de la inyección.

Nervio occipital mayor

(suboccipital de Arnold o gran nervio occipital)

Es una rama de la raíz cervical C2. El nervio perfora la aponeurosis y atraviesa, en dirección medial, hacia la arteria occipital, en posición inferior, para cruzar hacia la cara lateral de la arteria, en dirección superior, siguiendo la línea curva occipital conforme inerva las porciones posteriores del cuero cabelludo. Puede usarse para un bloqueo nervioso adecuado del cuero cabelludo en craneotomías de la fosa posterior, así como para pacientes con neuralgia occipital crónica.²⁰

Técnica: se palpa la protuberancia occipital hasta identificar la línea media; se palpa la arteria occipital. Se introduce una aguja calibre 27 para inyectar por vía subcutánea la solución de anestésico local (1.5 a 2 ml de bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000). Se masajea suavemente el área después de la inyección. Las complicaciones son raras con esta técnica.

Bloqueo del plexo cervical superficial

El plexo cervical superficial es un nervio sensitivo puro derivado de las raíces nerviosas C2-C4 que envuelve el vientre del esternocleidomastoideo a la altura del cricoides; se divide en cuatro ramas, occipital menor (rama mastoidea del plexo cervical superficial), que inerva el área auricular posterior; auricular mayor (rama auricular del plexo cervical superficial), que inerva el área mastoidea y el pabellón de la oreja; transverso del cuello o cervical transverso, que inerva la porción anterior del cuello, y cervical superficial que inerva la piel que cubre el hombro, a manera de capa, sobre la articulación del hombro. El bloqueo del plexo cervical superficial suele proporcionar analgesia posoperatoria adecuada en caso de cirugía timpanomastoidea,²⁷ otoplastia,²⁸ intervención quirúrgica del tiroides²⁹ y procedimientos de la porción anterior del cuello.³⁰ Con este bloqueo nervioso disminuye el uso perioperatorio de opioides, de modo que se reduce la incidencia de náuseas y vómitos.²⁷

Técnica: es esencialmente idéntica a la utilizada en adultos. Después de identificar la cabeza clavicular del esternocleidomastoideo, se identifica la línea que sale del cartílago cricoides para intersectar el borde posterior del esternocleidomastoideo y se inyecta la solución de anestésico local (1 a 2 ml de bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000) por vía subcutánea. Se recomienda cautela al inyectar por la cercanía del nervio y la yugular externa. Se evitarán inyecciones profundas para no

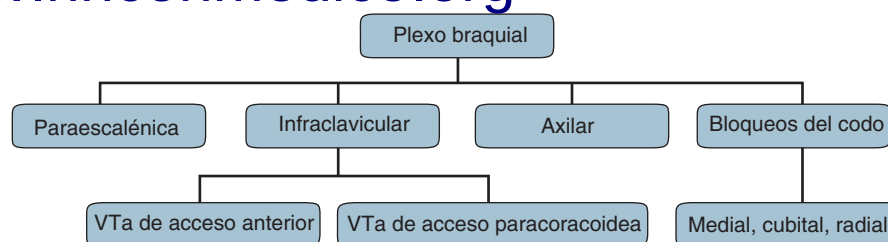


Figura 54-25. Bloqueo del plexo braquial en niños.

hacer contacto con el plexo cervical profundo, dados los efectos adversos relacionados, entre otros, parálisis del nervio laríngeo recurrente, parálisis del hemidiafragma y síndrome de Horner por bloqueo unilateral de ganglio simpático. Si bien las complicaciones son raras, se relacionan con bloqueo del plexo cervical profundo e inyección intravascular. En el capítulo 23 se describe en detalle la técnica.

Bloqueos de extremidades superiores

En los capítulos 3 y 25 se revisa a fondo la anatomía del plexo braquial, el cual ofrece múltiples vías de acceso en los niños. Si bien el bloqueo interescalénico suele usarse para casi todos los procedimientos quirúrgicos del hombro en el adulto, esta vía de acceso es poco común en los pacientes pediátricos por la gran incidencia de complicaciones relacionadas con la misma, particularmente con anestesia general.²⁵ Las vías de acceso al plexo braquial más comúnmente utilizadas en los niños son la paraescalénica, la infraclavicular y la axilar (fig. 54-25).

Dosis de anestésico local para bloqueos de las extremidades superiores

La dosificación de anestésico local para el bloqueo nervioso periférico de las extremidades superiores depende del peso. Los niños menores de cinco a ocho años deben recibir de 0.3 a 0.5 ml/kg de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2%; los mayores quizá requieran de concentraciones más elevadas, como 0.3 a 0.5 ml/kg de bupivacaína al 0.5% o ropivacaína al 0.5%. Debe agregarse adrenalina 1:200 000 para detectar inyecciones intravasculares accidentales. Para la administración lenta y continua mediante catéter para bloqueo nervioso periférico, la dosis sugerida del fármaco es 0.2 mg/kg/h de ropivacaína al 0.1% o levobupivacaína al 0.125% en recién nacidos o lactantes, y 0.3 a 0.4 ml/kg/h de ropivacaína al 0.1% o levobupivacaína al 0.125% para los niños mayores. La dosis máxima de ropivacaína para administración lenta y continua, central, es de 0.4 mg/kg/h, teniendo cuidado de que el niño no reciba una cantidad mayor.

Vía de acceso paraescalénica: ampliamente utilizada en niños³¹ porque ofrece al operador gran flexibilidad para acceder al plexo, con menos riesgo de complicaciones del observado en la vía de acceso interescalénico convencional para el plexo braquial. Las raíces y los troncos del plexo braquial se bloquean en esta posición, de modo que se logra analgesia posoperatoria adecuada en caso de intervención quirúrgica del hombro, la mano y el brazo. Los puntos de referencia son el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, el punto medio de la clavícula y el cartílago cricoides, C6. Se traza una línea imaginaria entre el tubérculo de Chassaignac y el punto medio de la clavícula. Se

introduce perpendicularmente la aguja en la unión de los dos tercios superiores y el tercio inferior de esta línea imaginaria, en dirección del plano anteroposterior hasta observar los espasmos musculares; a continuación se inyectan 0.2 ml/kg, hasta un máximo de 10 ml de solución de anestésico local, después de aspiración cuidadosa.

Complicaciones: inyección intravascular o intraneural y la consiguiente lesión del plexo braquial.

Vía de acceso infraclavicular: permite acceder fácilmente para el bloqueo del plexo braquial; es idónea para colocación de catéter para anestesia continua del plexo.

Técnica: a continuación se describe la vía de acceso clásica. Una vez determinado el punto medio de la clavícula, se palpa la arteria axilar, en la axila. Una alternativa es recurrir a la ecografía para localizar el plexo (fig. 54-26). La aguja estimuladora se dirige del punto medio de la clavícula hacia la arteria axilar, en un ángulo de 45 grados respecto de la piel. Se observará el estímulo inicial del músculo pectoral, y a medida que la aguja se aproxima al plexo braquial, se toma nota de la flexión o extensión de la muñeca y el codo. Se reduce la corriente a 0.2 a 0.3 mA, y si sigue vigente la respuesta de espasmo muscular, luego de aspiración cuidadosa, se inyectan 0.2 ml/kg de solución de anestésico local, hasta un máximo de 15 ml. Esta vía de acceso también es especialmente adecuada para la introducción de un catéter y la administración de bloqueo continuo del plexo braquial. El catéter se introduce de 3 a 4 cm más allá de la punta de la aguja (fig. 54-27) y se fija a la pared torácica anterior (fig. 54-28).



Figura 54-26. Bloqueo infraclavicular. Se muestra la localización del plexo mediante técnica guiada con ultrasonido.



Figura 54-27. Bloqueo infraclavicular. Introducción del catéter.



Figura 54-28. Bloqueo infraclavicular. El catéter se fija a la pared anterior del tórax.

Complicaciones: aunque la lesión es rara, la cúpula del pulmón está muy cerca de la trayectoria de la aguja, de modo que se tendrá cuidado al colocar ésta. La inyección intravascular es una posible complicación dada la cercanía de los vasos subclavios.

Vía de acceso axilar al plexo braquial

Es la vía de acceso de uso más frecuente en niños y adolescentes para procedimientos del brazo y la mano; su principal ventaja es la facilidad para colocarla y el riesgo relativamente bajo de complicaciones. Sin embargo, hay de 40 a 50% de posibilidades de no encontrar el nervio musculocutáneo porque sale proximal a la vaina axilar. Por tanto, mientras se efectúa el bloqueo mediante esta vía de acceso, el nervio musculocutáneo se bloqueará por separado si se desea analgesia del bíceps y de la parte anterior del antebrazo.

Técnica: son varias las técnicas de colocación del bloqueo axilar. Las vías de acceso de uso frecuente son la transarterial y el método de estimulación nerviosa. Si bien se ha informado



Figura 54-29. Localización del plexo braquial axilar mediante estimulación de superficie.



Figura 54-30. Bloqueo del plexo braquial axilar. Una vez que se determina la localización aproximada del plexo braquial con estimulación de superficie, se aplica la técnica de estimulador nervioso para lograr el bloqueo.

de grandes éxitos en adultos con la vía de acceso transarterial,³³ no suele usarse en niños dada la gran incidencia de espasmo de vaso y el potencial de isquemia en estos pacientes. Para determinar la localización aproximada del plexo o del nervio blanco, puede usarse mapeo de superficie¹⁴ (fig. 54-29). Últimamente se ha usado la ecografía para identificar los nervios en la vaina axilar.³⁴ Si bien se ha informado de muchos métodos para tratar al adulto, la técnica de una sola inyección parece ser el método más sencillo, y muy eficaz, para los niños.³⁵ Se acomoda al paciente con el brazo en abducción de 90 grados, con el codo flexionado y el brazo por arriba de la cabeza. Después del mapeo de superficie para localizar la posición del nervio, se introduce una aguja estimuladora en posición superior respecto de la arteria axilar en un ángulo de 30 grados, con la punta hacia el punto medio de la clavícula (fig. 54-30); quizá se sienta un “chasquido” a medida que la aguja penetra la vaina axilar. Luego de desencadenar la respuesta a la estimulación nerviosa a 0.4 mA, se inyecta la solución de anestésico local. Se recomienda un volumen de 0.2 a 0.4 ml/kg hasta un máximo de 20 ml. Cuando

es necesario anestesiarse el nervio musculocutáneo para aumentar el bloqueo, la aguja se dirige hacia arriba del pulso de la arteria axilar y el vientre del músculo coracobraquial. Con la contracción del bíceps se confirma la colocación de la aguja, cerca del nervio musculocutáneo.

Complicaciones: las complicaciones del bloqueo del nervio axilar son raras. Si se punciona la arteria axilar, podría formarse un hematoma, lo cual puede evitarse aplicando presión durante unos 5 min.

Bloqueo nervioso de la muñeca

El nervio radial, el cubital y el mediano pueden bloquearse a la altura de la muñeca, con la ventaja de que estos bloqueos periféricos no producen bloqueo motor. Se usan principalmente para cirugía de la mano, como reparación de sindactilia, aunque tienen que combinarse con anestesia general porque el dolor provocado por el torniquete no se elimina con el puro bloqueo. (En el capítulo 29 se informa más sobre la técnica, que, en esencia, es idéntica a la aplicada en adultos.) En la descripción siguiente se mencionan algunos datos específicos relacionados con la aplicación de bloqueos de la muñeca del paciente pediátrico.

Nervio radial

Es un nervio sensitivo superficial ubicado en posición proximal respecto de la cabeza del radio; se divide en dos ramas, tenar y dorsal, división que tiene lugar cerca del extremo distal del radio. Este bloqueo se aplica a los niños que se someterán a liberación de pulgar en gatillo o a procedimientos quirúrgicos menores que afecten a dicho dedo y al índice.

Técnica: se identifica la “tabaquera” anatómica, y a unos 2 cm, en posición proximal a ésta, se infiltra el anestésico local por vía subcutánea. El volumen indicado para la adecuada analgesia posoperatoria son 2 ml.

Complicaciones: raras.

Nervio mediano

Está localizado entre los tendones del palmar largo (palmar menor) y el flexor radial del carpo (palmar mayor), y suele bloquearse en el nivel del retináculo flexor. Una de las ventajas anatómicas importantes de bloquear el nervio mediano en la muñeca es la bolsa (bursa) ubicada a la altura del retináculo flexor, en la cual está incluido el nervio mediano, de modo que el bloqueo no dañará este nervio.

Técnica: se identifican los tendones del flexor radial del carpo (palmar mayor) y el palmar largo (palmar menor) con flexión de la muñeca. Se introduce una aguja calibre 27 en el borde medial del tendón del palmar largo; se siente un “chasquido” a medida que se penetra la bolsa; se inyectan 2 ml de solución de anestésico local. Se requiere de cantidades más pequeñas para niños de corta edad y lactantes.

Nervio cubital

La rama cutánea palmar del nervio cubital acompaña a la arteria cubital hasta la muñeca, perfora el retináculo flexor y termina en la palma, donde se comunica con el nervio mediano.

Técnica: el nervio se bloquea fácilmente en la muñeca. Una vez identificado el tendón del cubital anterior, el nervio se bloquea bajo éste, en posición proximal respecto del hueso pisiforme. Se introduce una aguja calibre 27 bajo el flexor del cubital anterior, a unos 0.5 cm de dicho hueso. Luego de aspirar, se inyectan 2 ml de solución de anestésico local.

Bloqueos de extremidades inferiores

Las extremidades inferiores son inervadas por el plexo lumbar y el sacro. El primero está contenido en el compartimiento del psoas, y consta de una pequeña porción de T12 y los nervios lumbares L1-L4. El nervio femoral, el cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) y el obturador son ramas del plexo lumbar que inervan la mayor parte del muslo y la parte alta de la pierna. La parte baja es inervada por el plexo sacro, que se deriva de las ramas anteriores de L4, L5, S1, S2 y S3. Este plexo da lugar al nervio ciático, el de mayor tamaño del cuerpo.

Dosis de anestésico local para bloqueos de las extremidades inferiores

Para los bloqueos nerviosos de las extremidades inferiores por lo general se requiere de mayor cantidad de solución de anestésico local que para las extremidades superiores. A los niños menores de cinco a ocho años se les puede administrar de 0.5 a 1 ml/kg de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2%, en tanto que los mayores pueden necesitar concentraciones más altas, como 0.5 ml/kg de bupivacaína o ropivacaína al 0.5%; normalmente se agrega adrenalina 1:200 000 para detectar la inyección intravascular accidental. Si van a efectuarse múltiples bloqueos nerviosos, no debe excederse de la dosis máxima permisible cuando se calcula la cantidad total.

Para administración continua mediante catéter de bloqueo nervioso periférico, la dosis sugerida de anestésico local (ropivacaína al 0.1% o levobupivacaína al 0.125%) es de 0.2 mg/kg/h en recién nacidos o lactantes y de 0.3 a 0.4 mg/kg/h en niños de mayor edad.

Bloqueo del nervio femoral (crural)

Es el bloqueo nervioso periférico para extremidades inferiores más frecuente en los niños para aliviar el dolor de fracturas femorales.^{36-38,44} El nervio femoral está a la altura del pliegue en la ingle, en posición lateral respecto de la pulsación de la arteria femoral; para localizarlo antes de introducir una aguja con vaina se requiere de mapeo de superficie.

Técnica: es similar a la utilizada en adultos (cap. 35). Se localiza el pulso de la arteria femoral y se introduce la aguja en posición inmediatamente lateral para desencadenar la contracción del músculo cuádriceps. Para empezar, el estimulador nervioso se ajusta a 1 mA, para luego reducirse a 0.4 mA mientras se observa la contracción de dicho músculo. El electrodo para mapeo de superficie también permite determinar la localización aproximada del nervio; una vez localizado con la aguja, y después de aspiración cuidadosa para evitar inyecciones intravasculares, se inyecta un volumen de 0.2 a 0.3 ml/kg de solución de anestésico local.

Complicaciones: la inyección intravascular se puede evitar aspirando con sumo cuidado antes de la inyección e inyectando dosis graduales. El riesgo de inyección intraneural se reduce localizando el nervio con un estimulador nervioso (>0.2 mA); últimamente se ha sugerido recurrir a vigilancia de la presión de inyección para contar con información adicional al respecto.³⁹

Nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo)

Se deriva de los segmentos L3, L4 del plexo lumbar. Es un nervio sensitivo puro que recorre la superficie del borde lateral de la cresta iliaca conforme se dirige al compartimiento de la fascia iliaca para inervar la cara lateral del muslo; permite proporcionar analgesia para intervenciones quirúrgicas de la cara lateral del muslo, incluidas biopsias musculares⁴⁰ y escisiones de injerto. Esta técnica también es similar a la que se usa en adultos (cap. 40). Es un bloqueo relativamente fácil de realizar y tiene muy pocos efectos secundarios, de modo que se puede aplicar sin problema a la población pediátrica.

Técnica: se identifica la espina iliaca anterior superior y un punto a 3.81 cm por debajo de la espina iliaca anterior superior, en posición medial. Luego de la preparación aséptica cuidadosa del área, se introduce una aguja roma en el sitio marcado. Se siente un primer chasquido a medida que la aguja perfora la piel y la fascia lata, y el segundo cuando penetra el compartimiento de la fascia iliaca. Una vez en dicho espacio, se siente la pérdida de resistencia conforme se inyectan, en total, de 0.2 a 0.3 ml de la solución de anestésico local.

Complicaciones: son muy raras con este bloqueo, pero suele formarse un hematoma en el sitio de inyección, en especial si se daña con la aguja algún vaso sanguíneo superficial.

Bloqueo del nervio ciático

El plexo sacro comprende al nervio ciático y proporciona la innervación a la parte posterior del muslo y la pierna, y casi todo el pie, excepto la porción medial, que está innervada por el nervio femoral (crural). Se usan varias técnicas para bloqueo del

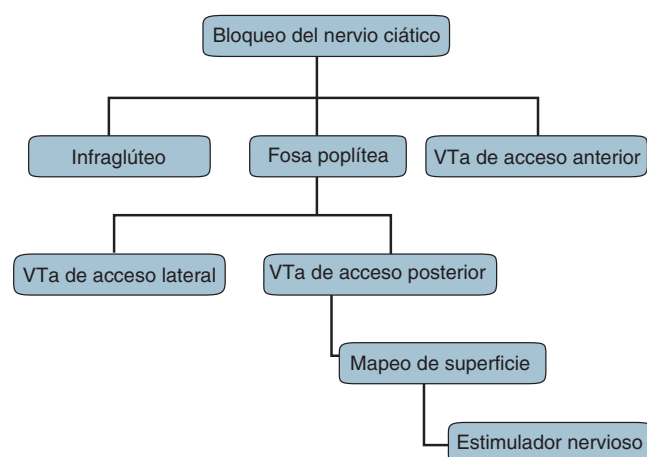


Figura 54-31. Bloqueo del nervio ciático en niños.

nervio ciático en niños (fig. 54-31). Los autores abordarán dos métodos principales: la vía de acceso infraglútea y la vía de acceso en la fosa poplítea.

Bloqueo del nervio ciático infraglúteo

Es fácil de realizar en niños con anestesia general porque puede efectuarse en posición lateral o supina, con elevación de la extremidad. No es difícil localizar el nervio; se marca la línea infraglútea, en el pliegue glúteo. Se identifica el tendón del bíceps crural y se señala un punto en posición inferior respecto del pliegue, en posición justo medial respecto de dicho tendón. Se introduce una aguja con vaina conectada a un estimulador nervioso en un plano anterior y en posición cefálica, en un ángulo de 60 a 70 grados. La inversión del pie indica bloqueo del nervio tibial.⁴⁵ Se reduce la corriente a 0.4 mA, y si dicha inversión no desaparece, se inyecta la solución de anestésico local. En caso de eversión, se extrae la aguja hasta la piel y se introduce en dirección medial. Si el bíceps crural se contrae, la aguja se extrae de nuevo hasta la piel y se redirige en dirección medial, lejos del vientre del músculo bíceps crural. La flexión plantar también es indicio de que la colocación del bloqueo es adecuada, aunque con la posibilidad de que sea fallido.⁴⁵ Se inyecta en el espacio un volumen de 0.5 ml/kg, hasta un máximo de 20 ml. Al aplicar la inyección inicial de 1 ml de solución de anestésico local, el espasmo muscular desaparece y se confirma que la aguja está en la ubicación correcta.

Complicaciones: bloqueo incompleto, en especial si se observa sólo flexión o dorsiflexión plantar, sin eversión. Las inyecciones intravenosas también suelen complicar el procedimiento.

Vía de acceso en la fosa poplítea

El bloqueo de la fosa poplítea es el método preferido de los autores para bloquear el nervio ciático, para lo cual hay dos vías de acceso en la fosa poplítea: lateral y posterior. La fosa poplítea es un área en forma de rombo, y el triángulo superior está formado por los tendones del semitendinoso, el semimembranoso en posición medial y el tendón del bíceps crural en posición lateral.⁴⁶ El nervio ciático se divide en nervio peroneo común y nervio tibial; el primero sale de la fosa poplítea en posición lateral, en tanto que el tibial hace lo propio en posición medial. La ramificación del nervio ciático se encuentra de 5 a 8 cm por arriba del pliegue poplíteo, si bien una vaina perineural común envuelve tanto al nervio tibial como al peroneo común, que puede dar lugar a un bloqueo completo de las dos ramas.⁴⁷

VÍA DE ACCESO LATERAL PARA LA FOSA POPLÍTEA. Dado que los niños anestesiados suelen estar en posición supina, la vía de acceso lateral para bloqueo poplíteo es particularmente favorable. Aun cuando esta técnica ha sido descrita para niños⁴⁸ y adultos,^{6,49} no es de uso generalizado en la población pediátrica.

Técnica: después de inducir la anestesia y colocar la vía aérea con mascarilla laríngea o mascarilla y equipo con correas, se flexiona la rodilla del lado del bloqueo. Una vez identificado el tendón del bíceps crural, se coloca la aguja entre el vasto lateral o externo y el tendón del bíceps crural, en un ángulo aproxi-

mado de 30 grados, de 5 a 6 cm por arriba del pliegue poplíteo (fig. 54-32). Si se llega al fémur sin una respuesta de espasmo muscular, se extrae la aguja hasta la piel y se introduce en ángulo caudal, para pasar por detrás de la diáfisis del fémur (fig. 54-33). Una respuesta a la estimulación nerviosa a 0.4 mA, casi siempre flexión plantar o dorsiflexión y eversion o inversión, confirma la posición de la aguja y su proximidad con el nervio ciático. Como se espera que en este punto la aguja esté arriba de la bifurcación del nervio ciático en peroneo común y tibial, la respuesta de uno u otro es adecuada. En estudios con cadáveres (de adultos) se han observado muchas variantes del punto en que se divide el nervio ciático,⁵⁰ y la variedad puede ser aún más grande en los niños. Luego de aspiración para excluir la colocación intravascular, se inyecta un volumen total de 0.5 ml/kg de la solución de anestésico local, hasta un máximo de 20 ml. Una opción es introducir un catéter perineural con una técnica similar para



Figura 54-34. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. Introducción del catéter.



Figura 54-32. Bloqueo ciático poplíteo. Puntos de referencia para la vía de acceso lateral.



Figura 54-35. Bloqueo poplíteo, vía de acceso lateral. Fijación del catéter.



Figura 54-33. Bloqueo ciático poplíteo, vía de acceso lateral. Introducción de la aguja.

proporcionar analgesia duradera (fig. 54-34); no es difícil fijar el catéter en esta posición (fig. 54-35).

Complicaciones: una de las ramas del nervio ciático no se bloquea, en especial si la división está en posición proximal.⁴⁶ Otra complicación sería la inyección intravascular si no se tiene cuidado antes de inyectar la solución de anestésico local.

VÍA DE ACCESO POSTERIOR A LA FOSA POPLÍTEA. Si bien la enseñanza clásica de esta vía de acceso implica acomodar al paciente en posición prona y marcar los tendones que conforman el “rombo” de la fosa, quizá no sea necesario en la población pediátrica por su peso y la posibilidad de elevar la pierna sin problema. Los autores prefieren mantener al paciente en posición supina y después localizar cada uno de los nervios, el tibial y el peroneo común, mediante mapeo de superficie (fig. 54-36). Una vez identificados, se bloquean individualmente con una aguja estimuladora.



Figura 54-36. Bloqueo ciático poplíteo, vía de acceso posterior. La aguja se introduce entre los tendones de los músculos bíceps crural (en posición lateral) y semitendinoso.

El nervio tibial se localiza por la inversión y flexión plantar (nervio interno = inversión), y el peroneo común, por eversión y dorsiflexión (nervio externo = eversión). El volumen total también puede reducirse a 0.2 ml/kg porque el bloqueo de nervios individuales implica menos solución de anestésico local, lo cual es particularmente valioso para los lactantes, en quienes se observa toxicidad con dosis menores de solución de anestésico local.

Bloqueo del tobillo

Es un bloqueo muy frecuente y fácil de realizar en niños sometidos a cirugía del pie; la desventaja es que no se alivia el dolor durante la aplicación del torniquete. Con todo, como la mayor parte de los procedimientos se lleva a cabo con anestesia general, el bloqueo sí alivia adecuadamente el dolor posoperatorio. Son cinco los nervios principales por bloquear: tibial posterior, peroneo profundo, peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna), safeno (safeno interno) y sural (safeno externo); todos constituyen ramas distales del nervio ciático, excepto el safeno, rama del nervio femoral. Los nervios son superficiales, de modo que no se requiere de gran volumen. Se evitará la adrenalina en la solución de anestésico local porque hay arterias terminales en el sitio de inyección (véanse en el capítulo 39 ilustraciones y una descripción detallada).

Nervio tibial

Es el nervio de mayor tamaño que inerva la cara plantar del pie, es importante y debe bloquearse para cualquier intervención quirúrgica del pie. Los autores recurren de manera sistemática al mapeo de superficie con una corriente de 0.5 mA para localizar el nervio tibial antes de la inyección; se encuentra detrás de la pulsación tibial posterior, debajo del maléolo interno (medial). Se hace avanzar una aguja calibre 27 hasta el hueso y se extrae un poco para no inyectar en el periostio; se inyectan de 5 a 8 ml de solución de anestésico local; una alternativa es usar una aguja con vaina y desencadenar flexión o inversión plantar antes de la inyección.

Nervio safeno (safeno interno)

Es la rama cutánea distal del nervio femoral (crural). Se localiza superficialmente, en posición anterior respecto del maléolo interno (medial). Se inyectan 5 ml de solución de anestésico local en un anillo superficial a lo largo del maléolo interno. Conviene actuar con cautela para evitar la inyección intravascular, pues la trayectoria de la vena safena sigue al nervio, el cual inerva la piel que cubre la cara medial de las piernas, abajo de la rodilla, y el tobillo.

Nervio peroneo profundo

El nervio peroneo inerva el primer espacio interdigital del pie; puede bloquearse depositando la solución de anestésico local en posición lateral respecto del tendón del extensor propio del dedo gordo. La aguja se hace avanzar hasta que encuentra el periostio de la tibia y se extrae ligeramente. Se inyectan de 2 a 3 ml de solución de anestésico local.

Nervio peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna)

Proporciona la inervación sensitiva del dorso del pie; es superficial y puede bloquearse con facilidad inyectando superficialmente el anestésico local, formando un anillo, entre el maléolo externo (lateral) y el tendón del extensor propio del dedo gordo.

Nervio sural (safeno externo)

Proporciona la inervación sensitiva de la cara lateral del pie; se bloquea con facilidad inyectando la solución de anestésico local entre el maléolo externo (lateral) y el calcáneo.

El bloqueo del tobillo es muy fácil y genera pocos efectos secundarios. Realizado con sumo cuidado, suele proporcionar excelente analgesia para intervenciones quirúrgicas del pie.

Bloqueos de nervios digitales

Proporcionan analgesia de los dedos de las manos y los pies. Son ideales para procedimientos sencillos, como liberación del dedo de la mano en gatillo y escisiones de uñas encarnadas de los pies, así como para extracción de cuerpos extraños y desgarros menores que requieran de sutura. Los autores han recurrido a ellos con buenos resultados para bloquear el dolor después de terapia con láser para verrugas en la población pediátrica.⁵¹ Esta técnica se aborda en el capítulo 30.

Mano

Anatomía: los nervios digitales comunes de la mano se derivan del mediano y del cubital y en la palma se dividen para inervar los dedos; se acompañan de los vasos digitales. El nervio mediano proporciona tres nervios digitales, el primero de los cuales se divide en los tres nervios digitales palmares que inervan el lado del pulgar; el segundo nervio digital común inerva el espacio interdigital del dedo índice y el medio, y el tercero se comunica con el nervio cubital para inervar el espacio interdigital del dedo medio y el anular. Más adelante, éstos se convierten en los nervios digitales propios de la piel de la falange distal. Hay nervios digitales más pequeños derivados del radial y del cubital que inervan el dorso de los dedos. Los cuatro nervios digitales dorsales están localizados en el lado cubital del pulgar y el radial

del índice, adyacentes a los dedos índice y medio. Los nervios digitales terminan en dos ramas principales, una que inerva la piel bajo las yemas de los dedos y otra que inerva la pulpa, bajo la uña.

Técnica: los nervios digitales se bloquean con solución sin adrenalina en cada lado del dedo, en la bifurcación que divide las cabezas metacarpianas; con una inyección dorsal o volar se logran resultados similares. Se introduce una aguja en el espacio interdigital del pulgar y el índice hasta una distancia aproximada de 1 cm y otra en la eminencia tenar de la cara radial del pulgar. Para los otros dedos, la aguja se introduce entre las cabezas metacarpianas. Se introduce una aguja en posición proximal respecto del espacio interdigital tenar, en el pliegue palmar distal. Después de aspirar, se inyecta 1 ml de solución de anestésico local (sin adrenalina).

Complicaciones: los volúmenes elevados de soluciones de anestésico local están contraindicados porque pueden causar trastornos vasculares.

Pies

Anatomía: los nervios digitales de los pies se derivan de la rama cutánea plantar del nervio tibial. El nervio digital propio del dedo del pie inerva la cara medial del dedo gordo. Cada uno de los tres nervios digitales comunes se divide en dos nervios digitales propios. El primero inerva las áreas adyacentes del dedo gordo y el segundo dedo; el segundo inerva los lados adyacentes del segundo y tercer dedos, y el tercero, los lados adyacentes del tercero y cuarto dedos; todos terminan en la punta del dedo. Una rama del nervio peroneo superficial inerva el dorso del pie. Éstos se dividen desde dos nervios: el cutáneo dorsal se divide en dos ramas, una medial que inerva el dedo gordo y rama lateral que inerva los lados adyacentes del segundo y tercer dedos, en tanto que el nervio cutáneo dorsal intermedio recorre la parte lateral del pie y la inerva; se comunica con el nervio sural (safeno externo). Las dos ramas terminales digitales dorsales inervan las partes adyacentes del tercero y cuarto dedos y otra rama inerva los lados adyacentes del cuarto y quinto.

Técnica: es fácil bloquear los nervios digitales accediendo al espacio interdigital por la cara dorsolateral del pie. Es mejor evitar estos bloqueos en niños con flujo sanguíneo hacia los dedos en riesgo; han de evitarse los vasoconstrictores para todos estos bloqueos.

Bloqueos del tronco

Bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)

Para casi todas las intervenciones quirúrgicas que implican el tratamiento de hernias en niños, el mejor bloqueo es el caudal, si bien hay una contraindicación relativa en caso de hoyuelo sacro; si el niño es obeso y el espacio caudal no es fácil de identificar, se recurre al bloqueo del nervio ilioinguinal.

Anatomía: los nervios ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor) surgen de las raíces nerviosas T12 (nervio subcostal) y L1 (ilioinguinal, iliohipogástrico) del plexo lumbar. Estos nervios perforan la aponeurosis del oblicuo interno (menor) del abdomen en posición medial, a 2 a 3 cm de la espina iliaca anterior superior. El nervio ilioinguinal viaja entre la aponeurosis del músculo oblicuo interno



Figura 54-37. Bloqueo ilioinguinal (abdominogenital menor). La aguja se introduce en el punto en que el tercio lateral se une con los dos tercios mediales de la línea que conecta al ombligo con la espina iliaca anterior superior.

y el externo (mayor) del abdomen, donde acompaña al cordón espermático y forma parte del fascículo neurovascular que va al área genital.

Técnica: se traza una línea entre el ombligo y la espina iliaca anterior superior y se divide en tercios. El punto de unión entre el tercio lateral y los dos tercios mediales es el sitio de introducción de la aguja, la cual se avanzará hacia el conducto ilioinguinal y se introducirá hasta sentir un chasquido (fig. 54-37). Se inyecta la solución de un anestésico local en el área luego de la aspiración. Una alternativa es que el cirujano inunde el sitio de la intervención quirúrgica con 10 ml de una solución de anestésico local.

Complicaciones: el bloqueo del nervio ilioinguinal es relativamente seguro, aunque se ha informado de perforación de la pared del intestino.⁵² Al colocar este bloqueo, ocasionalmente se puede bloquear el nervio femoral.⁵²

Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen

Se describió por vez primera en 1899 para intervenciones quirúrgicas en torno al área umbilical; es particularmente útil para la población pediátrica.

Anatomía: el área umbilical es innervada por los décimos nervios intercostales toracoabdominales desde el lado derecho y el izquierdo; después, cada nervio pasa por detrás del cartílago costal y entre el músculo transverso y el oblicuo interno (menor) del abdomen. El nervio corre entre la vaina y la pared posterior del músculo recto mayor y termina en la rama cutánea anterior que inerva la piel del área umbilical.

Técnica: el objetivo de este bloqueo es depositar la solución de anestésico local entre el músculo y la cara posterior de la vaina. Ferguson y colaboradores⁵⁴ han descrito muy bien la técnica, que implica introducir una aguja calibre 23 por arriba o abajo del ombligo, en posición medial, a 5 mm de la línea semilunar, en un plano perpendicular. La vaina anterior del recto mayor del abdomen se identifica moviendo la aguja hacia atrás



Figura 54-38. Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen. Una aguja calibre 23 se introduce por arriba o abajo del ombligo en posición medial, a 5 mm de la línea semilunar en un plano perpendicular. Una vez que se penetra la vaina, se deposita solución de anestésico local en posición posterior a ésta. La profundidad habitual de entrada de la aguja es de 0.5 a 1.5 cm.

y hacia adelante, hasta sentir que se raspa algo y se entra a la vaina (fig. 54-38). Luego de entrar al vientre del músculo, la aguja se hace avanzar más hasta apreciar la cara posterior de la vaina del recto mayor del abdomen con la sensación de que algo se rasca conforme la aguja se mueve de nuevo hacia atrás y hacia adelante. Una vez que se siente la vaina, se penetra y se deposita la solución de anestésico local en posición posterior respecto de aquélla. La profundidad habitual de entrada de la aguja es de 0.5 a 1.5 cm. Después de aspiración, se inyectan 0.2 ml/kg de bupivacaína al 0.25 a 0.5% en cada lado.

Si se siente resistencia a la inyección, se hace avanzar la aguja hasta planos más profundos, pues podría estar en el cuerpo del músculo. Este bloqueo suele ser más preciso si se recurre a la ecografía, que facilita la visualización del músculo (figs. 54-39 y 54-40). Se usa una aguja afilada en dirección perpendicular a la piel.

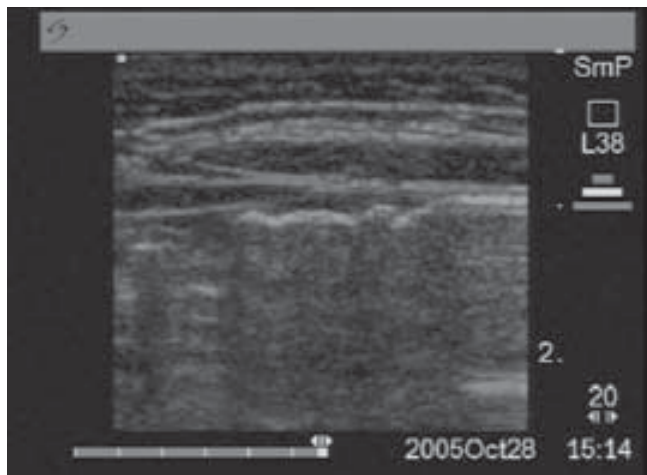


Figura 54-39. Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen. La imagen ecográfica muestra el espacio que se amplía entre el músculo y la cara posterior de la vaina del recto mayor del abdomen.

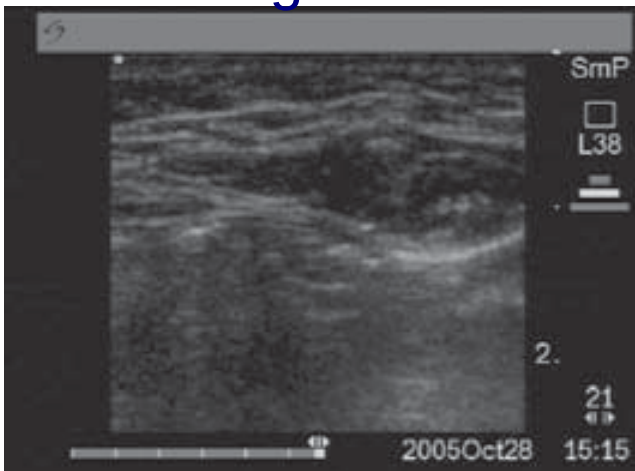


Figura 54-40. Bloqueo de la vaina del recto mayor del abdomen. A medida que se inyecta el volumen mayor de anestésico local, el espacio entre el músculo y la cara posterior de la vaina del recto mayor del abdomen sigue distendiéndose.

Complicaciones: quizá la vía de acceso lateral no permita apreciar el paso de la aguja por las diversas capas, y una inyección superficial que haya atravesado la vaina anterior del recto mayor del abdomen quizá no permita la propagación del anestésico local por las bandas tendinosas. El riesgo de inyección intravascular puede ser mayor si se inyecta directamente un volumen considerable en el músculo recto mayor del abdomen.

Bloqueo del nervio del pene

La innervación del pene se deriva del nervio pudendo y del plexo pélvico. Los nervios dorsales del pene entran en el espacio subpúbico en el nivel de la sínfisis del pubis y proporcionan la innervación sensitiva del cuerpo del pene.

Técnica: para este bloqueo nervioso se usa solución sin adrenalina. Se introduce una aguja en el espacio subpúbico, en posición lateral, a 1 cm respecto de la línea media, y se hace avanzar hasta que se siente un chasquido conforme la aguja entra en el compartimiento fascial limitado superficialmente por la fascia de Scarpa (fig. 54-41). Después de aspiración cuidadosa, se inyectan 2 ml o más (0.1 ml/kg), hasta un máximo de 5, de anestésico local simple. La inyección se repite en el otro lado de la línea media. Un método alternativo es colocar un bloqueo en anillo subcutáneo en torno a la base del cuerpo del pene (fig. 54-42). Si bien basta para proporcionar analgesia, las complicaciones incluyen hematoma, además de que se incrementa la incidencia de alivio inadecuado del dolor posoperatorio.⁵⁵ El método que prefieren los autores es una inyección en la base del pene.

Complicaciones: hematoma.

Bloqueo paravertebral torácico

Se usa para tratar el dolor posoperatorio a consecuencia de la toracotomía y de intervenciones quirúrgicas abdominales unilaterales (esplenectomía, nefrectomía abierta). Las contraindicaciones para esta técnica son raras. Se usa un equipo epidural pediátrico (5 cm).

Anatomía: la distancia aproximada hasta el espacio paravertebral en los niños (mm) es de 20 o más ($0.5 \times$ peso en kg). La



Figura 54-41. Bloqueo nervioso del pene, vía de acceso subpúbica. Se introduce una aguja en el espacio subpúbico, en posición lateral, a 1 cm de la línea media, y se hace avanzar hasta sentir un chasquido, conforme la aguja entra en el compartimiento fascial. Luego de aspiración cuidadosa, se inyectan 2 ml + (0.1 ml/kg), hasta un máximo de 5 ml, de anestésico local simple. A continuación se repite la inyección en el otro lado de la línea media.



Figura 54-42. Bloqueo del pene: bloqueo en anillo subcutáneo. Se inyecta anestésico local en torno a la base del cuerpo del pene.

punta de la aguja suele estar en posición lateral, a 1 a 2 cm respecto de la línea media; por lo general se usa el nivel T7-9.

Técnica: se acomoda al paciente en decúbito lateral, en posición neutra (fig. 54-43). Se atraviesa la piel con la aguja y se retira el estilete. Se fija una jeringa para evaluar la pérdida de resistencia. Se hace avanzar la aguja hasta hacer contacto con la apófisis transversa (fig. 54-44), y en ese punto, se rebasa la apófisis transversa con la aguja 1 cm, o bien, se hace avanzar la jeringa hasta que se aprecia pérdida de resistencia. Se inyecta un bolo de 0.5 a 1 ml/kg de bupivacaína al 0.25%. Puede usarse la misma técnica para insertar un catéter paravertebral para administración continua (p. ej., 0.3 ml/kg/h de bupivacaína al 0.125%), como en otras técnicas de bloqueo nervioso con administración continua (figs. 54-45 y 54-46).



Figura 54-43. Bloqueo paravertebral torácico. El paciente está colocado en decúbito lateral con flexión leve de la espalda. La flecha apunta hacia T7 (punta de las escápulas).



Figura 54-44. Bloqueo paravertebral torácico. La aguja se introduce en posición lateral, a 1 a 2 cm de la línea media, y se hace avanzar hacia la apófisis transversa; a continuación se desliza en dirección superior o inferior, 1 cm.



Figura 54-45. Bloqueo paravertebral torácico. Después de que se identifica el espacio paravertebral, el catéter debe rebasar la punta de la aguja de 2 a 4 cm.



Figura 54-46. Bloqueo paravertebral torácico. El catéter se fija con firmeza a la espalda del paciente mediante un dispositivo de fijación.

RESUMEN

Los bloqueos nerviosos periféricos son fáciles de realizar en niños y adolescentes. Conocer adecuadamente la anatomía del área, las indicaciones apropiadas y las complicaciones simplifica los procedimientos. El temor a los bloqueos nerviosos periféricos en pacientes pediátricos con anestesia general está bien fundado, pero las nuevas técnicas en que se recurre a la tecnología, como el ultrasonido, hacen las complicaciones aun menos frecuentes de lo informado con los métodos actuales.

Referencias

- Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83: 904–912.
- Chu RS, Browne GJ, Cheng NG, Lam LT: Femoral nerve block for femoral shaft fractures in a paediatric emergency department: Can it be done better? *Eur J Emerg Med* 2003;10:258–263.
- Berde CB, Sethna NF, Levin L, et al: Regional analgesia on pediatric medical and surgical wards. *Intensive Care Med* 1989;15(Suppl 1): S40–S43.
- Tobias JD: Continuous femoral nerve block to provide analgesia following femur fracture in a paediatric ICU population. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:616–618.
- Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
- Freid EB, Bailey A, Valley R: Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. *Anesthesiology* 1993; 79:394–398.
- Wong K, Strichartz GR, Raymond SA: On the mechanisms of potentiation of local anesthetics by bicarbonate buffer: Drug structure-activity studies on isolated peripheral nerve. *Anesth Analg* 1993; 76:131–143.
- Ivani G, Mattioli G, Rega M, et al: Clonidine-mepivacaine mixture vs plain mepivacaine in paediatric surgery. *Paediatr Anaesth* 1996;6:111–114.
- Murphy DB, McCartney CJ, Chan VW: Novel analgesic adjuncts for brachial plexus block: A systematic review. *Anesth Analg* 2000;90: 1122–1128.
- Ivani G, Tonetti F: Postoperative analgesia in infants and children: New developments. *Minerva Anesthesiol* 2004;70:399–403.
- Dalens B, Ecoffey C, Joly A, et al: Pharmacokinetics and analgesic effect of ropivacaine following ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in children. *Paediatr Anaesth* 2001;11:415–420.
- Kohane DS, Sankar WN, Shubina M, et al: Sciatic nerve blockade in infant, adolescent, and adult rats: A comparison of ropivacaine with bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;89:1199–1208.
- Ala-Kokko TI, Raiha E, Karinen J, et al: Pharmacokinetics of 0.5% levobupivacaine following ilioinguinal-iliohypogastric nerve blockade in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:397–400.
- Bosenberg AT, Raw R, Boezaart AP: Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. *Paediatr Anaesth* 2002;12:398–403.
- Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, Kapral S: Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia* 2004;59:642–646.
- Hadzic A, Vloka JD: A comparison of the posterior versus lateral approaches to the block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesthesiology* 1998;88:1480–1486.
- Chan VW: Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:340–343.
- Kirchmair L, Enna B, Mitterschiffthaler G, et al: Lumbar plexus in children. A sonographic study and its relevance to pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 2004;101:445–450.
- Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D: The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:433–438.
- Suresh S, Bellig G: Regional anesthesia in a very low-birth-weight neonate for a neurosurgical procedure. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:58–59.
- Suresh S, Wagner AM: Scalp excisions: Getting “ahead” of pain. *Pediatr Dermatol* 2001;18:74–76.
- Prabhu KP, Wig J, Grewal S: Bilateral infraorbital nerve block is superior to peri-incisional infiltration for analgesia after repair of cleft lip. *Scand J Plastic Reconst Surg Hand Surg* 1999;33:83–87.
- Molliex S, Navez M, Baylot D, et al: Regional anesthesia for outpatient nasal surgery. *Br J Anaesth* 1996;76:151–153.
- Suresh S, Patel AS, Dunham, ME, et al: A randomized double-blind controlled trial of infraorbital nerve block versus intravenous morphine sulfate for children undergoing endoscopic sinus surgery: Are postoperative outcomes different? *Anesthesiology* 2002;97:A-1292.
- Yasan H, Dogru H: Effect of infraorbital nerve block under general anesthesia on consumption of isoflurane and postoperative pain in endoscopic endonasal maxillary sinus surgery by Higashizawa and Koga. *J Anesth* 2003;17:68.
- Higashizawa T, Koga Y: Effect of infraorbital nerve block under general anesthesia on consumption of isoflurane and postoperative pain in endoscopic endonasal maxillary sinus surgery. *J Anesth* 2001; 15:136–138.
- Suresh S, Barcelona SL, Young NM, et al: Postoperative pain relief in children undergoing tympanomastoid surgery: Is a regional block better than opioids? *Anesth Analg* 2002;94:859–862.
- Cregg N, Conway F, Casey W: Analgesia after otoplasty: Regional nerve blockade vs local anaesthetic infiltration of the ear. *Can J Anaesth* 1996;43(2):141–147.
- Dieudonne N, Gomola A, Bonnichon P, Ozier YM: Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: A double-blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. *Anesth Analg* 2001;92:1538–1542.
- Suresh S, Templeton L: Superficial cervical plexus block for vocal cord surgery in an awake pediatric patient. *Anesth Analg* 2004;98:1656–1657.
- Dalens B, Vanneville G, Tanguy A: A new parascapular approach to the brachial plexus in children: Comparison with the supraclavicular approach. *Anesth Analg* 1987;66:1264–1271.

32. Klaastad O, Smedby O, Kjelstrup T, Smith HJ: The vertical infraclavicular brachial plexus block: A simulation study using magnetic resonance imaging. *Anesth Analg* 2005;101:273–278.
33. Aantaa R, Kirvela O, Lahdenpera A, Nieminen S: Transarterial brachial plexus anesthesia for hand surgery: A retrospective analysis of 346 cases. *J Clin Anesth* 1994;6:189–192.
34. Ting PL, Sivagnanaratnam V: Ultrasonographic study of the spread of local anaesthetic during axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1989;63:326–329.
35. Carre P, Joly A, Cluzel FB, et al: Axillary block in children: Single or multiple injection? *Paediatr Anaesth* 2000;10:35–39.
36. Grossbard GD, Love BR: Femoral nerve block: A simple and safe method of instant analgesia for femoral shaft fractures in children. *Aust N Z J Surg* 1979;49:592–594.
37. Johnson CM: Continuous femoral nerve blockade for analgesia in children with femoral fractures. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:281–283.
38. Ronchi L, Rosenbaum D, Athouel A, et al: Femoral nerve blockade in children using bupivacaine. *Anesthesiology* 1989;70:622–624.
39. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
40. Maccani RM, Wedel DJ, Melton A, Gronert GA: Femoral and lateral femoral cutaneous nerve block for muscle biopsies in children. *Paediatr Anaesth* 1995;5:223–227.
41. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia: The “3-in-1 block.” *Anesth Analg* 1973;52:989–996.
42. Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al: Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.
43. Chayen D, Nathan H, Chayen M: The psoas compartment block. *Anesthesiology* 1976;45:95–99.
44. Dalens B, Tanguy A, Vanneville G: Lumbar plexus block in children: A comparison of two procedures in 50 patients. *Anesth Analg* 1988;67:750–758.
45. Sukhani R, Candido KD, Doty R Jr, et al: Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: An evaluation of a novel approach using a single injection technique. *Anesth Analg* 2003;96:868–873.
46. Vloka JD, Hadzic A, April E, Thys DM: The division of the sciatic nerve in the popliteal fossa: Anatomical implications for popliteal nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;92:215–217.
47. Vloka JD, Hadzic A, Lesser JB, et al: A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve block. *Anesth Analg* 1997;84:387–390.
48. terRahe CT, Suresh S: Popliteal fossa block: Lateral approach to the sciatic nerve. *Reg Anesth Pain Med* 2002;6:141–143.
49. Vloka JD, Hadzic A, Kitain E, et al: Anatomic considerations for sciatic nerve block in the popliteal fossa through the lateral approach. *Reg Anesth Pain Med* 1996;21:414–418.
50. Vloka JD, Hadzic A, April E, Thys DM: The division of the sciatic nerve in the popliteal fossa: Anatomical implications for popliteal nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;92:215–217.
51. Wagner AM, Suresh S: Peripheral nerve blocks for warts: Taking the cry out of cryotherapy and laser. *Pediatr Dermatol* 1998;15:238–241.
52. Amory C, Mariscal A, Guyot E, et al: Is ilioinguinal/iliohypogastric nerve block always totally safe in children? *Paediatr Anaesth* 2003;13:164–136.
53. Leng SA: Transient femoral nerve palsy after ilioinguinal nerve block. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:92.
54. Ferguson S, Thomas V, Lewis I: The rectus sheath block in paediatric anaesthesia: New indications for an old technique? *Paediatr Anaesth* 1996;6:463–466.
55. Holder KJ, Peutrell JM, Weir PM: Regional anaesthesia for circumcision. Subcutaneous ring block of the penis and subpubic penile block compared. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:495–498.

E. Manejo del dolor agudo en niños

Myron Yaster, MD • Sabine Kost-Byerly, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. EVALUACIÓN DEL DOLOR

III. MANEJO DEL DOLOR

Analgésicos con actividad antipirética o analgésicos no opioides (o “más débiles”)

Selección del opioide

Transición a medicamentos por vía oral

Anestésicos locales

IV. CONCLUSIÓN

INTRODUCCIÓN

El tratamiento y alivio del dolor constituyen un derecho humano básico independiente de la edad,^{1,2} y si bien gran parte de este capítulo se enfoca en el dolor pediátrico, que es el área de práctica e investigación clínica de los autores, gran parte de la información, sino es que toda, también es aplicable a pacientes adultos. Lamentablemente, en la búsqueda de tratamiento y curación de los procesos morbosos subyacentes que causan dolor, el médico a menudo ha olvidado el síntoma, dolor, que es la causa primaria de la consulta. ¿Qué es el dolor? Es más que la simple transmisión fisiológica de aferencias nociceptivas de un sitio de lesión al cerebro; más bien, es una sensación completa integrada, y a la cual se le otorga un *valor*, en los centros cerebrales conscientes superiores. Ninguna persona experimenta el dolor de la misma manera que otra. Considérese la música sinfónica. La fisiología de la transmisión del sonido es la misma en todas las personas, pero la música sinfónica para algunos es sencillamente horrible y, para otros, gloriosa. El ser humano integra las transmisiones neurales y les da valor personal con base en su edad, cultura, experiencia, valores y estado mental; sucede lo mismo con el dolor.

Lamentablemente, aun cuando su dolor es obvio, los niños a menudo no reciben tratamiento para el dolor y para procedimientos dolorosos, o es inadecuado. El recién nacido y el niño muy grave son especialmente vulnerables a no recibir tratamiento, o a que sea insuficiente.^{3,4} En ningún otro grupo se permitiría la práctica de intervenciones quirúrgicas sin anestesia; aun así, incluso en el año 2006, lo normal es que los recién nacidos sean circuncidados atados a una tabla papoose. La “sabiduría” convencional de que los niños no responden a las experiencias dolorosas, ni las recuerdan, en el mismo grado que los adultos, no podía ser más falsa. De hecho, muchas de las vías nerviosas esenciales para la transmisión y percepción del dolor están presentes y funcionando hacia las 24 a 29 semanas de gestación.^{5,6} La investigación reciente en animales recién nacidos ha revelado que no proporcionar analgesia para el dolor origina “cambios en los circuitos” de las vías nerviosas que se encargan de la transmi-

sión del dolor en el asta dorsal de la médula espinal e incrementa la percepción del dolor para fenómenos adversos dolorosos *futuros*. Esto confirma la investigación en recién nacidos humanos en la cual no proporcionar anestesia o analgesia para la circuncisión del recién nacido no sólo resultó en perturbaciones fisiológicas a corto plazo, también en cambios conductuales de más largo plazo, en particular durante la inmunización.^{7,8}

Por otra parte, se enseña a las enfermeras a recelar de las órdenes del médico (y de las solicitudes de los pacientes). La orden de prescripción más frecuente para analgésicos poderosos, “administrar según sea necesario” (*pro re nata*, PRN), en realidad significa “administrar con tan poca frecuencia como sea posible”. La orden PRN también significa que el paciente debe saber o recordar pedir el medicamento para el dolor, o que la enfermera identifique cuándo un paciente tiene dolor. Los niños que sufren dolor no pueden cumplir con ninguno de estos requisitos. Los menores de tres años o los niños muy graves podrían ser incapaces de verbalizar adecuadamente cuándo y dónde les duele, o bien, tal vez temen informar de su dolor. Muchos niños renuncian a manifestar su dolor, o lo niegan, en un intento por evitar otra experiencia aterrizante y dolorosa, la inyección intramuscular, el “piquete”. Por último, en varios estudios se ha documentado la incapacidad de las enfermeras, los médicos y los padres para identificar y tratar adecuadamente el dolor, incluso en pacientes pediátricos recién operados.

El temor de la sociedad a la adicción a los opioides y la falta de defensa también son factores causales del tratamiento insuficiente del dolor pediátrico. Al contrario de lo que ocurre en el adulto, el manejo del dolor en los niños a menudo depende de la capacidad de los padres para reconocerlo y evaluarlo, y de su decisión de tratarlo o no tratarlo. En consecuencia, los conceptos erróneos de los padres respecto de la evaluación y el manejo del dolor, así como el temor a inducir una adicción, pueden ser la causa del tratamiento inadecuado. Esto es particularmente cierto para pacientes demasiado jóvenes o demasiado desvalidos en cuanto a su desarrollo como para informar de su dolor.

Incluso en pacientes hospitalizados, casi todo el dolor que los niños experimentan es manejado por sus padres, que po-

drían no informar al respecto sea por incapacidad para evaluarlo o por temor a las consecuencias de la terapia. En un estudio, el resultado de las creencias falsas acerca de la adicción y el uso apropiado del acetaminofeno y otros analgésicos fue no proporcionar analgesia a los niños.⁹ En otro, la creencia de que el dolor era útil, o de que las dosis frecuentes de analgésicos llevan a que la medicación no funcione bien, hicieron que los padres no proporcionaran o solicitaran los analgésicos prescritos para tratar el dolor de sus hijos.¹⁰ Por tanto, la educación de los padres es esencial para que el dolor de los niños se trate de manera adecuada. Lamentablemente, la capacidad para educar a los padres en ese sentido a menudo es limitada por falta de recursos, de tiempo y de personal.

Afortunadamente, en los últimos 25 años se ha observado un gran despliegue de estudios sobre el manejo del dolor pediátrico y del interés al respecto, así como la creación de los servicios respectivos, principalmente bajo la dirección de anestesiólogos pediátricos. El personal encargado trata dolor agudo, posoperatorio, terminal, neuropático y crónico. De todas formas, la evaluación y el tratamiento del dolor en los niños son aspectos importantes de la atención pediátrica, independientemente de quién la proporcione, y no controlar adecuadamente el dolor equivale a ejercer la medicina por debajo del estándar y no es ético.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

La *International Association for the Study of Pain* define el dolor como “una experiencia desagradable y emocional relacionada con daños reales o potenciales de los tejidos, descrita en función de dichos daños”.¹¹ Como ya se dijo, la percepción del dolor es una experiencia subjetiva y consciente, que desde el punto de vista operativo, puede definirse como “lo que el paciente dice que le molesta” y existe “cuando el paciente dice que existe”. Los lactantes, los niños que todavía no han aprendido a hablar y los de dos a siete años de edad quizá sean incapaces de describir su dolor y sus experiencias subjetivas, lo cual ha llevado a muchos a concluir de manera incorrecta que no experimentan el dolor de la misma manera que los adultos. Está claro que los niños no tienen que saber (o ser capaces de expresar) el significado de una experiencia para tener la experiencia. Por otro lado, como el dolor, en esencia, es una experiencia subjetiva, cada vez es más obvio que la perspectiva del dolor del niño es una faceta indispensable del manejo del dolor pediátrico y un elemento esencial del estudio especializado del dolor en la infancia. De hecho, la evaluación y el manejo del dolor son interdependientes, y uno es esencialmente inútil sin el otro. El objetivo de la evaluación del dolor es proporcionar datos exactos sobre la localización y la intensidad del dolor, así como la eficacia de las medidas aplicadas para aliviarlo o suprimirlo.

En la actualidad hay instrumentos para medir y evaluar el dolor en niños de todas las edades.^{8,12-18} De hecho, la sensibilidad y especificidad de estos instrumentos han sido ampliamente debatidas y suscitado una plétora de estudios para validar su fiabilidad y validez. Los instrumentos de uso más frecuente miden la calidad y la intensidad del dolor que el propio paciente se aplica, y en las que se recurre a descriptores de imágenes o palabras para representar el dolor. La intensidad del dolor puede medirse



Figura 54-47. Escala para evaluar la intensidad del dolor pediátrico mediante caras. (Reproducida de Wong DL, Baker CM. Pain in children: Comparison of assessment scales. *Pediatr Nurs* 1988;14:9-17.)

en niños de apenas tres años de edad con la escala Oucher (creada por Judy Beyer), que consta de dos partes y escala numérica vertical (de 0 a 100) de un lado y seis fotografías de un niño de corta edad en el otro, o una escala analógica visual, que es una línea de 10 cm con una cara sonriente en un extremo y una cara afligida y llorosa en el otro. De hecho, estas escalas han sido validadas incluso por sexo y raza. En la práctica de los autores se utiliza la escala de dolor de 6 rostros creada por Donna Wong, sobre todo por su sencillez (fig. 54-47).¹⁶ Esta escala se anexa al registro de signos vitales y se indica a las enfermeras usarla o recurrir a alguna forma de autoinforme más apropiada para la edad, cada vez que tomen los signos vitales.

MANEJO DEL DOLOR

El manejo del dolor agudo en los niños (y los adultos) se caracteriza cada vez más por ser multimodal o “balanceado”, en el sentido de que se combinan dosis más pequeñas de analgésicos opioides y no opioides, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), anestésicos locales, antagonistas del *N*-metil-D-aspartato (NMDA) y agonistas α_2 -adrenérgicos para maximizar el control del dolor y minimizar los efectos adversos inducidos por fármacos. Además, en un método multimodal también se utilizan terapias no farmacológicas, de medicina complementaria y alternativa, que incluyen técnicas como distracción, imaginación guiada, estimulación nerviosa transcutánea, acupuntura, masaje terapéutico y otras.¹⁹

Analgésicos con actividad antipirética o analgésicos no opioides (o “más débiles”)

Los analgésicos “más débiles” o suaves con actividad antipirética, de los cuales los ejemplos clásicos son paracetamol (acetaminofeno), salicilato (aspirina), ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco, constituyen un grupo heterogéneo de AINE que son analgésicos no opioides (cuadro 54-16).²⁰⁻²² Alivian el dolor bloqueando principalmente la producción periférica y central de prostaglandina al inhibir la ciclooxigenasa tipos I y II. Estos analgésicos, administrados sobre todo por vía enteral, ya sea

Cuadro 54-16

Pautas de dosificación por vía oral para analgésicos no opioides de uso frecuente

Fármaco	Dosis (mg/kg) (<60 kg)	Dosis (mg) (>60 kg)	Intervalo (h)	Dosis máxima diaria (mg/kg) (<60 kg)	Dosis máxima diaria (mg) (>60 kg)	Efectos secundarios
Paracetamol	10 a 15 ^a	650 a 1 000	4	90 ^a	4 000	Las dosis tóxicas causan hepatotoxicidad; carece de actividad antiinflamatoria
Ibuprofeno	5 a 10	400 a 600 ^c	6	40 ^{b,c}	2 400 ^c	Irritación gastrointestinal; broncospasmo; interfiere con la función plaquetaria; hematuria
Naproxeno	5 a 6 ^c	250 a 375 ^c	12	24 ^{b,c}	1 000 ^c	Véase ibuprofeno
Aspirina ^d	10 a 15 ^{c,d}	650 a 1 000 ^c	4	80 ^{b,d}	3 600 ^c	Síndrome de Reye, ^d véase ibuprofeno
Trisalicilato de magnesio colina ^e	7.5 a 15 ^{c,d}	500 a 1 000 ^c	4 a 8	80 ^{b,d}	3 600 ^c	Véase aspirina

^a Las dosis diarias de paracetamol deben reducirse a 80 mg/kg en recién nacidos a término y lactantes, y a 60 mg/kg en recién nacidos pretérmino. Se surte en muchas formulaciones líquidas, de 20 a 100 mg/ml, lo cual facilita la sobredosificación accidental. Hay supositorios rectales en dosis de 25 a 40 mg/kg cada 8 h.

^b No se han establecido las pautas de dosificación para recién nacidos y lactantes.

^c Pueden usarse dosis más altas en casos seleccionados para tratamiento de enfermedades reumatológicas en niños.

^d La aspirina conlleva el riesgo de desencadenar el síndrome de Reye en lactantes y niños. Si se dispone de otros analgésicos, debe restringirse para cuando se requiere de efecto antiplaquetario o antiinflamatorio, en vez de utilizarse analgésico o antipirético de uso sistemático en recién nacidos, lactantes o niños. No se han establecido las pautas de dosificación de la aspirina para recién nacidos.

^e Compuesto parecido a la aspirina que no afecta la adhesividad ni la agregación plaquetaria.

oral o, en ocasiones, rectal, son particularmente útiles para dolor inflamatorio, óseo o reumático. Los AINE administrados por vía parenteral, como el ketorolaco, son apropiados para niños en quienes es imposible usar las vías de administración oral o rectal.²³ Es lamentable que, independientemente de la dosis, los analgésicos no opioides alcancen un “efecto tope” por arriba del cual es imposible aliviar el dolor sólo con dichos fármacos; por ello, estos analgésicos más débiles son la base de un método terapéutico multimodal y suelen administrarse por vía oral en forma combinada, con opioides como codeína, oxycodona o hidrocodona.

La aspirina, uno de los analgésicos no opioides más antiguos y más eficaces, ha dejado prácticamente de utilizarse en pediatría por su posible relación con el síndrome de Reye, sus efectos en la función de las plaquetas y sus propiedades de irritante gástrico. A pesar de estos problemas, un producto de salicilato relativamente nuevo, el trisalicilato de magnesio colina es cada vez más común en el manejo del dolor pediátrico por los autores, particularmente en el posoperatorio y en niños con cáncer. El trisalicilato de magnesio colina es un singular compuesto parecido a la aspirina que no se une a las plaquetas, de modo que genera efectos mínimos, si acaso, en la función plaquetaria.²¹ Es un fármaco conveniente para los niños, pues se ofrece

tanto líquido como en tabletas, y se administra ya sea dos veces al día o cada 6 h. La relación entre los salicilatos y el síndrome de Reye limita su uso, aun cuando el riesgo de que aparezca dicho síndrome en el posoperatorio o en pacientes con cáncer es extremadamente bajo.

El analgésico no opioide de uso más frecuente en la práctica pediátrica sigue siendo el paracetamol (acetaminofeno). A diferencia de la aspirina y otros AINE, funciona principalmente de manera central, y su actividad antiinflamatoria es mínima, si es que la tiene. Cuando se administra en dosis normales (10 a 15 mg · kg⁻¹, VO), el paracetamol es muy seguro y genera muy pocos efectos secundarios graves. Es antipirético, y como todos los AINE administrados por vía enteral, tarda aproximadamente 30 min en proporcionar analgesia eficaz. Varios investigadores informan de que administrado por vía rectal, las dosis deben ser significativamente más altas de lo recomendado con anterioridad,^{24,25} de modo que, por vía rectal, sugieren dosis de hasta 30 a 40 mg · kg⁻¹. Las dosis rectales de seguimiento son de 30 mg · kg⁻¹ cada 8 h. Independientemente de la vía de administración, para evitar la hepatotoxicidad, la dosis máxima diaria de paracetamol en el niño pretérmino, a término y de mayor edad, es de 60, 80 y 90 mg/kg, respectivamente (cuadro 54-1). La dosis máxima en adultos es de 4 g/día.

Con el descubrimiento de cuando menos dos isoenzimas de la ciclooxigenasa (COX), denominadas COX-1 y COX-2, se ha actualizado el conocimiento de los AINE.²⁶⁻²⁹ Las dos isoenzimas COX comparten similitudes estructurales y enzimáticas, pero son reguladas de manera específica en el ámbito molecular y se distinguen por sus funciones. La COX-1 sintetiza las prostaglandinas protectoras, que preservan la integridad del revestimiento del estómago y mantienen la función renal normal en un riñón afectado.^{26,27,30} La COX-2 es una isoforma inducible. Los estímulos inductores comprenden citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento, indicio de una relación de la COX-2 tanto con la inflamación como con el control del crecimiento celular. Además de la inducción de COX-2 en lesiones inflamatorias, la COX-2 está presente de manera constitutiva en el cerebro y la médula espinal, donde suele relacionarse con la transmisión nerviosa, particularmente en caso de fiebre y dolor. Las prostaglandinas hechas por COX-2 también son importantes en la ovulación y el proceso del parto.^{26,27,30} El descubrimiento de la COX-2 ha hecho posible el diseño de fármacos que reducen la inflamación sin eliminar las prostaglandinas protectoras del estómago y los riñones, sintetizadas por la COX-1. De hecho, el desarrollo de un inhibidor de la COX-2 más específico ha sido el “santo grial” de la investigación farmacológica, pues esta clase de fármacos tiene todas las propiedades antiinflamatorias y analgésicas que se desean en un fármaco, y ninguno de los efectos secundarios gastrointestinales y antiplaquetarios. Lamentablemente, la creciente controversia respecto de los posibles riesgos cardiovasculares adversos del uso prolongado de los inhibidores de la COX-2 ha apagado gran parte del entusiasmo por estos fármacos y provocado el retiro del rofecoxib del mercado por su fabricante.^{31,32} Por último, muchos cirujanos ortopédicos también están preocupados acerca de la influencia negativa de todos los AINE, inhibidores de la COX tanto selectivos como no selectivos, en el crecimiento y la consolidación óseos.³³⁻³⁵ Por tanto, la mayoría de los cirujanos ortopédicos pediátricos ha recomendado que no se administren a sus pacientes durante el periodo posoperatorio.

Selección del opioide

Muchos factores se toman en consideración para determinar cuál es el analgésico opioide apropiado para un paciente con dolor, entre otros, intensidad del dolor, edad del paciente, enfermedad coexistente, interacciones farmacológicas potenciales, antecedentes de tratamiento, preferencias del médico, preferencias del paciente y vía de administración. La idea de que algunos opioides son “débiles” (p. ej., la codeína) y otros son “fuertes” (como la morfina) es obsoleta. Todos son susceptibles de tratar el dolor independientemente de su intensidad si la dosis se ajusta adecuadamente (cuadro 54-17), además de que en dosis equipotentes, casi todos los opioides surten efecto y tienen efectos secundarios similares. En el cuadro 54-17 se listan para referencia rápida las características de ciertos opioides μ -agonistas. La meperidina merece nota aparte. Toda una generación de médicos cree que causa menos depresión respiratoria y menos espasmo biliar que la morfina, lo cual es sencillamente falso, y se basa en un estudio posoperatorio de adultos, de los cuales, la mitad recibió 10 mg de morfina y la otra mitad, 10 mg de meperidina. El grupo al que se administró meperidina presentó me-

nos depresión respiratoria y espasmo biliar que el que recibió morfina; también sufrió más dolor. La dosis equianalgésica de meperidina es de 100 mg. Cuando el estudio se repitió con la dosificación apropiada, los investigadores encontraron que la meperidina tenía el mismo perfil de efectos secundarios que la morfina.³⁶ Si bien alguna vez figuró entre los opioides μ -agonistas prescritos con mayor frecuencia, ya no lo es. La meperidina tiene un metabolito neurotóxico, normeperidina, que carece de propiedades analgésicas y cuya excreción depende de los riñones. La acumulación de normeperidina excita el sistema nervioso central y da lugar a una gama de reacciones tóxicas que van de ansiedad y temblores a crisis convulsivas de gran mal.

Opioides por vía oral de uso frecuente: codeína, oxycodona, hidrocodona y morfina

La codeína, la oxycodona (opioide de Tylox y Percocet) y la hidrocodona (opioide de Vicodin y Lortab) suelen recetarse para tratar el dolor en niños y adultos, particularmente para dolores menos intensos o cuando la administración de opioides pasa de la vía parenteral a la enteral (cuadro 54-17). La morfina suele usarse en regímenes para dolor crónico (p. ej., cáncer). La codeína, la oxycodona y la hidrocodona se administran casi siempre en forma oral, por lo general combinadas con paracetamol o aspirina.³⁷ Lamentablemente, son muy pocos los estudios farmacocinéticos o farmacodinámicos en niños, y casi todas las pautas de dosificación se relacionan con casos de que se tiene noticia.

En dosis equipotentes, la codeína, la oxycodona, la hidrocodona y la morfina son iguales como analgésicos y depresores de la respiración (cuadro 54-17). Además, comparten con otros opioides ciertos efectos en el sistema nervioso central, como sedación, depresión respiratoria estimulación de la zona desencadenante de quimiorreceptores del tallo encefálico. De hecho, esto último es particularmente válido para la codeína, que genera náusea; en realidad, muchos pacientes afirman que son “alérgicos” a la codeína porque les induce a vomitar con mucha frecuencia. Con la oxycodona y la hidrocodona son mucho menos los problemas de náusea y vómito. De hecho, por esa razón ahora son los opioides de administración oral preferidos de los autores. La biodisponibilidad de la codeína, la hidrocodona y la oxycodona es de aproximadamente 60% luego de administrarse por dicha vía. Los efectos analgésicos son ya evidentes a los 20 min de haberse ingerido, y alcanzan un máximo a los 60 a 120 min. La vida media plasmática de eliminación es de 2.5 a 4 h. La codeína se metaboliza casi por completo en el hígado, antes de su excreción final en la orina. Más o menos el 10% de la codeína se metaboliza hacia morfina (CYP 2D6), y es de este 10% del que depende su efecto analgésico. Es interesante que más o menos el 10% de la población y la mayoría de los recién nacidos no puede llevar a cabo dicha metabolización, y en ellos la codeína apenas produce analgesia, si acaso llega a producirse.

Igual que la oxycodona, la codeína y la hidrocodona, la morfina es muy eficaz administrada por vía oral, pero sólo de 20 a 30% de la dosis llega a la circulación sistémica, fenómeno que en el pasado condujo a muchos a concluir que resultaba ineficaz administrada por dicha vía, lo cual es sencillamente falso; fue resultado de no proporcionar la suficiente. En consecuencia, cuando la administración de morfina se convierte del requerimiento por vía intravenosa a mantenimiento por vía oral, es necesario multiplicar la dosis por vía intravenosa por un factor de 3 a 4.

Cuadro 54-17.

Pautas de dosificación inicial de analgésicos opioides

Fármaco	Dosis equianalgesica (mg)		Dosis iniciales IV (SC) e intervalos habituales		Proporción parenteral/oral	Dosis por vía oral iniciales e intervalos habituales	
	IV, IM, SC	Oral	<50 kg	>50 kg		<50 kg	>50 kg
Codeína	120	200	NR	NR	1:2	0.5 a 1 mg/kg cada 3 a 4 h	30 a 60 mg cada 3 a 4 h ^a
Fentanilo	0.1	NA ^b	Bolo: 0.5 a 1 mcg/kg cada 0.5 a 2 h Administración lenta: 0.5 a 2 mcg/kg/h	Bolo: 25 a 50 mcg cada 1 a 2 h Administración lenta: 25 a 100 mcg/h	NA	NA	NA
Hidrocodona	NA	10 a 20	NA	NA	NA	0.1 mg/kg cada 3 a 4 h	5 a 10 mg cada 3 a 4 h ^a
Hidromorfona	1.5 a 2	3-5 ^c	Bolo: 0.02 mg/kg cada 0.5 a 2 h Administración lenta: 0.004 mg/kg/h	Bolo: 1 mg cada 0.5 a 2 h Administración lenta: 0.3 mg/h	1:2 1:4 ^c	0.03 a 0.08 mg/kg cada 3 a 4 h	2 a 4 mg cada 3 a 4 h
Meperidina ^d	75 a 100	150 a 200	Bolo: 1 mg/kg cada 2 a 3 h	Bolo: 50 a 100 mg cada 2 a 3 h	1:2	1 a 2 mg/kg cada 3 a 4 h	100 a 150 mg cada 3 a 4 h
Metadona	10	10 a 20	0.1 mg/kg cada 4 a 8 h	5 a 10 mg cada 4 a 8 h	1:2	0.2 mg/kg cada 4 a 8 h	10 mg cada 4 a 8 h
Morfina	10	30 a 50	Bolo: 0.1 mg/kg cada 0.5 a 2 h Administración lenta: 0.025 mg/kg/h	Bolo: 5 a 10 mg cada 0.5 a 2 h Administración lenta: 2 mg/h	1:3 largo plazo 1:5 única	Liberación inmediata: 0.3 mg/kg y 3 a 4 h Liberación sostenida: 20 a 35 kg: 10 a 15 mg cada 8 a 12 h 35 a 50 kg: 15 a 30 mg cada 8 a 12 h	Liberación inmediata: 15 a 20 mg cada 3 a 4 h Liberación sostenida: 30 a 45 mg cada 8 a 12 h
Oxicodona	NA	10 a 20	NA	NA	NA	0.1 mg/kg cada 3 a 4 h	5 a 10 mg cada 3 a 4 h ^{a,e}

^a Las preparaciones comerciales a menudo están combinadas con paracetamol o ibuprofeno, deben convertirse en morfina por la CYP 2D6 para que tengan efecto analgésico.

^b Forma transmucosa oral disponible (Actiq): dosis de 10 a 15 mcg/kg.

^c La dosis oral equianalgesica y la proporción de dosis parenteral/oral no han sido bien definidas.

^d También llamada petidina. La meperidina en general debe evitarse si se dispone de otros opioides, sobre todo para largo plazo porque su metabolito, normeperidina, puede producir crisis convulsivas.

^e Se dispone de una preparación de liberación sostenida.

Mientras la morfina por vía oral se prescribe sola, la codeína, la hidrocodona y la oxicodona por la misma vía por lo general se prescriben combinadas con paracetamol o aspirina (Tylenol y elixir de codeína, Percocet, Tylox, Vicodin, Lortab). Normalmente, la dosis de codeína será de 0.5 a 1 mg/kg. Los elixires, disponibles en casi todas las farmacias contienen 120 mg de paracetamol y 12 mg de codeína por cucharadita (5 ml).³⁷ Este último fármaco potencia la analgesia producida por la codeína (y por otros opioides) y permite al médico administrar menos opioides y aun así lograr una analgesia satisfactoria. La codeína y el paracetamol también están disponibles como tabletas “numeradas”, por ejemplo, Tylenol número 1, 2, 3 o 4; la cifra se refiere a la cantidad de codeína que hay en cada tableta, de tal forma que el número 4 tiene 60 mg; el 3, 30 mg; el 2, 15 mg, y el 1, tiene 7.5 mg. “En todas las preparaciones de combi-

nación’ se deber ser cauto y no administrar involuntariamente una dosis hepatotóxica de paracetamol cuando se aumenta la dosis de opioides para dolor no controlado.”³⁸ La toxicidad por acetaminofeno podría deberse a una dosis tóxica única por ingestión reiterada de dosis grandes (p. ej., en adultos, 7.5 a 10 g a diario durante uno a dos días; en niños, 60 a 420 mg/kg/día durante 1 a 42 días), o por ingestión continua. Por esta razón, los autores prefieren prescribir el opioide y el paracetamol (o ibuprofeno) por separado. Aunque es un analgésico eficaz por vía parenteral, la codeína intramuscular no representa ninguna ventaja respecto de la morfina o cualquier otro opioide. Su uso en la práctica neuroquirúrgica y en algunas de otorrinolaringología es un reto para la lógica.

De hidrocodona se prescribe una dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg. El elixir contiene 2.5 mg/5 ml combinado con 167 mg/5 ml de ace-

taminofeno. En tableta, la dosis es de 2.5 y 10 mg combinados con 500 a 650 mg de acetaminofeno. La oxycodona se prescribe en una dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg. Lamentablemente, casi en ninguna farmacia se encuentra el elixir, pero cuando se consigue, será 1 mg/ml o 20 mg/ml, lo cual obviamente puede resultar en desastrosos errores al despacharlo. Las tabletas de oxycodona suelen ser de 5 mg, como Tylox (500 mg de paracetamol y 5 mg de oxycodona) o como Percocet (325 mg de acetaminofeno y 5 mg de oxycodona).

La oxycodona también se encuentra sin acetaminofeno, en tabletas de liberación sostenida para dolor crónico. Igual que muchas otras tabletas de liberación cronometrada, *no* se debe pulverizar y, por tanto, es imposible administrarla por sonda gástrica; romper la tableta se traduce en la liberación inmediata de una enorme cantidad de oxycodona. Los adictos a los fármacos han descubierto esto y la han convertido en sustancia de abuso. Como la morfina de liberación sostenida (véase más adelante), la oxycodona de liberación sostenida sólo es para dolor posoperatorio sistemático. Asimismo, nótese que en pacientes con tránsito gastrointestinal rápido, las preparaciones de liberación sostenida pueden no absorberse (la metadona líquida es una alternativa).

La morfina por vía oral se consigue líquida en diversas concentraciones (hasta 20 mg/ml), en tabletas (como MSIR, que significa sulfato de morfina de liberación inmediata [*morphine sulfate immediate release*], en tabletas de 15 y 30 mg) y como preparación de liberación sostenida (tabletas MS Contin y Oramorph y cápsulas para espolvorear Kadian, que se abren y espolvorean en compota de manzana). Como es tan concentrado, el líquido es particularmente fácil de administrar a niños y pacientes muy debilitados. De hecho, para pacientes terminales que no pueden deglutir, basta con poner algunas gotas de la morfina líquida para lograr la analgesia.³⁷

Analgesia controlada por el paciente (el padre y la enfermera)

Entre las muchas razones del tratamiento insuficiente del dolor se cuenta la escasa familiaridad de los médicos (y las enfermeras) con los fármacos, así como la dosificación y vías de administración apropiadas. Cuando los medicamentos se administran a demanda (PRN), hay una demora entre el momento en que la enfermera del paciente responde, prepara los analgésicos y los administra. La administración con horario predeterminado (p. ej., cada 4 h) no es la solución debido a las enormes variaciones individuales de la percepción del dolor y del metabolismo de los opioides; de hecho, las dosis y los intervalos fijos tienen poco sentido. Con base en la farmacocinética de éstos, debe quedar claro que llega a ser necesario administrar bolos de morfina por vía intravenosa a intervalos de 1 a 2 h a fin de evitar fluctuaciones notorias de las concentraciones plasmáticas del fármaco.

Con la administración por vía intravenosa continua, las concentraciones de analgésico se mantienen uniformes, de modo que son preferibles a las inyecciones intramusculares, y son muy seguras y eficaces en los niños, pero de todas formas no son una panacea, pues la percepción y la intensidad del dolor varían. Por ejemplo, un paciente recién operado puede estar muy cómodo reposando en cama y quizá requiera de poco ajuste del manejo del dolor, pero el dolor puede ser extremadamente intenso al toser u orinar, o al levantarse de la cama, de tal forma que el manejo racional del dolor requiere de cierta forma de titulación hasta el efecto, siempre que se administre algún opioide. Para

dar a los pacientes, y en algunos casos a los padres y a las enfermeras, cierta medida de control sobre su dolor o el de su hijo, o del paciente que tienen a cargo, se han ideado dispositivos de terapia para el dolor, analgesia a demanda o analgesia controlada por el paciente (PCA);^{39,40} se trata de bombas activadas por un microprocesador con un botón que el paciente oprime para administrarse una pequeña dosis de opioides.

Los dispositivos PCA permiten al paciente administrar pequeñas cantidades de un analgésico siempre que perciben la necesidad de aliviar el dolor. El opioide, por lo general morfina, hidromorfona o fentanilo, se administra por vía intravenosa o subcutánea. El médico y la enfermera del servicio de dolor programan en el equipo la dosis, el número de bolos por hora y el intervalo entre bolos ("período de bloqueo de la dosis") para otorgar al paciente flexibilidad y sensación de control máximas, con riesgo mínimo de sobredosificación. En general, como los pacientes de edad avanzada saben que si tienen dolor intenso pueden aliviarlo de inmediato, quizá prefieran regímenes de dosificación que resulten en dolor de leve a moderado a cambio de menos efectos secundarios, como náuseas o prurito. En general, para empezar los autores prescriben morfina, 20 mcg/kg por bolo (o hidromorfona, 3 a 4 mcg/kg/h, o fentanilo, 0.5 mcg/kg/h), a un ritmo de 5 bolos/h, con intervalos de 6 a 8 min de bloqueo de la dosis entre cada bolo. Las variaciones comprenden bolos de mayor tamaño (30 a 50 mcg/kg), intervalos más breves (5 min) y así por el estilo.

La computadora de la bomba de PCA almacena en su memoria el número de bolos administrados, así como el número de intentos del paciente para recibirlos, lo cual permite al médico evaluar qué tan bien entiende el paciente el uso de la bomba y le proporciona información para programarla con mayor eficiencia. Casi todas las unidades de PCA permiten administraciones lentas y continuas "de fondo", bajas (morfina, 20 a 30 mcg/kg/h; hidromorfona, 3 a 4 mcg/kg/h; fentanilo, 0.5 mcg/kg/h), además de bolos autoadministrados. La administración de fondo continua es particularmente útil por la noche y suele permitir más sueño relajante, pues evita que el dolor despierte al paciente. También incrementa el potencial de sobredosificación.³⁹⁻⁴¹ Aunque en la literatura médica acerca del dolor en adultos no alienta la administración lenta y continua de fondo, en la experiencia de los autores es esencial, tanto para el paciente como para ellos (menos llamadas telefónicas, menos problemas, etc.); de hecho, casi siempre recurren a ella cuando prescriben PCA IV (o epidural).

La PCA implica que el paciente tenga suficiente inteligencia, así como destreza y fuerza manuales, para operar la bomba, de tal forma que en un principio se limitó a adolescentes, pero el límite inferior de edad para usar esta modalidad de tratamiento sigue disminuyendo. De hecho, en la experiencia de los autores, cualquier niño capaz de manipular una consola de videojuegos (cinco a seis años de edad) puede operar una bomba de PCA; permitir que un sustituto, ya sea uno de los padres o la enfermera, inicie un bolo de PCA es motivo de controversia. A últimas fechas los autores han demostrado que sí puede darse a las enfermeras y los padres el poder para iniciar dichos bolos y que pueden usar esta tecnología sin riesgo en niños, incluso de menos de un año de edad.⁴¹ En este estudio, la incidencia de efectos secundarios frecuentes inducidos por opioides fue similar a la observada en pacientes de mayor edad. Es interesante que la depresión respiratoria sea muy rara, pero ocurre, lo cual refuerza la necesidad de vigilancia estrecha y protocolos de enfermería establecidos. Las problemas

derivados de la PCA son sus costos más elevados, las limitaciones por la edad del paciente y los obstáculos (médico, enfermera y farmacia) burocráticos (protocolos, educación, arreglos de almacenamiento) que deben superarse antes de su implementación.

Las contraindicaciones para el uso de PCA son incapacidad para oprimir el botón para la administración de un bolo (debilidad, sujeciones del brazo) o para entender cómo usar el aparato, y el deseo de un paciente (o de los padres) de no asumir la responsabilidad de su propio cuidado.

Fentanilo por vías transmucosa, intranasal y transdérmica

Dado que el fentanilo es extremadamente lipófilo, puede absorberse con facilidad a través de cualquier membrana biológica, incluida la piel, de tal forma que puede administrarse sin dolor mediante nuevas vías no intravenosas de administración de fármacos, como la transmucosa (nariz y boca) y la transdérmica. La vía transmucosa de administración de fentanilo es muy eficaz para aliviar el dolor agudo. Cuando se administra por vía intranasal (2 mcg/kg), produce una analgesia rápida equivalente a la del fentanilo por vía intravenosa.⁴²

Alternativamente, el fentanilo ha sido fabricado en una matriz de caramelo (Actiq) fija a un aplicador de plástico (parece una paleta) para absorción transoral/transmucosa. Conforme el niño chupa el caramelo, el fentanilo se absorbe con rapidez por la mucosa de los carrillos (en el transcurso de 10 a 20 min) y llega a la circulación sistémica.⁴³⁻⁴⁸ En caso de sedación excesiva, el fentanilo se quita de la boca del niño con el aplicador. Es más eficiente que la administración intestinal orogástrica normal porque la absorción transmucosa evita el paso por el eficiente metabolismo hepático de primer paso del fentanilo que ocurre luego de la absorción enteral hacia la circulación porta. La FDA ha aprobado el Actiq en niños para premedicación antes de una intervención quirúrgica y para dolor relacionado con algún procedimiento (p. ej., punción lumbar, aspiración de médula ósea).⁴⁹ También es útil en el tratamiento del dolor por cáncer y como un complemento para el fentanilo por vía transdérmica.⁵⁰ Por vía transmucosa, el fentanilo se administra en dosis de 10 a 15 mcg/kg, produce su efecto en el transcurso de 20 min y dura aproximadamente 2 h. Del 25 al 33% de la dosis administrada se absorbe, así que cuando se administra en dosis de 10 a 15 mcg/kg, se alcanzan concentraciones en la sangre equivalentes a 3 a 5 mcg/kg de fentanilo IV. Los principales efectos secundarios, náusea y vómito, se presentan en 20 a 33% de los pacientes que lo reciben.⁵¹

La vía transdérmica suele usarse para administrar fármacos de forma prolongada, entre otros, escopolamina, clonidina y nitroglicerina. Muchos factores, como sitio del cuerpo, temperatura de la piel, lesiones a ésta, grupo étnico y edad, afectan la absorción. Colocado en un parche de membrana semipermeable selectivo, el depósito del medicamento da lugar a la absorción lenta y uniforme del fármaco a través de la piel. El parche se fija a la piel mediante un adhesivo de contacto, que a menudo causa irritación cutánea.

El fentanilo por vía transdérmica ha revolucionado el manejo de dolor por cáncer en el adulto. A medida que se absorbe sin dolor a través de la piel, una cantidad considerable se almacena en las capas cutáneas superiores, que después hacen las veces de depósito secundario, lo cual da lugar a ciertas implicaciones: disminuye las fluctuaciones del efecto del fentanilo; necesita llenarse de manera razonable antes de que la absorción vascular sea importante y

contribuye a una concentración plasmática residual prolongada de fentanilo tras retirar el parche. De hecho, una vez que se quita, una cantidad considerable de fentanilo permanece en el sistema y el depósito en la piel. Al final de un periodo de 24 h, más o menos el 30% de la dosis total suministrada mediante el parche permanece en el depósito cutáneo. Así, al quitarse aquél, no se suspende la absorción continua de fentanilo por el organismo.⁵²

Debido al lapso prolongado de inicio, la imposibilidad para ajustar con rapidez el suministro del fármaco y la vida media de eliminación prolongada, el fentanilo por vía transdérmica está *contraindicado* para manejo del dolor *agudo*. Como ya se mencionó, la seguridad de este sistema de suministro de fármaco está aún comprometida, pues el fentanilo se sigue absorbiendo desde la grasa subcutánea durante casi 24 h luego de retirado el parche. De hecho, este sistema de suministro del fármaco para dolor agudo provocó la muerte de un paciente por lo demás sano. El fentanilo por vía transdérmica sólo se recomienda para pacientes con dolor crónico (p. ej., cáncer) o que muestran tolerancia a opioides. Incluso cuando el fentanilo por vía transdérmica es apropiado, el vehículo impone sus propias restricciones, pues la denominación más pequeña del “parche” de fentanilo suministra 25 mcg/h, y las otras, 50, 75 y 100 mcg/h. Los parches *no* se pueden cortar físicamente en piezas más pequeñas para suministrar menos fentanilo, lo cual a menudo limita la utilidad en pacientes más pequeños y, como otros opioides, no se ha probado, ni aprobado, para niños.

Un nuevo método no invasor de PCA transdérmica está a la vista. Mediante iontoforesis (electrotransporte), el paciente puede administrarse dosis pequeñas de fentanilo (40 mcg) a través de la piel (E-Trans, ALZA Corp, Mountain View, CA).⁵³ La PCA transdérmica representa una ventaja logística para los pacientes y el personal de enfermería, pues se elimina la necesidad de acceso venoso, tubería IV y bombas especializadas.

Complicaciones

Independientemente de la forma de administración, todos los opioides producen efectos secundarios no deseados, frecuentes, como prurito, náusea y vómito, estreñimiento, retención urinaria, deterioro cognitivo, tolerancia y dependencia.⁵⁴ De hecho, muchos pacientes sufren innecesariamente dolores extremos porque los prefieren a los efectos secundarios.⁵⁵ Por otra parte, los médicos a menudo se muestran renuentes a prescribir opioides debido a estos efectos secundarios y a su temor de que se produzcan otros, menos frecuentes pero más graves, como depresión respiratoria. En varios estudios clínicos y de laboratorio se ha demostrado que con la administración lenta de naloxona en dosis bajas (0.25 a 1 mcg/kg/h) puede tratarse, o prevenir, efectos secundarios inducidos por opioides sin afectar la calidad de la analgesia o la necesidad de los opioides.⁵⁶ Los autores lo confirmaron a últimas fechas en un estudio con niños y adolescentes, y ahora empiezan sistemáticamente la administración lenta concomitante de naloxona en dosis bajas (0.25 mcg/kg/h) siempre que inician la terapia con PCA IV.⁵⁷

Transición a medicamentos por vía oral

La transición exitosa de analgésicos por vía intravenosa (o epidural) a medicación por vía oral depende de la capacidad del médico para proporcionar una terapia alternativa de sabor agradable y aceptable, pero sobre todo, igual de eficaz para el tratamiento

del dolor. Proporcionar medicamentos para aliviar el dolor por vía oral plantea muchas ventajas. Las terapias enterales constituyen una vía de administración de fármacos menos cruenta que permite a los niños regresar con mayor rapidez a su vida normal; además, la administración es más fácil y económica.

Ciertos criterios son esenciales para la transición exitosa a los medicamentos por vía oral. Es obvio que la función gastro-intestinal debe ser normal antes de intentar terapia enteral, de modo que el niño debe ser capaz de beber, comer o ambos (o tener un tubo gástrico en funcionamiento); un niño que sufre de náuseas o vómitos después de comer, simplemente no tolerará los analgésicos por vía oral. En segundo lugar, es difícil, si no es que imposible, controlar el dolor intenso sólo con analgésicos por vía oral, de modo que deben reservarse para el tratamiento de dolor de leve a moderado durante la última parte del proceso de recuperación. La evaluación del grado de dolor y las modalidades de tratamiento facilitan el proceso de transición. En tercer lugar, debe disponerse de una formulación por vía oral de sabor agradable y apropiada.

Por último, es necesario convertir la dosificación del opioide por vía parenteral en curso en una dosis por vía oral que produzca, más o menos, la misma analgesia.

Esta conversión es bastante sencilla incluso cuando se administran múltiples formas y dosis de opioides por vía parenteral. Como un primer paso, los autores convierten la dosis diaria total de opioides administrados en equivalentes de morfina IV (Ejemplo 1). Luego convierten esa dosis en una dosis equianalgésica de oxycodona, el opioide por vía oral de su preferencia, mediante la fórmula: $0.1 \text{ mg/kg de morfina IV} = 0.1 \text{ mg/kg de oxycodona VO}$. El lector astuto debe percatarse de que esta fórmula en realidad subestima la bioequivalencia de los fármacos; la intención de los autores es minimizar el riesgo de sobredosificación durante la transición. Por último, asimismo recurren a la bomba PCA IV para facilitar la transición al medicamento por vía oral. De hecho, la bomba de PCA proporciona al paciente pediátrico la opción de autoadministrarse una dosis en bolo, a demanda, como “dosis de rescate” si los cálculos de dosificación equianalgésica son erróneos, de tal forma que es como una “red de seguridad” durante la transición.

Ejemplo 1: un niño de cinco años de edad, de 20 kg de peso, fue víctima de un accidente de vehículo automotor y sufrió una fractura pélvica. Ha estado recibiendo morfina mediante PCA IV durante dos semanas y se irá a su domicilio para seguir con terapias y recuperación ambulatorias. Recibe 2 mg/h de morfina, y en promedio, un bolo de morfina de 0.5 mg cada hora. No puede deglutir píldoras.

Paso 1: $2 \text{ mg/h durante } 24 \text{ h} = 48 \text{ mg de morfina/24 h}$

Paso 2: $0.5 \text{ mg/bolo para } 24 \text{ bolos/día} = 12 \text{ mg de morfina}$

Paso 3: $\text{morfina total en } 24 \text{ h} = 48 + 12 = 60 \text{ mg}$

Paso 4: $60 \text{ mg de morfina IV} = 60 \text{ mg de oxycodona VO}$ (en realidad representa una reducción de 25 a 40% de la bioequivalencia)

Paso 5: se prescribe elixir de oxycodona (1 mg/ml), 10 mg, cada 4 h y un analgésico con actividad antipirética (como acetaminofeno o ibuprofeno)

Paso 6: 20 a 30 min después de administrar la primera dosis de analgésico por vía oral, se suspende la administración lenta basal de opioide

Paso 7: el dispositivo de PCA IV se suspende si no se usan dosis adicionales de PCA IV a demanda durante las siguientes 6 a 12 h. La dosis de analgésicos por vía oral se incrementa aproximadamente el 25% si se registran una a tres dosis a demanda en 6 h.

Anestésicos locales

Durante los últimos 25 años, el uso de anestésicos locales y técnicas de anestesia regional en la práctica pediátrica ha experimentado notables cambios. Al contrario de casi todos los fármacos que se usan en la práctica médica, los anestésicos locales se deben depositar físicamente en su sitio de acción mediante aplicación directa, lo cual requiere de la cooperación del paciente y el uso de agujas y equipo especializado. Por ello, durante decenios se pensó que las técnicas de anestesia regional eran poco idóneas para los niños por su terror a las agujas. No obstante, una vez que se reconoció que la anestesia regional podía usarse como adyuvante de la anestesia general y no como remplazo, su uso ha aumentado de manera exponencial. La anestesia regional ofrece muchos beneficios al anestesiólogo y al especialista en dolor, pues modifica la respuesta de estrés neuroendocrina, proporciona profundo alivio del dolor posoperatorio, garantiza una recuperación más rápida y suele acortar la estancia en el hospital.

Por otra parte, dado que los catéteres colocados en el espacio epidural, una extremidad superior o inferior o el plexo lumbar y en otros espacios pueden usarse durante días o meses, los anestésicos locales se usan cada vez más, no sólo para aliviar el dolor posoperatorio, también el dolor médico (p. ej., crisis vasooclusivas de células falciformes), neuropático y terminal.⁵⁸⁻⁶² Los bloqueos nerviosos periféricos también pueden proporcionar alivio importante del dolor luego de muchos procedimientos pediátricos de uso frecuente. Estas técnicas van de infiltración simple de anestésicos locales hasta bloqueos neuroaxiales, como analgesia espinal y epidural. Para usarlas sin riesgos, es necesario dominar los fundamentos de las diferencias en que se metabolizan los anestésicos locales en lactantes y niños (cuadro 54-18).^{58,63,64}

Efectos de la edad en el metabolismo de los anestésicos locales

Los anestésicos locales éster son metabolizados por la colinesterasa plasmática. Los recién nacidos y los lactantes de hasta seis meses de edad tienen concentraciones de esta enzima plasmática equivalentes a la mitad de las de un adulto, de modo que la depuración suele reducirse, y prolongarse los efectos de los anestésicos locales éster. Por otro lado, las amidas se metabolizan en el hígado y están unidas a proteínas plasmáticas. En los recién nacidos y los lactantes de corta edad (<3 meses), el flujo sanguíneo hepático se reduce, y las vías de degradación metabólica aún no han madurado. Así, no se metabolizan fracciones considerables de anestésico local y permanecen activas en el plasma durante más tiempo que en el adulto. Más anestésico local se excreta en la orina sin cambios. Por otra parte, los recién nacidos y los lactantes podrían correr riesgo mayor de efectos tóxicos de los anestésicos locales amida debido a que las concentraciones de albúmina y glucoproteínas ácidas α_1 , proteínas esenciales para unión a fármacos, son menores.⁶⁵ Esto conlleva un aumento de las concentraciones del fármaco libre y toxicidad.

Cuadro 54-18.

Pautas de dosificación máxima de anestésico local

Fármaco	Dosis en mg/kg sin adrenalina	Dosis en mg/kg con adrenalina	Duración en horas	Contra-indicaciones	Comentarios
Bupivacaína ^a	2	3	3 a 6		En recién nacidos la dosis se reduce 50%
Cloroprocaina ^b	8	10	1	Deficiencia de colinesterasa plasmática	Acción corta, metabolismo rápido, útil en recién nacidos y pacientes con crisis convulsivas o enfermedad hepática?
Lidocaína	5	7	1		
Ropivacaína	2	3	3 a 6		Menos cardiotoxicidad que con la bupivacaína

^a Cuando se administra mediante administración lenta y continua por vía epidural: 0.2 a 0.4 mg/kg/h.

^b En administración lenta y continua epidural neonatal: 10 a 15 mg/kg/h.

dad potencial, en particular con la bupivacaína. Por otra parte, el mayor volumen de distribución a estado estable observado en el recién nacido para estos fármacos (y para otros), suele conferir cierta protección clínica al disminuir las concentraciones plasmáticas del fármaco.

El metabolismo de la prilocaína, anestésico local amida, es singular por cuanto resulta en la producción de oxidantes que pueden llevar a la aparición de metahemoglobinemia; en adultos, esto ocurre con dosis de prilocaína de más de 600 mg. Como los lactantes prematuros y a término presentan menores concentraciones de reductasa de metahemoglobina, son más susceptibles a la metahemoglobinemia.⁶⁶ Otro factor que hace a los recién nacidos particularmente susceptibles a la metahemoglobinemia es la facilidad relativa con que la hemoglobina fetal se oxida en comparación con la del adulto. Por ello, no se recomienda la prilocaína para uso *sistemático* en recién nacidos.⁶⁷⁻⁶⁹ Lamentablemente, este fenómeno ha limitado el uso del anestésico local por vía tópica EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales) en el recién nacido.

Pruebas recientes sugieren que el temor de usar EMLA en los recién nacidos quizá sea infundado. Se ha demostrado que las dosis únicas son seguras y eficaces en el manejo de la circuncisión en el recién nacido.^{65,70} En 1999, Essink-Tjebbes y colaboradores⁷¹ publicaron una revisión de estudios de eficacia y seguridad que incluía EMLA en recién nacidos (excluida la circuncisión) y encontraron que resultaba segura aplicada una vez al día en recién nacidos tanto a término como pretérmino. Después demostraron que 0.5 g hasta cuatro veces al día en los talones de lactantes pretérmino no incrementaba las concentraciones de metahemoglobina.⁷² En un estudio con recién nacidos a término a quienes se aplicaba 1 g de EMLA en piel intacta, se encontró que las concentraciones de metahemoglobina eran significativamente elevadas en el grupo que recibió EMLA en intervalos de 3.5 hasta 13 h luego de la aplicación, pero que estaban bastante por debajo de las concentraciones potencialmente dañinas.⁷³ Afortunadamente ahora se dispone de otros anestésicos locales por vía tópica (cremas de lidocaína al 4%) (y más están llegando al mercado) igual de eficaces y que no contienen prilocaína.^{74,75}

Dosificación del anestésico local

Describir en detalle los muchos bloqueos nerviosos y anestias regionales que pueden realizarse con facilidad y seguridad en pediatría rebasa el objetivo de este capítulo. Sin embargo, se justifica exponer brevemente la dosificación del anestésico local, en particular los de uso más frecuente para infiltración local, aplicación por vía tópica y bloqueo neural, que incluyen lidocaína, bupivacaína, ropivacaína y cloroprocaina.

Igual que en el adulto, la toxicidad por anestésico local se relaciona principalmente con la rapidez de la absorción (o depósito), así como con la cantidad de anestésico local en la sangre. La toxicidad puede limitarse prestando atención cuidadosa a la dosis y la vía de administración y limitando el índice de aumento del anestésico local en la circulación sistémica. En consecuencia, es indispensable cuidar los detalles, en particular cuando se administran estos fármacos a recién nacidos y lactantes de menor edad. En general, no deben usarse más de 2 a 2.5 mg/kg de bupivacaína (y ropivacaína) o 5 a 7 mg/kg de lidocaína (cuadro 54-18). Con administración lenta y continua, el ritmo máximo por hora de bupivacaína no debe exceder de 0.4 mg/kg/h en el niño de mayor edad y el adolescente, ni de 0.2 mg/kg/h en el recién nacido.⁷⁶ Las soluciones diluidas de anestésico local permiten la propagación adecuada de la solución sin exceder de la dosis máxima. También puede agregarse adrenalina en áreas vasculares a fin de lentificar la captación del anestésico y prolongar su acción, pero nunca debe usarse adrenalina para procedimientos que comprendan arterias terminales, como el pene o la parte distal de las extremidades, a fin de evitar lesiones de origen isquémico en dichas áreas.

Por último, el dolor propio de la administración del anestésico local se minimiza utilizando agujas de pequeño calibre (25 a 30) y soluciones de anestésico a una temperatura cercana a la corporal, amortiguadas e inyectadas poco a poco. Añadir bicarbonato a las soluciones de anestésico local reduce el tiempo de inicio (bloqueo más rápido) y disminuye el dolor propio de la inyección;^{77,78} se recomienda 1 ml (1 meq) de bicarbonato de sodio al 8.4% para 9 ml de lidocaína o 29 ml de bupivacaína.^{63,79}

CONCLUSIÓN

Durante los últimos 25 años se han disparado la investigación y el interés por el manejo del dolor pediátrico (y del de adultos). En esta breve revisión, los autores han tratado de integrar algunos de los fármacos y las técnicas de uso más frecuente en la práctica actual.

Referencias

- Schechter NL, Berde CB, Yaster M: *Pain in Infants, Children, and Adolescents*, 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003, pp. 1-892.
- Yaster M, Krane EJ, Kaplan RF, et al: *Pediatric Pain Management and Sedation Handbook*. Mosby Year Book, 1997, pp. 1-674.
- Anand KJ, Hickey PR: Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med* 1987;317:1321-1329.
- Stevens B, Gibbins S, Franck LS: Treatment of pain in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:633-650.
- Fitzgerald M: Neurobiology of fetal and neonatal pain. In: Wall PD, Melzack R (editors): *Textbook of Pain*, 3d ed. Churchill Livingstone, 1994, pp. 153-164.
- Lee SJ, Ralston HJ, Drey EA, et al: Fetal pain: A systematic multidisciplinary review of the evidence. *JAMA* 2005;294:947-954.
- Taddio A, Katz J, Ilersich AL, Koren G: Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination. *Lancet* 1997;349:599-603.
- Taddio A, Katz J: The effects of early pain experience in neonates on pain responses in infancy and childhood. *Paediatr Drugs* 2005;7:245-257.
- Forward SP, Brown TL, McGrath PJ: Mothers' attitudes and behavior toward medicating children's pain. *Pain* 1996;67:469-474.
- Finley GA, McGrath PJ, Forward SP, et al: Parents' management of children's pain following 'minor' surgery. *Pain* 1996;64:83-87.
- Merskey H, Albe-Fessard DG, Bonica JJ: Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain* 1979;6:249-252.
- Varni JW, Thompson KL, Hanson V: The Varni/Thompson Pediatric Pain Questionnaire. I. Chronic musculoskeletal pain in juvenile rheumatoid arthritis. *Pain* 1987;28:27-38.
- Thompson KL, Varni JW: A developmental cognitive-biobehavioral approach to pediatric pain assessment. *Pain* 1986;25:283-296.
- Beyer JE, Wells N: The assessment of pain in children. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:837-854.
- Beyer JE, Denyes MJ, Villarruel AM: The creation, validation, and continuing development of the Oucher: A measure of pain intensity in children. *J Pediatr Nurs* 1992;7:335-346.
- Wong DL, Baker CM: Pain in children: Comparison of assessment scales. *Pediatr Nurs* 1988;14:9-17.
- Franck LS, Greenberg CS, Stevens B: Pain assessment in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:487-512.
- Anthony KK, Schanberg LE: Pediatric pain syndromes and management of pain in children and adolescents with rheumatic disease. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:611-639, vii.
- Rusy LM, Weisman SJ: Complementary therapies for acute pediatric pain management. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:589-599.
- Berde CB, Sethna NF: Analgesics for the treatment of pain in children. *N Engl J Med* 2002;347:1094-1103.
- Yaster M: Non-steroidal antiinflammatory drugs. In: Yaster M, Krane EJ, Kaplan RF (editors): *Pediatric Pain Management and Sedation Handbook*. Mosby Year Book, 1997, pp. 19-28.
- Tobias JD: Weak analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory agents in the management of children with acute pain. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:527-543.
- Maunukela EL, Kokki H, Bullingham RE: Comparison of intravenous ketorolac with morphine for postoperative pain in children. *Clin Pharmacol Ther* 1992;52:436-443.
- Birmingham PK, Tobin MJ, Henthorn TK, et al: Twenty-four-hour pharmacokinetics of rectal acetaminophen in children: An old drug with new recommendations. *Anesthesiology* 1997;87:244-252.
- Rusy LM, Houck CS, Sullivan LJ, et al: A double-blind evaluation of ketorolac tromethamine versus acetaminophen in pediatric tonsillectomy: Analgesia and bleeding. *Anesth Analg* 1995;80:226-229.
- Vane JR, Botting RM: Mechanism of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Am J Med* 1998;104:2S-8S;discussion 21S-2.
- Vane JR, Botting RM: Mechanism of action of aspirin-like drugs. *Semin Arthritis Rheum* 1997;26:2-10.
- Jouzeau JY, Terlain B, Abid A, et al: Cyclo-oxygenase isoenzymes. How recent findings affect thinking about nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Drugs* 1997;53:563-582.
- Cashman JN: The mechanisms of action of NSAIDs in analgesia. *Drugs* 1996; 52(Suppl 5):13-23.
- Vane JR, Bakhle YS, Botting RM: Cyclooxygenases 1 and 2. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1998;38:97-120.
- Johnsen SP, Larsson H, Tarone RE, et al: Risk of hospitalization for myocardial infarction among users of rofecoxib, celecoxib, and other NSAIDs: A population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2005;165:978-984.
- Levesque LE, Brophy JM, Zhang B: The risk for myocardial infarction with cyclooxygenase-2 inhibitors: A population study of elderly adults. *Ann Intern Med* 2005;142:481-9.
- Dahners LE, Mullis BH: Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on bone formation and soft-tissue healing. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:139-143.
- Simon AM, Manigrasso MB, O'Connor JP: Cyclo-oxygenase 2 function is essential for bone fracture healing. *J Bone Miner Res* 2002;17:963-976.
- Einhorn TA: Cox-2: Where are we in 2003? The role of cyclooxygenase-2 in bone repair. *Arthritis Res Ther* 2003;5:5-7.
- Radnay PA, Duncalf D, Novakovic M, Lesser ML: Common bile duct pressure changes after fentanyl, morphine, meperidine, butorphanol, and naloxone. *Anesth Analg* 1984;63:441-444.
- Krane EJ, Yaster M: Transition to less invasive therapy. In: Yaster M, Krane EJ, Kaplan RF, et al (editors): *Pediatric Pain Management and Sedation Handbook*. Mosby Year Book, 1997, pp. 147-162.
- Heubi JE, Barbacci MB, Zimmerman HJ: Therapeutic misadventures with acetaminophen: Hepatotoxicity after multiple doses in children. *J Pediatr* 1998;132:22-27.
- Berde CB, Lehn BM, Yee JD, et al: Patient-controlled analgesia in children and adolescents: A randomized, prospective comparison with intramuscular administration of morphine for postoperative analgesia. *J Pediatr* 1991;118:460-466.
- Yaster M, Billett C, Monitto C: Intravenous patient controlled analgesia. In: Yaster M, Krane EJ, Kaplan RF, et al (editors): *Pediatric Pain Management and Sedation Handbook*. Mosby Year Book, 1997, pp. 89-112.
- Monitto CL, Greenberg RS, Kost-Byerly S, et al: The safety and efficacy of parent-/nurse-controlled analgesia in patients less than six years of age. *Anesth Analg* 2000;91:573-579.
- Galinkin JL, Fazi LM, Cuy RM, et al: Use of intranasal fentanyl in children undergoing myringotomy and tube placement during halothane and sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1378-1383.
- Schechter NL, Weisman SJ, Rosenblum M, et al: The use of oral transmucosal fentanyl citrate for painful procedures in children. *Pediatrics* 1995;95:335-339.
- Goldstein-Dresner MC, Davis PJ, Kretchman E, et al: Double-blind comparison of oral transmucosal fentanyl citrate with oral meperidine, diazepam, and atropine as preanesthetic medication in children with congenital heart disease. *Anesthesiology* 1991;74:28-33.
- Streisand JB, Stanley TH, Hague B, et al: Oral transmucosal fentanyl citrate premedication in children. *Anesth Analg* 1989;69:28-34.
- Stanley TH, Hague B, Mock DL, et al: Oral transmucosal fentanyl citrate (lollipop) premedication in human volunteers. *Anesth Analg* 1989;69:21-27.

47. Ashburn MA, Lind GH, Gillie MH, et al: Oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) for the treatment of postoperative pain. *Anesth Analg* 1993;76:377-381.
48. Streisand JB, Varvel JR, Stanski DR, et al: Absorption and bioavailability of oral transmucosal fentanyl citrate. *Anesthesiology* 1991;75:223-229.
49. Dsida RM, Wheeler M, Birmingham PK, et al: Premedication of pediatric tonsillectomy patients with oral transmucosal fentanyl citrate. *Anesth Analg* 1998;86:66-70.
50. Portenoy RK, Payne R, Coluzzi P, et al: Oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) for the treatment of breakthrough pain in cancer patients: A controlled dose titration study. *Pain* 1999;79:303-312.
51. Epstein RH, Mendel HG, Witkowski TA, et al: The safety and efficacy of oral transmucosal fentanyl citrate for preoperative sedation in young children. *Anesth Analg* 1996;83:1200-1205.
52. Grond S, Radbruch L, Lehmann KA: Clinical pharmacokinetics of transdermal opioids: Focus on transdermal fentanyl. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:59-89.
53. Chelly JE, Grass J, Houseman TW, et al: The safety and efficacy of a fentanyl patient-controlled transdermal system for acute postoperative analgesia: A multicenter, placebo-controlled trial (table). *Anesth Analg* 2004;98:427-433.
54. Yaster M, Kost-Byerly S, Maxwell LG: Opioid agonists and antagonists. In: Schechter NL, Berde CB, Yaster M (editors): *Pain in Infants, Children, and Adolescents*, 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003, pp.181-224.
55. Watcha MF, White PF: Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology* 1992;77:162-84.
56. Gan TJ, Ginsberg B, Glass PS, et al: Opioid-sparing effects of a low dose infusion of naloxone in patient-administered morphine sulfate. *Anesthesiology* 1997;87:1075-1081.
57. Maxwell LG, Kaufmann SC, Bitzer S, et al: The effects of a small dose naloxone infusion on opioid-induced side effects and analgesia in children and adolescents treated with intravenous patient-controlled analgesia: A double-blind, prospective, randomized, controlled study. *Anesth Analg* 2005;100:953-958.
58. Dalens B: Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1989;68:654-672.
59. Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904-912.
60. Yaster M, Maxwell LG: Pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70:324-338.
61. Ross AK, Eck JB, Tobias JD: Pediatric regional anesthesia: Beyond the caudal. *Anesth Analg* 2000;91:16-26.
62. Golianu B, Krane EJ, Galloway KS, Yaster M: Pediatric acute pain management. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:559-587.
63. Yaster M, Tobin JR, Maxwell LG: Local anesthetics. In: Schechter NL, Berde CB, Yaster M (editors): *Pain in Infants, Children, and Adolescents*. Williams & Wilkins, 1993, pp.179-194.
64. Dalens B: *Regional Anesthesia in Infants, Children, and Adolescents*. Williams & Wilkins, 1995.
65. Lerman J, Strong HA, Le Dez KM, et al: Effects of age on the serum concentration of alpha 1-acid glycoprotein and the binding of lidocaine in pediatric patients. *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:219-225.
66. Lloyd CJ: Chemically induced methaemoglobinaemia in a neonate. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;30:63-65.
67. Brisman M, Ljung BM, Otterbom I, et al: Methaemoglobin formation after the use of EMLA cream in term neonates. *Acta Paediatr* 1998;87:1191-1194.
68. Engberg G, Danielson K, Henneberg S, Nilsson A: Plasma concentrations of prilocaine and lidocaine and methaemoglobin information in infants after epicutaneous application of a 5% lidocaine-prilocaine (EMLA). *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:624-628.
69. Nilsson A, Engberg G, Henneberg S, et al: Inverse relationship between age-dependent erythrocyte activity of methaemoglobin reductase and prilocaine-induced methaemoglobinaemia during infancy. *Br J Anaesth* 1990;64:72-76.
70. Taddio A, Stevens B, Craig K, et al: Efficacy and safety of lidocaine-prilocaine cream for pain during circumcision. *N Engl J Med* 1997;336:1197-1201.
71. Essink-Tjebbes CM, Hekster YA, Liem KD, van Dongen RT: Topical use of local anesthetics in neonates. *Pharm World Sci* 1999;21:173-176.
72. Essink-Tjebbes CM, Wuis EW, Liem KD, et al: Safety of lidocaine-prilocaine cream application four times a day in premature neonates: A pilot study. *Eur J Pediatr* 1999;158:421-423.
73. Brisman M, Ljung BM, Otterbom I, et al: Methaemoglobin formation after the use of EMLA cream in term neonates. *Acta Paediatr* 1998;87:1191-1194.
74. Koh JL, Harrison D, Myers R, et al: A randomized, double-blind comparison study of EMLA and ELA-Max for topical anesthesia in children undergoing intravenous insertion. *Paediatr Anaesth* 2004;14:977-982.
75. Lehr VT, Cepeda E, Frattarelli DA, et al: Lidocaine 4% cream compared with lidocaine 2.5% and prilocaine 2.5% or dorsal penile block for circumcision. *Am J Perinatol* 2005;22:231-237.
76. Berde CB: Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:164-166.
77. Christoph RA, Buchanan L, Begalla K, Schwartz S: Pain reduction in local anesthetic administration through pH buffering. *Ann Emerg Med* 1988;17:117-120.
78. Orlinsky M, Hudson C, Chan L, Deslauriers R: Pain comparison of unbuffered versus buffered lidocaine in local wound infiltration. *J Emerg Med* 1992;10:411-415.
79. Yaster M, Tobin JR, Fisher QA, Maxwell LG: Local anesthetics in the management of acute pain in children. *J Pediatr* 1994;124:165-176.

Anestesia local y regional en odontología general pediátrica

Ilija Škrinjarić, DMD

I. INTRODUCCIÓN

II. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA ANESTESIA LOCAL Y REGIONAL EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

III. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA APARICIÓN DE DOLOR AL INYECTAR LA ANESTESIA

Temor y anticipación del dolor
Aguja para inyección
Anestésico
Jeringa
Técnica

Condiciones del tejido local
Método de administración de la anestesia
Anestesia tópica

IV. MÉTODOS Y DISPOSITIVOS PARA LA ADMINISTRACIÓN INDOLORA DE ANESTESIA LOCAL

Inyección con chorro
Sistema de suministro de anestesia controlado por computadora

V. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La práctica de la odontología moderna es inconcebible sin la aplicación de anestesia local, para lo cual el odontólogo dispone de varios dispositivos y procedimientos. No obstante, es paradójico que el procedimiento de anestesia local, que permite el trabajo indoloro en la boca, también causa a los pacientes la mayor incomodidad y el mayor temor. Mediante estudios se ha demostrado que la inyección es el principal estímulo inductor de temor en los niños, y en los pacientes en general.¹⁻⁵

La experiencia dolorosa de la inyección es la principal razón por la que los niños temen al odontólogo, de modo que la anestesia local en odontología pediátrica no sólo facilita el

procedimiento terapéutico en el niño, también permite que para el paciente resulte agradable, y se mantenga relajado. Es interesante observar que mediante investigaciones se ha demostrado que no sólo el niño le teme al procedimiento doloroso y a las molestias del tratamiento, también los odontólogos están más aprehensivos.⁵

La administración exitosa de la anestesia local es clave para que el odontólogo lleve a cabo diversos procedimientos terapéuticos en los dientes y en la cavidad bucal, aunque lamentablemente, la inyección sigue siendo el principal problema relacionado con la sensación de dolor y la ansiedad provocada por los procedimientos odontológicos en los pacientes, particularmente en los niños, de ahí que muchos estudios del área del

control del dolor y del temor al dolor se hayan concentrado en la reducción o la eliminación total del dolor al administrar el anestésico local.^{3,6,7}

De hecho, existe la posibilidad de que muchas de las técnicas de administración de anestesia local no sean traumáticas y no generen molestias importantes para el paciente, objetivo posible, también, para el bloqueo mandibular y la anestesia por infiltración en la mucosa del paladar. Para la administración de anestesia indolora, el odontólogo debe tener ciertos conocimientos, buena disposición y habilidad. A este respecto, sus esfuerzos concentrados por aprender técnicas de anestesia local indolora son excepcionalmente importantes.

La inyección de anestésico local sigue siendo el método más frecuente y eficaz en la práctica clínica de la odontología pediátrica, a pesar de múltiples intentos por encontrar un procedimiento alternativo menos doloroso y más agradable para el tratamiento dental. La aplicación de inyecciones con chorro, sin agujas, sólo soluciona parcialmente el problema porque muchas áreas de la cavidad bucal no se pueden anestesiar de manera adecuada sin el sistema tradicional de aguja y jeringa.

El paciente relaciona los procedimientos dentales con dolor y molestias, principal razón del temor y la ansiedad de los niños al respecto, además de las posibles consecuencias graves, adicionales, para el tratamiento odontológico futuro; sólo por esto, la administración indolora del anestésico es un paso importante para evitar que el paciente se torne temeroso y no coopere.

Para controlar o reducir la percepción del dolor por el paciente durante la inyección intrabucal, los odontólogos deben enfocarse en los factores que influyen en dicha percepción. El dolor propio de la inyección intrabucal se atribuye principalmente a:

1. La aguja lesiona los tejidos.
2. La solución anestésica produce presión.
3. El ritmo de flujo del anestésico.
4. La temperatura de la solución farmacológica.
5. El pH de la solución del anestésico.

Para controlar la sensación de dolor al administrar el anestésico, es necesario controlar todos estos factores.

En este capítulo se examinan los aspectos específicos de la administración de anestesia local en la práctica odontológica y los respectivos procedimientos y dispositivos disponibles, con especial énfasis en lograr una anestesia local indolora para los niños.

ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA ANESTESIA LOCAL Y REGIONAL EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Cuando administra la anestesia local, el médico debe empezar por suponer que a nadie le gustan las inyecciones, lo cual es particularmente cierto en el caso de los niños, de modo que el método de administración de la anestesia es muy importante, no sólo para realizar una operación específica en la boca, también para la cooperación futura del niño. La anestesia local administrada con sumo cuidado puede ser casi indolora y aceptable, y al contrario, la anestesia local dolorosa suele ser desagradable,

y una experiencia atemorizante para el niño, de tal manera que el tratamiento se torna muy difícil, incluso imposible.

Antes de administrar la anestesia local, es necesario determinar si el niño ya ha tenido experiencias similares y cómo se siente al respecto. Si el niño no tiene experiencia y se muestra cooperador y positivo, el procedimiento suele efectuarse sin mayores problemas.

La administración de anestesia a niños en edad preescolar es un problema particular porque en general toleran menos el dolor y las molestias que los niños mayores. Conviene recordar que si bien es posible administrar una inyección de manera casi indolora, es imposible evitar la sensación extraña que se produce cuando el anestésico local surte efecto, lo cual causa ansiedad en algunos niños.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA APARICIÓN DE DOLOR AL INYECTAR LA ANESTESIA

El odontólogo puede controlar las molestias y el temor derivados del anestésico local, pero para asegurar este resultado, es necesario aceptar muchos factores que influyen de manera importante en la magnitud del dolor durante la administración de la anestesia; de los más importantes son el temor y la anticipación de dolor por el paciente, la percepción de la aguja y la jeringa, la técnica y el método utilizados, el estado del tejido local y qué tan bien se aplica la anestesia de superficie.

Temor y anticipación del dolor

La mayoría de los niños considera que la inyección de anestésico es la intervención más indeseable en la boca,^{1,5} de modo que la administración de la anestesia local no sólo es una experiencia muy estresante para el paciente, sino también



Figura 55-1. Agitar la jeringa frente al niño antes de la administración de la anestesia local es un error frecuente en la práctica odontológica.

las soluciones simples, y mientras más bajo sea, **más dolorosa** será la inyección, de modo que lo adecuado para los niños es un anestésico local sin vasoconstrictor (p. ej., soluciones de mepivacaína o prilocaína). De hecho, se ha demostrado mediante estudios que el dolor relacionado con la administración intrabucal de anestésico local suele reducirse de manera significativa con anestésicos simples, sin vasoconstrictor.^{10,12}

Jeringa

La magnitud de la ansiedad del paciente antes de la administración de la anestesia local también depende en gran medida del **aspecto de la jeringa**. El montaje tradicional de la aguja en la jeringa induce un temor automático al tratamiento odontológico en un niño, de tal forma que para evitar ese temor y la tensión antes de la anestesia, se puede recurrir con éxito a la **inyección con chorro** en algunas áreas, método que es posible complementar con la administración de anestesia por inyección, si es necesario.

Técnica

La anestesia por infiltración en el tejido laxo es menos dolorosa que, por ejemplo, la anestesia para bloqueo mandibular, en la cual la aguja penetra hacia los tejidos más densos. Para niños pequeños se recomienda anestesia por infiltración en el maxilar inferior para evitar el bloqueo, que es más doloroso.

La anestesia de la mucosa del paladar suele conseguirse con inyecciones no traumáticas en el paladar (combinación con anestesia intrapapilar), aplicación de inyecciones con chorro, o anestesia computarizada (como el método Wand). La inyección lenta y constante es muy importante para disminuir el dolor, y la mejor forma de lograrlo es con un método automatizado. Una alternativa es hacer una evaluación objetiva de la presión de inyección para evitar la inyección contundente y traumática del anestésico local.

Con una combinación de estimulación nerviosa eléctrica, transcutánea, (TENS) y anestesia por infiltración, se puede reducir o eliminar por completo el dolor de la inyección (sea infiltración o bloqueo).

Condiciones del tejido local

La administración de anestesia en tejido inflamado suele influir negativamente en la anestesia local por el pH alto del tejido y otros mediadores de la inflamación. Las terminaciones nerviosas de un área inflamada son hiperalgésicas y conducen los impulsos dolorosos con un mínimo de estimulación,¹¹ por ello la introducción de la aguja y la administración del anestésico en un área inflamada son considerablemente más dolorosas. La hiperalgesia de los nervios del área inflamada suele remediarse administrando el anestésico más concentrado (p. ej., articaína al 4% y no al 2%, o lidocaína al 5%).¹¹

Método de administración de la anestesia

La inyección lenta del anestésico es muy importante para reducir el dolor en el momento de la inyección, de modo que un cartucho de 1.8 ml se inyecta en el transcurso de 1 a 2 min. La



Figura 55-4. Aplicación de gel anestésico por vía tópica antes de la inyección de bloqueo nervioso alveolar.

inyección más rápida es dolorosa porque se incrementa el traumatismo por presión del líquido inyectado y el estiramiento doloroso del tejido local.

Anestesia tópica

Es fundamental para la anestesia local por infiltración, dada su importancia tanto psicológica como farmacológica; con la anestesia tópica aplicada con habilidad y paciencia se puede reducir o eliminar por completo el dolor provocado por la penetración de la aguja (fig. 55-4).

MÉTODOS Y DISPOSITIVOS PARA LA ADMINISTRACIÓN INDOLORA DE ANESTESIA LOCAL

Hay varios métodos para reducir el dolor cuando se administra anestesia local en niños, y entre los de uso más frecuente figuran anestesia de superficie del sitio de penetración de la aguja, anestesia mediante inyección con chorro y sedación antes de la inyección. Recientemente se introdujo una técnica específica con un dispositivo computarizado para anestesia local (p. ej., Wand).^{10,13-18}

Inyección con chorro

El aspecto más importante de esta modalidad es que elimina el temor a la aguja. Por ello, la inyección con chorro es particularmente idónea para su uso en niños y adultos con fobia a la inyección con aguja, además de que con frecuencia se consigue anestesiar confiablemente el área de trabajo para toda una gama de procedimientos intrabucales. Cuando la inyección con chorro es insuficiente, casi siempre se logra tener una anestesia local



Figura 55-5. Administración de anestesia tópica con un inyector de chorro en un niño.

adecuada para administrar, sin dolor, anestesia adicional con la inyección tradicional (fig. 55-5).

La inyección con chorro tiene la gran ventaja de asegurar anestesia local en pacientes con fobia a la inyección clásica (penetración de la aguja), que es el caso particular de la odontología pediátrica, pues por la baja densidad ósea, se consigue un efecto anestésico mejor que en los adultos. Por tanto, con una pequeña cantidad de anestésico se obtiene la anestesia adecuada para casi todos los procedimientos en los dientes de dentición primaria. Sola o combinada con sedación, la inyección con chorro permite un tratamiento odontológico agradable y casi indoloro en niños y adultos.

Sistema de suministro de anestesia controlado por computadora

En la figura 55-6 se muestra un sistema de suministro de analgesia controlado por computadora, el cual permite administrar anestesia local prácticamente sin dolor, incluso en un área de tejido conectivo denso, como la mucosa del paladar duro.^{13,14,16-18}

El dispositivo implica la inyección de anestésico a un ritmo constante y lento, y con presión controlada, independientemente del tipo y la resistencia del tejido (tejido conectivo laxo o denso de la mucosa del paladar). La inyección lenta e intermitente se mantiene mediante un pistón controlado por computadora. El aparato también permite controlar electrónicamente el ritmo de inyección durante todo el procedimiento. La administración del anestésico al tejido es muy lenta, de modo que el fármaco penetra al tejido antes que la aguja y crea un conducto para ésta. Se supone que la presión y el paso constantes del anestésico, a un ritmo de inyección ideal, son las principales

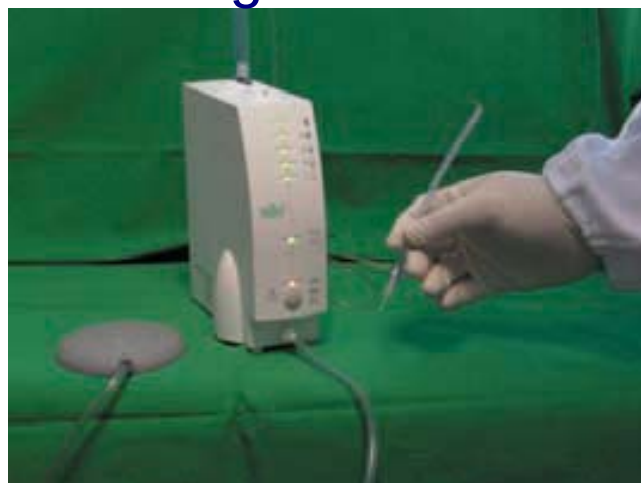


Figura 55-6. Ejemplo de sistema de suministro de anestesia controlado por computadora: Wand, Milestone Scientific, Livingstone, NJ.

razones de que la inyección sea agradable y casi indolora con este sistema.^{13,14,16}

El aspecto del método de administración de anestesia es importante para la percepción total y la actitud hacia ésta. El mango con la aguja parece una varita, de ahí el apelativo de “anestesia con varita”, que puede presentarse al niño pintorescamente como “anestesia con varita mágica” y no como inyección, que los niños aceptan mucho más fácilmente (fig. 55-7). Ese tipo de dispositivo no induce una sensación de ansiedad en los niños, y los que ya lo han experimentado informan que el procedimiento es agradable.^{15,19,20} En múltiples estudios se ha demostrado que la anestesia controlada por computadora para niños, en particular los de edad preescolar, implica muchas menos molestias respecto de la inyección con aguja.



Figura 55-7. Administración de anestesia por infiltración con el sistema de suministro Wand en un niño.

Resumen

Los métodos y dispositivos modernos garantizan la administración casi indolora de la anestesia local intrabucal en niños. Por otra parte, es importante tomar en cuenta todos los factores que influyen en el dolor, incluida la percepción de éste con la inyección intrabucal de anestésico. La inyección de anestesia en un niño relajado, con aplicación previa de anestesia de superficie, permite que los procedimientos odontológicos no sean experiencias desagradables. En niños con fobia a la aguja, la inyección con chorro, seguida de la anestesia clásica por infiltración, cuando es necesario, es particularmente útil.

Referencias

1. Bedi R, Sutcliffe P, Donnan P, et al: The prevalence of dental anxiety in a group of 13-and 14-year-old Scottish children. *Int J Paediatr Dent* 1992;2:17-24.
2. Dower JS Jr, Simon JF, Peltier B, et al: Patients who make a dentist most anxious about giving injections. *J Californ Dent Assoc* 1995;23:35-40.
3. Jones CM, Heidmann J, Gerrish AC: Children's ratings of dental injection and treatment pain, and the influence of the time taken to administer the injection. *Int J Paediatr Dent* 1995;5:81-85.
4. Milgrom P, Coldwell SE, Getz T, et al: Four dimensions of fear of dental infections. *J Am Dent Assoc* 1997;128:756-766.
5. Ram D, Peretz B: Administering local anaesthesia to paediatric dental patients—Current status and prospects for the future. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:80-89.
6. Houpt M, Heins P, Lamster I, et al: Evaluation of intraoral lidocaine patches in reducing needle-insertion pain. *Compendium* 1997;18: 309-317.
7. Maragakis G, Musselman R: The time used to administer local anesthesia to 5-and 6-year-olds. *J Pediatr Dent* 1996;20:321-323.
8. Borea G, Montebugnoli G, Braiato A: The effects of patient anxiety on the cardiovascular stress of dentists. *Quintessence Int* 1989;20:853-857.
9. Poiset M, Johnson R, Nakamura R: Pulse rate and oxygen saturation in children during routine dental procedures. *J Dent Child* 1990;57: 279-293.
10. Malamed SF: *Handbook of Local Anesthesia*. Mosby, 1997.
11. Meechan JG: *Practical Dental Local Anaesthesia*. Quintessence Publishing, 2002.
12. Kramp LF, Eleazer PD, Scheetz JP: Evaluation of prilocaine for the reduction of pain associated with transmucosal anesthetic administration. *Anesth Prog* 1999;46:52-55.
13. Friedman MJ, Hochman MN: A twenty-first century computerized injection system for local pain control. *Compendium* 1997;18:995-1003.
14. Hochman M, Chiarello D, Hochman C, et al: Computerized local anesthetic delivery vs. traditional syringe technique. *NY State Dent J* 1997;8/9:24-29.
15. Lieberman WH: The Wand. *Pediatr Dent* 1999;21:2.
16. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: A new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system. *Quintessence Int* 1998;29:297-303.
17. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: A new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth. *J Esthet Dent* 1999;11: 63-71.
18. Milestone Scientific: The Wand: Computer controlled anaesthetic delivery system. *Operating Manual*. 1999, pp 1-14.
19. Asarch T, Allen K, Petersen B, et al: Efficacy of a computerized local anesthesia device in pediatric dentistry. *Pediatr Dent* 1999;21:421-424.
20. Allen KD, Kotil D, Larzelere RE, et al: Comparison of a computerized anesthesia device with a traditional syringe in preschool children. *Pediatr Dent* 2002;24:315-320.

Anestesia regional en pacientes con consideraciones especiales

www.rinconmedico.org

Anestesia regional en ancianos

Bernadette Veering, MD, PhD

I. INTRODUCCIÓN

II. DEFINICIÓN DE ENVEJECIMIENTO

III. EDAD AVANZADA Y RIESGO DE COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS RELACIONADAS CON LA ANESTESIA

IV. CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD, IMPORTANTES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA REGIONAL

Sistemas nervioso central y periférico
Sistema nervioso autónomo
Sistema cardiovascular

V. BLOQUEO NEURAL CENTRAL

Anestesia epidural
Anestesia espinal

VI. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

VII. FARMACOLOGÍA

Farmacocinética del bloqueo neural central y edad

VIII. DIFICULTADES TÉCNICAS EN LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA REGIONAL

IX. DESVENTAJAS POTENCIALES DE LA ANESTESIA REGIONAL EN ANCIANOS

Hipotensión
Hipotermia
Cefalalgia espinal

X. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA ORTOPÉDICA

Beneficios de la anestesia neuroaxial en ancianos sometidos a intervención quirúrgica ortopédica

XI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

En muchos países desarrollados, la proporción de la población de edad avanzada está creciendo, siendo el grupo de 80 años, o más, el segmento que más aceleradamente crece; actualmente, este grupo constituye el 11% de las personas de 60 años o mayores. Para el año 2030, el 17% de la población de Estados Unidos tendrá más de 65 años.¹ El avance de las técnicas quirúrgicas, la anestesia y las unidades de cuidados intensivos hacen posible intervenciones quirúrgicas en pacientes

de edad avanzada y muy enfermos. Se estima que más de la mitad de la población de más de 65 años necesitará una intervención quirúrgica cuando menos una vez durante el resto de su vida² (fig. 56-1), de tal forma que los ancianos constituyen una proporción cada vez mayor en la práctica de la anestesia. La anestesia regional suele usarse en ancianos, en especial para cirugías ortopédicas, procedimientos genitourrológicos y ginecológicos y reparación de hernia. Si bien la edad ya no puede considerarse como una contraindicación para la anestesia y la intervención quirúrgica, la morbilidad y mortalidad

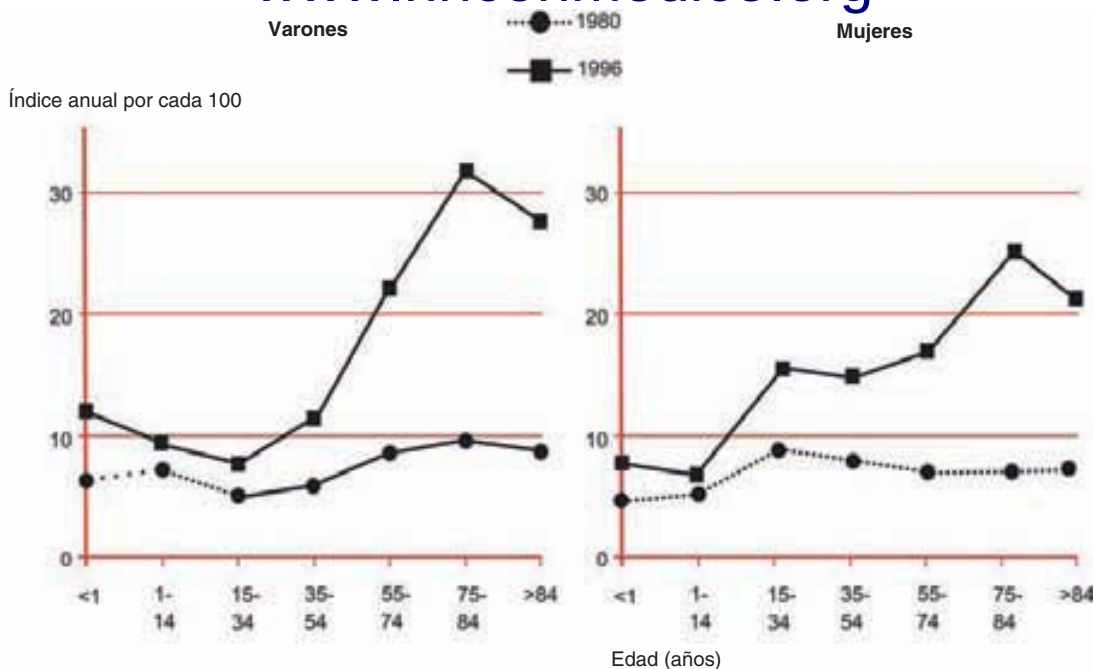


Figura 56-1. Índice anual de anestésicos por cada 100 habitantes de los diferentes grupos de edad, de 1980 a 1986, en Francia. (Reproducida, con autorización, de Clerque F, Auroy Y, Pequinet F, *et al.* French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999;91:1509.)

relacionadas todavía son más elevadas entre los ancianos que entre los adultos jóvenes.

DEFINICIÓN DE ENVEJECIMIENTO

Para tratar con eficacia a los ancianos, los clínicos deben entender el envejecimiento, cómo ocurre, de qué manera afecta a sistemas específicos, y en qué forma influye en la atención clínica cuando un paciente debe someterse a intervención quirúrgica. El envejecimiento es un fenómeno normal, aunque los mecanismos básicos que lo causan aún no se conocen bien. El envejecimiento en sí se manifiesta con trastornos irreversibles del funcionamiento de los órganos que son comunes a todos los ancianos y que por lo general son progresivos. El proceso fisiológico de envejecimiento varía mucho de persona a persona, de modo que las modificaciones de la capacidad de los órganos se incrementan con la edad,

independientemente de que diferentes órganos de un mismo individuo pueden envejecer a diferente ritmo; cada sistema tiene su propio modelo temporal de cambio con la edad. Las reservas de órganos, tan esenciales para asegurar la homeostasia, disminuyen gradualmente y aumenta la sensibilidad a los estímulos estresantes ambientales, internos y externos³ (fig. 56-2).

EDAD AVANZADA Y RIESGO DE COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS RELACIONADAS CON LA ANESTESIA

La edad por sí sola no es un factor importante en el pronóstico de los riesgos para un paciente que será sometido a anestesia y cirugía. El estado físico general, el morbo o ambos, son los factores que mejor pronostican el resultado. El riesgo se relaciona de manera directa con el número y la extensión de las enfermedades

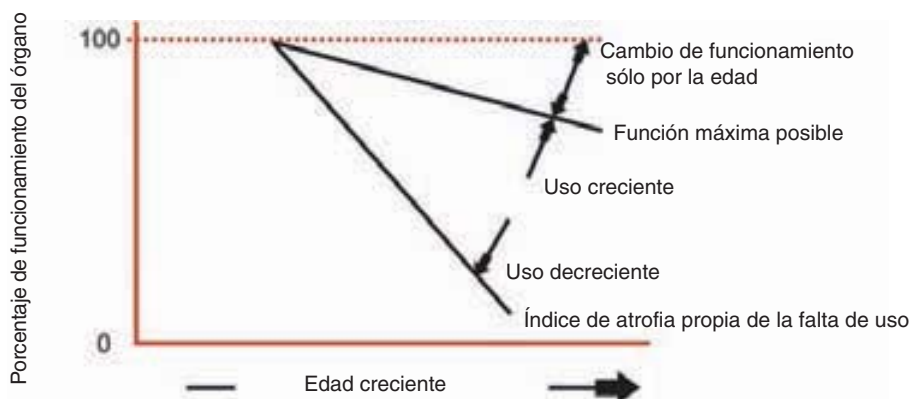


Figura 56-2. Efectos del envejecimiento en el funcionamiento de los órganos. (Reproducida, con autorización, de Williams ME. Clinical implications of aging physiology. *Am J Med* 1984;76:1049.)

preoperatorias coexistentes; la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus y la hipertensión son las que indican un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatorias y posoperatorias.⁴ El tipo de operación también parece ser importante; las intervenciones quirúrgicas de la parte alta del abdomen se relacionan con la morbilidad y mortalidad más altas, seguidas de las operaciones a corazón abierto. La importancia del sitio como determinante del riesgo perioperatorio en el anciano se aplica por igual a intervenciones quirúrgicas urgentes o programadas. El índice de complicaciones de la anestesia se incrementa muy poco con la edad, si no hay una enfermedad coexistente. Como grupo, los pacientes quirúrgicos ancianos corren un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatorias por la elevada incidencia de enfermedades coexistentes, pues un tercio de ellos tienen tres o más enfermedades preexistentes o que complican el cuadro, y cuatro quintas partes, cuando menos una. Las enfermedades médicas subyacentes, así como el tipo, la duración y la urgencia son factores de pronóstico de mayor importancia para el resultado que la edad cronológica.

Perlas clínicas

- El estado físico general, la enfermedad, o ambos, son mejores factores de pronóstico del resultado perioperatorio que la edad.
- El riesgo de un resultado adverso se relaciona de manera directa con el número y la gravedad de las enfermedades preoperatorias coexistentes.
- Las enfermedades preoperatorias que indican un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatorias y posoperatorias son cardiopatía isquémica, diabetes mellitus e hipertensión arterial no controlada.
- El tipo de intervención quirúrgica parece ser importante; los procedimientos quirúrgicos de la parte alta del abdomen se relacionan con la morbilidad y mortalidad más altas, seguidos de los procedimientos quirúrgicos a corazón abierto.

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD, IMPORTANTES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA REGIONAL

Sistemas nervioso central y periférico

Estos sistemas degeneran con la edad; el diámetro de las fibras mielinizadas de la raíz dorsal y la ventral se reduce, así como el número de ellas. Hacia los 90 años de edad, más de un tercio de la población de nervios mielinizados ha desaparecido. Las vainas de tejido conectivo que cubren los tejidos nerviosos se debilitan por el deterioro general de los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental y permiten que la solución de anestésico local penetre en las vainas con mayor facilidad.⁵ Estos cambios suelen afectar las características del bloqueo neural y las propiedades farmacológicas de los anestésicos locales. Sin embargo, hoy día se conoce bien la forma en que estos cambios pueden afectar la farmacodinámica de los anestésicos locales administrados por vía neuroaxial o perineural.

Perlas clínicas

- Hacia los 90 años de edad, más de un tercio de la población de nervios mielinizados ha desaparecido.
- Las vainas de tejido conectivo que cubren los tejidos nerviosos se debilitan por el deterioro general de los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental, de manera que la solución de anestésico local penetra más fácilmente en las vainas.
- Estos cambios podrían afectar las características del bloqueo neural y las propiedades farmacológicas de los anestésicos locales; de cualquier modo, hasta ahora en ningún estudio clínico se ha definido la importancia de estos cambios.

Los factores mencionados se aceleran con la arteriosclerosis y la diabetes, que dan lugar a envejecimiento prematuro. Después del tercer decenio de vida se observa una continua desaceleración de la velocidad de conducción de los nervios periféricos, especialmente los motores.⁶ La duramadre se torna más permeable a los anestésicos locales por el importante incremento de tamaño de las vellosidades aracnoideas,⁷ cambio relacionado con la reducción del grosor de la duramadre de la raíz. Por otra parte, el envejecimiento posiblemente se relaciona con la disminución de volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el aumento de su peso específico, factores que pueden influir en la distribución de los anestésicos locales inyectados por vía intratecal.⁸

Sistema nervioso autónomo

Los cambios que la edad provoca en el sistema nervioso autónomo suelen modificar la evolución de un bloqueo anestésico regional. El envejecimiento normal se relaciona con deterioro progresivo de la homeostasis de dicho sistema, es decir, con demoras en la recuperación de la estabilidad en caso de estrés hemodinámico.⁹ El envejecimiento se acompaña de diversos cambios neurohormonales, por ejemplo, las eferencias parasimpáticas tónicas declinan, mientras que la actividad basal del sistema nervioso simpático se incrementa. Los ancianos responden a estrés de diferente grado con aumentos importantes de las concentraciones de noradrenalina. La afinidad del receptor beta por agonistas y antagonistas adrenérgicos parece haber disminuido, probablemente por la reducción de la afinidad del receptor beta por los agonistas.¹⁰ Los cambios en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo se denominan bloqueo beta-fisiológico.

Perlas clínicas

- Los barorreceptores generan respuestas reflejas del sistema nervioso autónomo que mantienen la homeostasis cardiovascular.
- La sensibilidad de los barorreceptores declina progresivamente con la edad; esta declinación resulta en respuestas compensatorias reducidas de la presión arterial y la frecuencia cardíaca cuando se modifica la presión arterial carotídea.
- Estos factores son de importancia clínica cuando el bloqueo simpático propio del bloqueo neural central se relaciona con el decremento de la presión arterial sistémica (véase la sección sobre hipotensión).

Los barorreceptores generan respuestas reflejas del sistema nervioso autónomo que mantienen la homeostasis cardiovascular, pero su sensibilidad declina progresivamente con la edad,¹¹ lo cual reduce las respuestas compensadoras de la presión arterial y la frecuencia cardíaca al modificarse la presión arterial carotídea.

Estos factores son de importancia clínica cuando el bloqueo simpático o el neural central se relaciona con reducción de la presión arterial sistémica.

Sistema cardiovascular

El envejecimiento se relaciona con diversos cambios morfológicos y funcionales del sistema cardiovascular,⁹ como la pérdida progresiva de elasticidad de las arterias de gran calibre, fenómeno que da pie al incremento de la presión sistólica y de la poscarga para el ventrículo izquierdo y, en última instancia, a hipertrofia generalizada leve de la pared del ventrículo izquierdo, que se caracteriza por incremento de volumen al final de la diástole.¹² La reducción de la elasticidad y los cambios fibróticos del músculo cardíaco hacen que el corazón de los ancianos sea poco adaptable y, de esta manera, sensible e intolerante al volumen.

Todas estas observaciones tienen inferencias clínicas de importancia para el tratamiento de pacientes que se someterán a anestesia regional.

Perlas clínicas

- Los ancianos no responden de manera adecuada al estrés derivado del aumento significativo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.
- En estos pacientes, el gasto cardíaco se mantiene al incrementarse el volumen al final de la diástole, lo cual da lugar a aumento del volumen sistólico.
- En los ancianos, por lo tanto, podría no mantenerse la presión arterial tan eficazmente como en pacientes más jóvenes expuestos a hipovolemia relativamente menor y estrés cardiovascular adicional.
- Estos factores son considerablemente importantes cuando se administra anestesia neuroaxial; el bloqueo simpático suele provocar hipotensión grave en caso de hipovolemia.

Los ancianos no pueden responder al estrés con incrementos significativos de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; en ellos, el gasto cardíaco se mantiene mediante incrementos de volumen al final de la diástole, que resultan en un mayor volumen sistólico.¹²

Por consiguiente, no es fácil que mantengan la presión arterial tan eficazmente como los pacientes más jóvenes cuando son expuestos a una hipovolemia relativamente menor y estrés cardiovascular adicional. Estos factores inciden considerablemente en la administración de anestesia neuroaxial. El bloqueo simpático puede resultar en hipotensión grave, en caso de hipovolemia.

Anestesia epidural

La edad avanzada se relaciona con un nivel superior más alto de anestesia luego de administración epidural torácica y lumbar de una dosis fija de una solución de anestésico local¹³⁻¹⁵ (fig. 56-3; cuadro 56-1). La influencia de la edad sobre el nivel superior de analgesia varía con diferentes volúmenes, y depende también de la variabilidad entre individuos.

Con la edad, el incremento en los niveles de analgesia se atribuye a una menor filtración de la solución de anestésico local por el cierre esclerótico progresivo de los agujeros intervertebrales.¹⁶ En el individuo de menor edad, el tejido areolar que rodea los agujeros intervertebrales es blando y laxo, pero en los ancianos se hace denso y firme, y sella parcialmente dichos orificios. Conforme el tejido adiposo se degenera y el contenido se reduce con la edad, el espacio epidural se hace más adaptable y menos resistente, lo cual también suele contribuir a la mayor propagación longitudinal de las soluciones inyectadas.¹⁷ En general, la evolución clínica de la anestesia epidural depende de una desviación del sitio de acción, de uno predominantemente paravertebral en el joven, a uno subdural o transdural en el anciano. La desviación puede ser producto, en parte, del incremento de la permeabilidad de la duramadre a los anestésicos locales por el aumento de tamaño de las vellosidades aracnoideas.⁷ Con

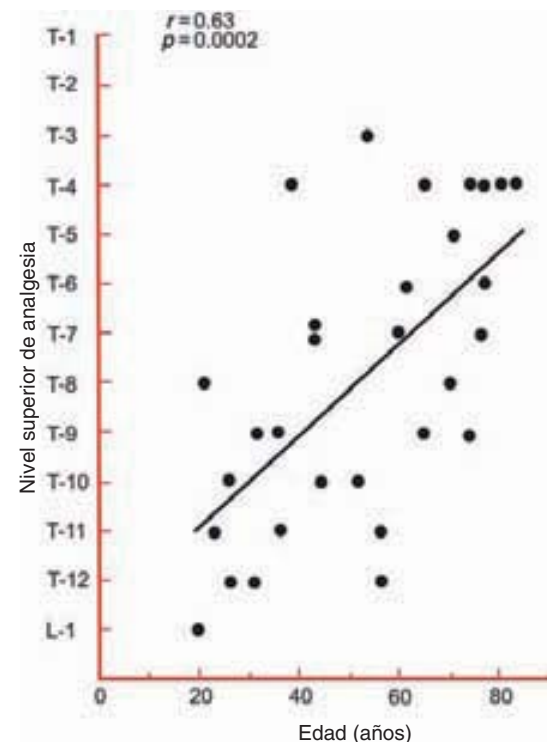


Figura 56-3. Relación entre el nivel superior de analgesia y la edad luego de administración epidural de bupivacaína al 0.5%. (Reproducida, con autorización, de Veering BT, Burm AGL, Van Kleef JW, *et al.* Epidural anesthesia with bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1987;66:589.)

Cuadro 56-1.

Efectos de la edad en el bloqueo neural luego de la administración epidural de bupivacaína,^{13,31} ropivacaína¹⁴ y levobupivacaína¹⁵

	Bupivacaína al 0.5%	Ropivacaína al 1%	Levobupivacaína al 0.75%
Analgesia			
Lapso inicial (min)	≈	≈	≈
Lapso hasta la propagación máxima en dirección cefálica (min)	≈	≈	≈
Lapso hasta la propagación máxima en dirección caudal (min)	↓	≈	≈
Número máximo de segmentos bloqueados	↑	↑	↑
Nivel más alto (T _{dermatoma})	↑	↑	↑
Regresión de dos segmentos (min)	≈	↑	≈
Lapso hasta la recuperación en T12 (min)	≈↑	≈	≈
Lapso hasta la recuperación total (min)	≈	≈	≈
Bloqueo motor			
Lapso inicial (min)	≈↓	≈	≈
Grado máximo de bloqueo	≈↑	↑	≈
Lapso hasta la recuperación total (min)	≈	≈	≈

↑ aumento; ↓ disminución; ≈ sin cambio.

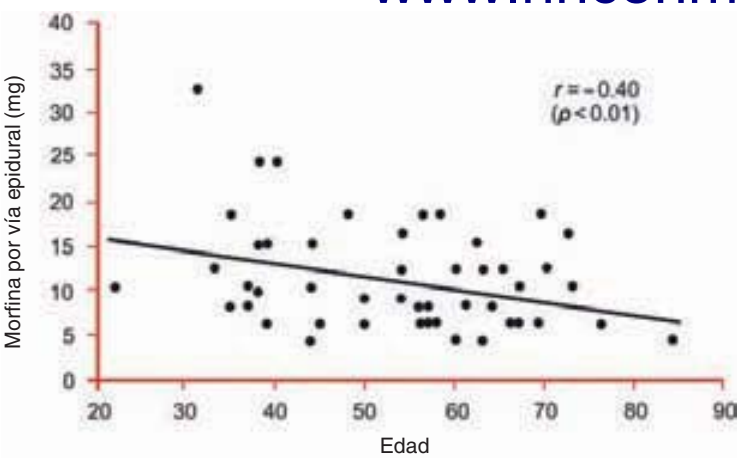
la edad, los cambios de las sustancias fundamentales del tejido conectivo pueden provocar cambios en la distribución local, es decir, en el índice de distribución del anestésico local del sitio de inyección (el espacio epidural) a los sitios de acción.¹⁶

En pacientes de edad avanzada, el lapso que transcurre entre el inicio y la propagación máxima en dirección caudal disminuye, al mismo tiempo se incrementa la intensidad del bloqueo motor después de la administración epidural de bupivacaína.¹³ Con la ropivacaína y la levobupivacaína, anestésicos locales de acción prolongada relativamente nuevos, la propagación de la analgesia y la intensidad del bloqueo motor también aumentan con la edad.^{14,15}

A menudo, se agrega adrenalina a la dosis de prueba epidural como marcador de inyección intravascular, aunque determinada dosis de adrenalina puede ser menos fiable en pacientes de edad avanzada por la reducción de la capacidad de respuesta β-adrenérgica.¹⁸ En dichos pacientes, la anestesia epidural lumbar con lidocaína no afecta los parámetros de ventilación en reposo, como la ventilación por minuto y el volumen de ventilación pulmonar; tampoco estimula la respuesta ventilatoria a la hipercapnia en la misma medida que en pacientes de menor edad,¹⁹ de tal forma que este tipo de anestesia parecer ser una técnica alternativa idónea para el anciano. Para limitar la extensión del bloqueo analgésico y simpático luego de la administración por vía epidural, es necesario reducir la dosis, si bien la relación entre la dosis segmentaria epidural necesaria y la propagación analgésica no es lineal, y aún no se ha definido en pacientes de mayor edad. Se necesita profundizar en la investigación, de modo de determinar la dosis óptima para la anestesia epidural en el anciano.

Perlas clínicas

- La edad avanzada se relaciona con un nivel superior de analgesia luego de administración epidural torácica y lumbar de una dosis fija de solución de anestésico local.
- Con la edad, los niveles más altos de analgesia se atribuyen a la menor filtración de solución de anestésico local por el cierre esclerótico progresivo de los agujeros intervertebrales.
- La evolución clínica de la anestesia epidural suele depender de la desviación del sitio de acción, de un sitio predominantemente paravertebral en los jóvenes a uno subdural o transdural en los ancianos.
- La adrenalina como marcador de inyección intravascular puede ser menos fiable en pacientes de edad avanzada por la menor capacidad de respuesta β-adrenérgica.
- La anestesia epidural lumbar con lidocaína no afecta los parámetros de la ventilación en reposo, como la ventilación por minuto y el volumen de ventilación pulmonar, en pacientes de edad avanzada, de modo que es alternativa idónea para el anciano.
- Para limitar la extensión de la analgesia y del bloqueo simpático después de la administración epidural, se debe reducir la dosis; la relación entre la necesidad de una segmentaria epidural y la propagación analgésica no es lineal y no ha sido bien definida.
- En los pacientes geriátricos se incrementa la respuesta a los opioides, de tal forma que los opioides neuroaxiales epidurales deben reducirse.



En los pacientes geriátricos se observa una mayor capacidad de respuesta a los opioides, que por vía epidural proporcionan analgesia posoperatoria prolongada a pacientes quirúrgicos. Por otra parte, se ha informado que los pacientes de edad avanzada necesitan menos morfina epidural, y tal vez la causa se relacione con concentraciones elevadas de LCR²⁰ (fig. 56-4). La analgesia epidural controlada por el paciente (PCEA) permite el manejo eficaz del dolor posoperatorio por la vía epidural. Se ha sugerido que la dosis en bolo y el índice de administración lenta de opioides se reduzca hasta en 50% cuando se administre a ancianos.

Anestesia espinal

El efecto de la edad en la altura máxima de la anestesia espinal con solución isobárica es marginal,^{21,22} pues el bloqueo motor completo, profundo y duradero, así como la mayor duración de la analgesia con la anestesia espinal con bupivacaína sin glucosa resulta en condiciones satisfactorias para procedimientos quirúrgicos, tanto ortopédicos como vasculares, de las extremidades inferiores. Por otro lado, la solución hiperbárica incrementa el nivel de analgesia con la edad, de tres a cuatro segmentos más, en dirección ascendente, que en adultos jóvenes^{22,23} (cuadro 56-2). Con soluciones de bupivacaína tanto sin glucosa como hiperbáricas, la prolongación del efecto en la dermatoma T12 proporciona más tiempo para operaciones de la región abdominal inferior, o inguinal, en pacientes de edad avanzada. Además, en dichos pacientes se informó aparición más rápida del bloqueo motor. La anestesia espinal con bupivacaína hiperbárica es idónea para procedimientos de la parte baja del abdomen y urológicos de duración intermedia. La reducción del volumen de LCR y los cambios de la configuración anatómica de la parte lumbar y la torácica de la columna vertebral, producto de la edad, favorecen un bloqueo más extenso con soluciones hiperbáricas.

Los opioides por vía intratecal se administran a pacientes quirúrgicos para prolongar la analgesia posoperatoria. La depresión respiratoria es uno de los riesgos de los opioides administrados por vía espinal a ancianos. Se sabe que es menor la necesidad de morfina por vía epidural para pacientes de edad avanzada, supuestamente por la elevación de las concentraciones del LCR.²⁴ La anestesia espinal con bupivacaína y fentanilo

es bien tolerada por ancianos no premedicados.²⁵ Conviene ser cauto cuando se administran benzodiazepinas como premedicación y concomitante en pacientes geriátricos.

Cuadro 56-2.

Efectos de la edad en las características del bloqueo neural después de administración subaracnoidea de bupivacaína^{22,23}

	Bupivacaína al 0.5%	
	Sin glucosa	Hiperbárica
Analgesia		
Lapso inicial (min)	≈	≈
Lapso hasta la propagación máxima en dirección cefálica (min)	≈	↑
Lapso hasta la propagación máxima en dirección caudal (min)	↓	≈
Número máximo de segmentos bloqueados	≈	↑
Nivel más alto (T _{dermatoma})	≈	↑
Regresión de dos segmentos (min)	≈	≈
Lapso hasta la recuperación en T12 (min)	↑	↑
Lapso hasta la recuperación total (min)	↑	≈
Bloqueo motor		
Lapso inicial (min)	≈	↓
Grado máximo de bloqueo	≈	≈
Lapso hasta la recuperación total (min)	≈	≈

↑ aumento; ↓ disminución; ≈ sin cambio.

Perlas clínicas

- La técnica epidural y la espinal proporcionan condiciones satisfactorias para las intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen, la pelvis o las extremidades inferiores.
- La anestesia espinal con bupivacaína sin glucosa proporciona las condiciones más satisfactorias para la intervención quirúrgica de las extremidades inferiores en ancianos.
- La administración epidural de las soluciones de anestésico local de acción prolongada, por ejemplo, bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína, en el espacio intervertebral L3-4, proporciona el lapso más prolongado para las intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen, mientras que la anestesia espinal con bupivacaína hiperbárica es idónea para procedimientos de duración intermedia de la parte baja del abdomen y urológicos en los ancianos.

En conclusión, cuando se establece bloqueo neural central en ancianos cooperadores, la técnica epidural y la espinal son adecuadas, además de que permiten condiciones satisfactorias para cirugía de la parte baja del abdomen, la pelvis o las extremidades inferiores. Si se comparan ambas técnicas, la anestesia espinal con bupivacaína sin glucosa es la más satisfactoria para intervención quirúrgica de las extremidades inferiores. La administración epidural de las soluciones de anestésico local de acción más prolongada, bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína, en el espacio intervertebral L3-4 alarga el lapso disponible para la práctica de intervenciones quirúrgicas en la parte baja del abdomen, mientras que la anestesia espinal con bupivacaína hiperbárica es idónea para procedimientos de duración intermedia en la parte baja del abdomen y urológicos.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Se usan con frecuencia en ancianos, en especial como técnica analgésica complementaria, satisfactoria, para traumatismo de las extremidades superiores e intervención quirúrgica de la cadera y la rodilla. Por ejemplo, el bloqueo nervioso, femoral, tres en uno, resultó exitoso para el alivio prolongado del dolor sin toxicidad por anestésico local.²⁶

No obstante, son pocos los estudios dedicados a las características del bloqueo nervioso periférico en los ancianos. Después de un bloqueo mediorhumeral con un volumen reducido de ropivacaína, el bloqueo sensitivo y el motor, completos, duraron más en ancianos que en pacientes más jóvenes (aproximadamente 2.5 veces más), de tal forma que se observó una relación positiva entre la edad y la duración del bloqueo sensitivo y el motor completos.²⁷ Estas modificaciones del perfil clínico pueden atribuirse, en parte, a una reducción de la velocidad de conducción de los nervios periféricos, en especial los motores, y a la degeneración gradual del sistema nervioso periférico.⁶ Hacia los 90 años de edad, un tercio de las fibras mielinizadas ha desaparecido de los nervios periféricos.

FARMACOLOGÍA

Los efectos de la anestesia regional comprenden una combinación compleja de farmacocinética, farmacodinámica, consecuencias fisiológicas del bloqueo neural y estado fisiológico del paciente. Las concentraciones séricas de anestésicos locales son de importancia clínica respecto del riesgo de efectos secundarios sistémicos y de toxicidad. Las concentraciones dependen de la captación (absorción) vascular de estos agentes del sitio de inyección extravascular al torrente sanguíneo, y del destino sistémico (distribución hacia el torrente sanguíneo y eliminación por el organismo). Los cambios de la farmacocinética pueden ser causa parcial de los cambios observados en el perfil clínico.

Farmacocinética del bloqueo neural central y edad

Absorción sistémica

El proceso de eliminación del fármaco del sitio de administración influye en la duración de la anestesia.²⁸ Las concentraciones plasmáticas máximas de lidocaína y bupivacaína luego de la administración epidural o caudal cambian poco con la edad, si acaso,²⁹ y se relacionan de manera indirecta con el índice de absorción, si bien detalles al respecto no se pueden obtener a partir de los perfiles de concentración plasmática porque éstos también dependen del destino sistémico; recurrir a un método con isótopos estables permite analizar simultáneamente la absorción y el destino.³⁰

La absorción de anestésicos locales después de la administración epidural y subaracnoidea es bifásica, una fase inicial rápida seguida de una mucho más lenta. Con la anestesia epidural, el índice de absorción rápida, inicial, refleja el gradiente de concentración inicial, alto, y la gran vascularidad del espacio epidural. La segunda fase de absorción, más lenta, se atribuye a la captación lenta de los anestésicos locales en la grasa epidural, dependiendo de la distribución sanguínea. La absorción inicial es mucho más lenta luego de administración subaracnoidea como resultado de riego inadecuado del espacio subaracnoideo y el gradiente más bajo del fármaco. La absorción sistémica de bupivacaína se mantuvo sin cambios con la edad, como la duración total de la anestesia epidural.³¹ La absorción temprana de la levobupivacaína por vía epidural fue menor en el anciano,¹⁵ hecho que suele disminuir el riesgo de toxicidad sistémica.

Perlas clínicas

- La absorción de los anestésicos locales luego de la administración epidural y subaracnoidea sigue un modelo bifásico.
- Con la anestesia epidural, el índice de absorción rápida inicial refleja el elevado gradiente de concentración inicial y la gran vascularidad del espacio epidural.
- La segunda fase de absorción, más lenta, se atribuye a la captación lenta de los anestésicos locales en la grasa epidural, dependiendo de la distribución sanguínea.

Después de administración subaracnoidea, el tiempo medio de absorción fue más breve en ancianos por la aceleración del índice de absorción tardía,³² característica que, en clínica, no se traduce en menor duración de la anestesia espinal. Se desconoce el mecanismo subyacente de esta observación, pero la menor sensibilidad de los pacientes de edad avanzada a las propiedades vasoactivas intrínsecas de la bupivacaína quizá module el riego local y, en consecuencia, la captación a la circulación sistémica.

Los cambios de los efectos clínicos no parecen relacionarse con deterioro de la absorción vascular, razón de que haya más fármaco para bloquear los nervios; muy probablemente se deba a vínculos con cambios de la sensibilidad neuronal intrínseca o la distribución local, o ambos.

Disposición sistémica

Los cambios de distribución del fármaco relacionados con la edad suelen ser producto de modificaciones de la composición corporal o de unión con aquél y del riego hístico. La influencia de la edad en la distribución del anestésico local es casi insignificante. Los anestésicos locales se eliminan principalmente por el metabolismo. El efecto de la edad en el metabolismo y la excreción de los anestésicos locales se relaciona con cambios en el funcionamiento del hígado, pues el flujo sanguíneo hepático declina con la edad;³³ por tanto, la depuración de los anestésicos locales con una proporción alta de extracción hepática, que depende del flujo sanguíneo hepático, puede disminuir; así, la depuración de lidocaína disminuye con la edad.²⁹ Por otra parte, también hay una declinación gradual de la masa hepática, de modo que la depuración de los anestésicos locales con proporciones de extracción hepática relativamente bajas y que dependen en su mayor parte de la actividad de las enzimas hepáticas metabolizantes, podría disminuir. Dicha reduc-

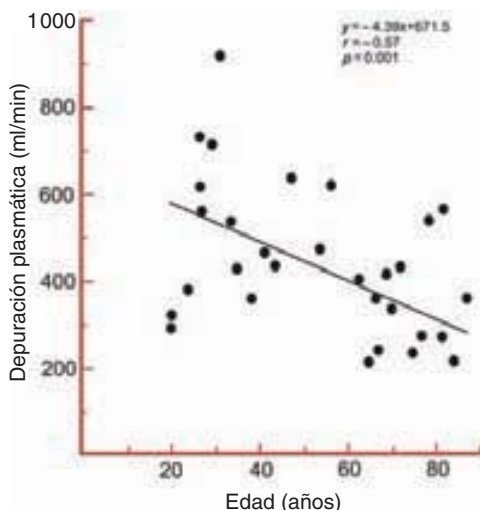


Figura 56-5. Relación entre depuración plasmática total y edad. (Reproducida, con autorización, de Veering BT, Burris AGL, Van Kleef JW, et al. Epidural anesthesia with bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1987;66:589.)

ción ha sido demostrada para la bupivacaína¹³ (fig. 56-5), y las consecuencias serán más importantes al administrarse dosis frecuentes y en caso de bloqueo continuo. Probablemente, las concentraciones plasmáticas se elevarán considerablemente en los pacientes de edad avanzada y se reducirá el margen de seguridad, de tal forma que quizá sea necesario ajustar las tasas de administración o las dosis máximas. Esta necesidad no necesariamente tendrá que afectar la calidad del bloqueo por la mayor sensibilidad a los anestésicos locales en pacientes de edad avanzada.

DIFICULTADES TÉCNICAS EN LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA REGIONAL

La anestesia neuroaxial puede ser difícil de realizar en el grupo de edad geriátrica, pues acomodar al paciente en la posición adecuada para técnicas de anestesia regional es cada vez más difícil, pues cambia la configuración anatómica de la parte lumbar y la torácica de la columna vertebral. A menudo, los ancianos tienen cifosis dorsal y tendencia a flexionar las caderas y las rodillas debido a cambios osteoartíticos y calcificación de cartílagos, además de que los cambios degenerativos de discos y articulaciones, así como la deformación y compresión del espacio epidural son frecuentes. El ligamento amarillo podría cambiar de forma, y osificarse, de tal forma que los intentos de lograr la punción lumbar para anestesia espinal a menudo fallan porque la colocación de la aguja y el avance de la misma se dificultan, en especial a través de ligamentos calcificados; además, la presencia de osteófitos disminuye el tamaño de los agujeros intervertebrales y limita el acceso al espacio subaracnoideo; no hay soluciones fáciles para las dificultades técnicas que plantean estos cambios anatómicos. Los agujeros intervertebrales de mayor tamaño están en el espacio intervertebral L5-S1, característica anatómica que puede aprovecharse en clínica para lograr el acceso al espacio epidural o subaracnoideo (vía de acceso de Taylor) en pacientes con osteoartritis grave y ligamentos osificados. Por otra parte, una vía de acceso lateral de la aguja al espacio epidural y el subaracnoideo puede evitar tanto una mayor calcificación en la línea media como la tendencia de las vértebras dorsales a impactarse una sobre otra.

Perlas clínicas

- La colocación epidural o intratecal de la aguja puede no ser fácil en el anciano por la calcificación de los ligamentos interespinosos, los osteófitos de los agujeros intervertebrales y otros cambios anatómicos, así como las deformaciones que limitan el acceso al neuroeje.
- Los agujeros intervertebrales de mayor tamaño están en el espacio intervertebral L5-S1; esta característica anatómica puede aprovecharse en clínica para lograr acceso al espacio epidural o subaracnoideo por una vía de acceso lateral (vía de acceso de Taylor) en pacientes con osteoartritis grave y ligamentos osificados.

DESVENTAJAS POTENCIALES DE LA ANESTESIA REGIONAL EN ANCIANOS

Hipotensión

Quizá sea el efecto más adverso del bloqueo neural central en ancianos. La hipotensión se debe a la disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión venosa central por bloqueo de las fibras nerviosas simpáticas preganglionares, con vasodilatación y redistribución del volumen sanguíneo central hacia las extremidades inferiores y los lechos espláncnicos;³⁴ es nociva porque en dichos pacientes se reduce la reserva fisiológica y se incrementa la incidencia de enfermedades sistémicas. La incidencia de la hipotensión a consecuencia de la anestesia espinal es de 10 a 40%. Los niveles altos de anestesia sensitiva y la edad avanzada parecen ser los dos factores de riesgo principales al respecto.³⁵ La disminución de las reservas cardíacas, los cambios estructurales de las arteriolas y los cambios en el sistema nervioso autónomo suelen contribuir al aumento considerable de la hipotensión en los ancianos, que de ser notoria, afecta de manera nociva a los sujetos cuya reserva cardíaca es limitada. El envejecimiento normal se relaciona con la disminución de la respuesta de la frecuencia cardíaca mediada por el reflejo barorreceptor a estímulos hipotensivos, de tal forma que el anciano no responde con el mismo grado de actividad simpática que los pacientes más jóvenes, en quienes el nivel de analgesia es menor que el de los ancianos con determinada dosis de ropivacaína por vía epidural; suele vincularse con mayor incidencia e hipotensión y bradicardia¹⁴ más elevadas (fig. 56-6).

Tratamiento de la hipotensión durante la anestesia regional

El tratamiento óptimo contra la hipotensión inducida por un bloqueo neural central aún es motivo de debate. En circunstancias ideales, el tratamiento debe corregir cualesquiera alteraciones de la resistencia vascular sistémica y el encharcamiento venoso, aunque sigue siendo motivo de debate que la administración de líquido o la farmacoterapia sea más fisiológica. La eficacia de la precarga de líquido por vía intravenosa para apoyar la presión arterial durante la anestesia regional en una población que envejece es cuestionable, pues la carga de volumen no evita la disminución de la resistencia vascular sistémica debida a la anestesia espinal sino que, de hecho, puede causar un decremento adicional.³⁶ Independientemente de que se aplique una solución cristaloide o un coloide, o de que la hidratación previa sea nula, la hipotensión es frecuente después de la administración de anestesia espinal en ancianos normovolémicos en quienes se practican procedimientos programados.³⁷ La administración modesta y combinada de un coloide más un α -agonista (p. ej., fenilefrina) durante la fase de inducción del bloqueo parece volver a las cifras basales tanto la presión arterial como el gasto cardíaco,³⁸ si bien es necesario recalcar que la precarga rápida con volumen constituye un posible riesgo en pacientes de edad avanzada con reservas cardiopulmonares limitadas.

La anestesia espinal continua permite la titulación de pequeñas cantidades de anestésicos locales para lograr el nivel de anestesia deseado y mayor control de los cambios hemodinámicos. El método puede ser preferible para ancianos en quienes la hipotensión sería muy preocupante (cap. 57, Anestesia regional y enfermedad cardiovascular). La sinergia entre opioides y anestésicos locales por vía intratecal quizá facilite la reducción de la dosis de estos últimos y aminore la hipoten-

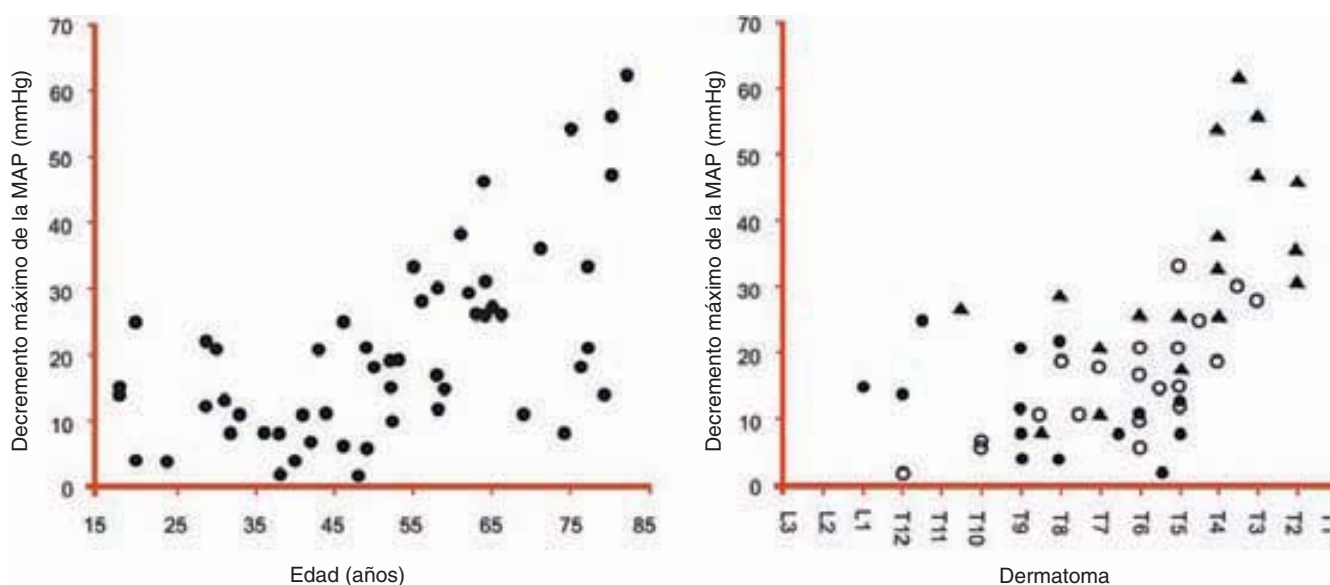


Figura 56-6. *Izquierda:* efectos de la edad en la reducción de la presión arterial media (MAP; mmHg) luego de la inducción de anestesia epidural. *Derecha:* decremento máximo de la presión arterial media (MAP; mmHg) durante la primera hora posterior a la inducción de anestesia epidural y el nivel más alto de analgesia (por dermatoma) para los tres grupos de edad. Grupo 1: 19 a 40 años. Grupo 2: 41 a 60 años. Grupo 3: > 61 años).

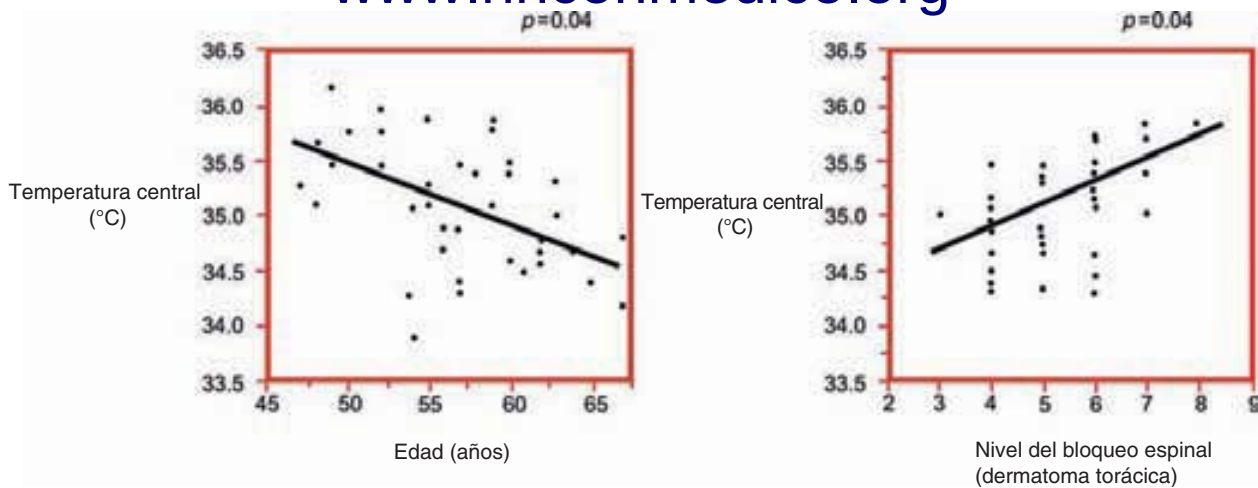


Figura 56-7. La edad avanzada (izquierda) y el nivel alto de bloqueo espinal (derecha) plantean riesgo de hipotermia. (Reproducida, con autorización, de Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, *et al.* Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:1330.)

sión, mientras que se conserva la anestesia adecuada, de modo que una dosis reducida de bupivacaína hiperbárica (7.5 mg) combinada con sufentanilo³⁹ o una minidosis de bupivacaína simple (4 mg) con fentanilo (20 mcg) suele proporcionar anestesia espinal fiable para la reparación de una fractura de cadera en ancianos, con pocos eventos de hipotensión y prácticamente sin necesidad de apoyo vasopresor de la presión arterial.⁴⁰

Hipotermia

La hipotermia tanto accidental como perioperatoria (reducción de la temperatura central) es frecuente en ancianos sometidos a anestesia general, epidural y espinal, pues por cambios de la regulación de la temperatura relacionados con la edad son propensos a hipotermia durante una cirugía, pues la temperatura central baja podría no desencadenar las respuestas protectoras del sistema nervioso autónomo. Los ancianos presentan un umbral de estremecimiento y vasoconstricción más bajo que los pacientes más jóvenes durante la anestesia espinal, que es proporcional al nivel de esta última⁴¹ (fig. 56-7). Además, los niveles más altos de analgesia dan lugar a niveles más altos de bloqueo nervioso simpático y motor periférico que evitan la vasoconstricción y los estremecimientos termorreguladores. Mientras más alto sea el nivel de bloqueo, más importante será el deterioro esperado de la función termorreguladora. Los estremecimientos también constituyen un problema potencialmente importante en el anciano porque la incidencia de cardiopatía de origen isquémico es mayor y podrían no tolerar la creciente demanda de oxígeno relacionada con el estado de estremecimiento. En las personas de edad avanzada, la temperatura corporal se reduce más con la anestesia general que con la epidural cuando la temperatura ambiente del quirófano es baja. Esta diferencia entre la anestesia general y la epidural no es importante si el ambiente del quirófano es relativamente cálido.⁴² El tiempo necesario para recuperar la temperatura corporal normal después de la operación también parece incrementarse en relación directa con la edad.

Cefalalgia espinal

La menor incidencia de la cefalalgia en la población anciana se debe a factores fisiológicos (envejecimiento, deshidratación, artritis, etc.), que contribuyen a aumentar la densidad hística y la resistencia a la aguja, factores que resultan en mayor flexión de la aguja, punción más tangencial y, por tanto, menor incidencia de cefalalgia después de la punción espinal.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA ORTOPÉDICA

Las fracturas de cadera son frecuentes en el anciano frágil, posiblemente aquejado por múltiples enfermedades; casi todas estas fracturas ocurren en pacientes con una edad promedio de 80 años, la mayoría de los cuales recibe tratamiento quirúrgico y requiere de anestesia, ya sea un anestésico general o regional. La anestesia espinal es el método más frecuente para la intervención quirúrgica de fractura de cadera.

Beneficios de la anestesia neuroaxial en ancianos sometidos a intervención quirúrgica ortopédica

Las técnicas de anestesia-analgésica espinal y epidural perioperatoria manejadas de manera experta para cirugía ortopédica generan múltiples beneficios para el anciano (cuadro 56-3).

A diferencia de la anestesia general, la pérdida de sangre intraoperatoria se reduce con la anestesia espinal o epidural, especialmente en sujetos sometidos a remplazo de cadera.⁴³ El mecanismo que reduce el sangrado intraoperatorio, que asciende aproximadamente al 50%, probablemente sea una reducción de la presión venosa central, si bien la pérdida de sangre posoperatoria no parece tener relación con la técnica anestésica aplicada. La respuesta de estrés neuroendocrino a una intervención quirúrgica mayor, ilustrada por el incremento de las concentraciones sanguíneas de cortisol y glucosa, puede suprimirse parcial

Cuadro 56-3.

Ventajas de la anestesia epidural y espinal y de la analgesia posoperatoria en pacientes ortopédicos ancianos

Menos complicaciones tromboembólicas
Menor pérdida de sangre intraoperatoria
Disminución de las respuestas de estrés a la intervención quirúrgica
Preservación del intercambio de gases pulmonares
Mejor alivio del dolor durante el posoperatorio inmediato
Reducción de la morbilidad durante el posoperatorio inmediato
Reducción de la mortalidad a un mes

o totalmente mediante anestesia espinal o epidural.⁴⁴ Con todo, los beneficios clínicos de esto no han sido corroborados.

Otro de los beneficios del bloqueo neural central es la menor incidencia de embolia pulmonar, complicaciones respiratorias y trombosis venosa profunda. El hecho de que la tromboembolia venosa sea menos frecuente luego de anestesia regional podría ser la causa de los cambios favorables directos de la cascada de coagulación, el aumento de flujo sanguíneo en las extremidades inferiores por simpatectomía y el posible efecto directo de los anestésicos locales en los elementos endoteliales.⁴⁵ Las técnicas con catéter epidural para administración continua proporcionan analgesia posoperatoria segura y de gran calidad en los ancianos, además de facilitar la movilización posoperatoria temprana y acelerar la convalecencia.⁴⁴ La disfunción cognitiva al principio del posoperatorio es muy frecuente en pacientes ancianos sometidos a cirugía ortopédica, y parece no haber diferencias en los efectos de la anestesia general, epidural o espinal en la incidencia de la disfunción cognitiva posoperatoria después de artroplastia total de rodilla. La disfunción puede depender del estrés acumulativo de la hospitalización, el traumatismo y el dolor.⁴⁶ En una revisión sistemática de estudios con asignación aleatoria se demostró que la anestesia regional para intervención quirúrgica de fractura de la cadera se relacionaba con reducción de la mortalidad a un mes, así como con menor incidencia de trombosis venosa profunda respecto de lo observado con anestesia general.⁴⁷ Es imposible llegar a conclusiones para morbilidad y mortalidad a plazo más largo (dos meses a un año).⁴³

RESUMEN

A medida que se incrementa el porcentaje de ancianos en la población, lo mismo sucede con el número de ancianos que requieren de intervenciones quirúrgicas, en quienes aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatorias por la elevada incidencia de enfermedades coexistentes relacionadas con la edad. Esta última no es de por sí un factor de riesgo importante en el pronóstico del riesgo que plantean la anestesia y la operación; la enfermedad relacionada con la edad, más que el envejecimiento, es la principal causa del incremento progresivo de la morbi-

dad y la mortalidad de pacientes quirúrgicos ancianos; factores ajenos a la elección de la anestesia pueden ser cruciales para la supervivencia a largo plazo. Los pacientes de edad avanzada experimentan niveles ligeramente más altos de bloqueo sensitivo y motor luego de anestesia epidural y espinal, además de que su riesgo de hipotensión arterial es ligeramente mayor por las consecuencias simpáticas del deterioro del bloqueo agudo del sistema nervioso autónomo periférico en los reflejos del sistema nervioso autónomo que mantienen la homeostasis cardiovascular. La anestesia regional segura en ancianos requiere de la atención de expertos y de dosis reducidas de fármacos para obtener el mismo efecto. La anestesia regional ofrece varias ventajas a los ancianos porque proporciona analgesia posoperatoria con efectos secundarios sedantes mínimos; aun así, los opioides por vía intratecal pueden producir depresión respiratoria importante en ellos. Asimismo, la anestesia epidural y espinal puede reducir la incidencia de complicaciones tromboembólicas en pacientes geriátricos, en especial después de una cirugía ortopédica y de una intervención quirúrgica vascular en extremidades inferiores.

Referencias

1. Kinsella K, Velkoff VA: US Census Bureau, Series P95/01-1, An Aging World, 2001.
2. Clerque F, Auroy Y, Pequignot F, et al: French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999;91:1509.
3. Williams ME: Clinical implications of aging physiology. *Am J Med* 1984;76:1049.
4. Leung JM, Dzankic S: Relative importance of preoperative health status versus intraoperative factors in predicting postoperative adverse outcomes in geriatric surgical patients. *J Am Ger Soc* 2001;49:1080.
5. Bromage PR: Mechanism of action of extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1975;47:199.
6. Dorfman LJ, Bosley TM: Age related changes in peripheral and central nerve conduction in man. *Neurology* 1979;29:38.
7. Shanta TR, Evans JA: The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi. *Anesthesiology* 1972;37:543.
8. May C, Kaye JA, Atack JR, et al: Cerebrospinal fluid production is reduced in healthy aging. *Neurology* 1990;40:500.
9. Rooke GA, Robinson BJ: Cardiovascular and autonomic nervous system aging. *Probl Anesth* 1997;9:482.
10. Vestal RE, Wood AJJ, Shand DG: Reduced beta-adrenoceptor sensitivity in the elderly. *Clin Pharmacol Ther* 1979;26:181.
11. James MA, Potter JF: Orthostatic blood pressure changes and arterial baroreflex sensitivity in elderly subjects. *Age Ageing* 1999;28:522.
12. Lakatta EG: Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993;73:413.
13. Veering BT, Burm AGL, Van Kleef JW, et al: Epidural anesthesia with bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1987;66:589.
14. Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, et al: The effects of age on neural blockade and hemodynamic changes after epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:1325.
15. Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, et al: Effect of age on the clinical profile and systemic absorption and disposition of levobupivacaine after epidural administration. *Br J Anaesth* 2004;93:512.
16. Bromage PR: *Epidural Analgesia*. WB Saunders, 1978, pp 40-42.
17. Hirabayashi Y, Shimizu R, Matsuda J, et al: Effect of extradural compliance and resistance on spread of extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1990;65:508.
18. Guinard JP, Mulroy MF, Carpenter RL: Aging reduces the reliability of epidural epinephrine test doses. *Reg Anesth* 1995;20:193.
19. Sakura S, Saito Y, Kosaka Y: The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. *Anesth Analg* 1996;82:306.

20. Ready LB, Chadwick HS, Ross B, et al: Age predicts effective morphine dose after abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 1987;66:1215.
21. Pitk"anen M, Haapaniemi L, Tuominen M, et al: Influence of age on spinal anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1984;56:279.
22. Veering BT, Burm AGL, Van Kleef JW, et al: Spinal anesthesia with glucose-free bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1987;66:965.
23. Veering BT, Burm AGL, Spierdijk J: Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Br J Anaesth* 1988;60:187.
24. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY, et al: Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: Influence of age. *Br J Anaesth* 1986;60:508.
25. Fernandez-Galinski D, Ru"e M, Moral V, et al: Spinal anaesthesia with bupivacaine and fentanyl in geriatric patients. *Anesth Analg* 1996;83:537.
26. Snoeck MM, Vree TB, Gielen MJ, et al: Steady state bupivacaine plasma concentrations and safety of a femoral '3-in-1' nerve block with bupivacaine in patients over 80 years of age. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2003;41:107.
27. Paqueron X, Boccara G, Bendahou M, et al: Brachial plexus nerve block exhibits prolonged duration in the elderly. *Anesthesiology* 2002;97:1245.
28. Tucker GT: Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth* 1986;58:717.
29. Veering BT: Pharmacological aspects of local anesthetics in the elderly. *Acta Anaesth Belg* 1998;49:117.
30. Burm AGL, Van Kleef JW, Vermeulen NPE, et al: Pharmacokinetics of lidocaine and bupivacaine following subarachnoid administration in surgical patients: Simultaneous investigation of absorption and disposition kinetics using stable isotopes. *Anesthesiology* 1988;69:584.
31. Veering BT, Burm AGL, Vletter AA, et al: The effect of age on the systemic absorption and systemic disposition of bupivacaine after epidural administration. *Clin Pharmacokinet* 1992;22:75.
32. Veering BT, Burm AGL, Vletter AA, et al: The effect of age on systemic absorption and systemic disposition of bupivacaine after subarachnoid administration. *Anesthesiology* 1991;74:250.
33. Wynne HA, Cope LH, Mutch E, et al: The effect of age upon liver volume and apparent liver blood flow in healthy man. *Hepatology* 1989;9:297.
34. Veering BT, Cousins MJ: Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:620.
35. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906.
36. Rooke GA: Cardiovascular aging and anesthetic implications. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:512.
37. Buggy D, Higgins P, Moran C, et al: Prevention of spinal anesthesia induced hypotension in the elderly: Comparison between preanesthetic administration of crystalloids, colloids and no prehydration. *Anesth Analg* 1997;84:106.
38. Critchley LAH: Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia* 1996;51:1139.
39. Olofsen C, Nygard EB, Bjersten AB, et al: Low-dose bupivacaine with sufentanil prevents hypotension after spinal anaesthesia for hip repair in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1240.
40. Ben-David B, Frankel R, Arzumov T, et al: Minidose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. *Anesthesiology* 2000;92:6.
41. Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, et al: Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:1330.
42. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al: Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology* 1992;77:252.
43. Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R: Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;18:CD000521.
44. Kehlet H, Holte K: Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:62.
45. Donadoni R, Baele G, Devulder J, et al: Coagulation and fibrinolytic parameters in patients undergoing total hip replacement: Influence of anaesthesia technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:588.
46. Williams-Russo P, Urquhart RN, Sharrock NE, et al: Postoperative delirium: Predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:759.
47. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R: General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000;84:450.

Anestesia regional y enfermedad cardiovascular

Navin A. Mallavaram, MD • Daniel M. Thys, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANESTESIA EPIDURAL TORÁCICA

Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular
Manejo de las enfermedades cardíacas
Cirugía cardíaca
Cirugía extracardiaca en pacientes con enfermedad cardiovascular
Manejo del dolor agudo

III. ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR

Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular
Cirugía extracardiaca
Manejo del dolor agudo

IV. ANESTESIA INTRATECAL

Cirugía cardíaca en adultos

Cirugía extracardiaca
Manejo del dolor agudo

V. BLOQUEOS TORÁCICOS (PARAVERTEBRAL E INTERCOSTAL)

Efectos fisiológicos
Cirugía cardíaca
Cirugía extracardiaca
Manejo del dolor

VI. ANESTESIA REGIONAL DE EXTREMIDAD SUPERIOR Y ENFERMEDAD CARDIACA

VII. ANESTESIA REGIONAL DE EXTREMIDAD INFERIOR Y ENFERMEDAD CARDIACA

VIII. CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

La decisión de usar anestesia regional puede ser una decisión médica compleja, pues las enfermedades médicas preexistentes, el tipo de intervención quirúrgica, los riesgos de la anestesia y las características del paciente pueden incidir de manera importante en la elección del anestésico y el manejo perioperatorio. En pacientes con enfermedad cardiovascular, las técnicas de anestesia

regional (solas o combinadas con anestesia general) pueden ofrecer los beneficios perioperatorios potenciales de atenuación de la respuesta al estrés, simpatectomía cardíaca, extubación más temprana, estancia más breve en el hospital e intensa analgesia posoperatoria.

Se ha demostrado que la anestesia neuroaxial permite tratar a pacientes afectados por arteriopatía coronaria, incluidos tratamiento de síntomas de angina, anestesia primaria para el

procedimiento quirúrgico (o parte de una combinada) y manejo del dolor posoperatorio agudo. En la intervención quirúrgica no cardíaca del paciente de alto riesgo, ofrece menor pérdida de sangre y menor necesidad de transfusión, además de que disminuye la incidencia de los eventos tromboembólicos.

Las opciones de anestesia regional no se limitan a técnicas neuroaxiales cuando se atiende a pacientes con una enfermedad cardiovascular; el bloqueo paravertebral también se ha usado como adjunto de la anestesia general para el manejo de pacientes sometidos a intervención quirúrgica cardíaca. Además, el bloqueo del nervio intercostal y el paraesternal pueden utilizarse para alivio del dolor posoperatorio después de una intervención quirúrgica cardíaca. El bloqueo del plexo cervical permite el manejo anestésico de pacientes en quienes se practica una endarterectomía carotídea. Los bloqueos de extremidades inferiores, como el del nervio ciático femoral (crural) combinado, también pueden aplicarse a pacientes de alto riesgo que no tolerarían ni siquiera el menor trastorno de la hemodinámica.

Los anestésicos locales solos, o combinados con narcóticos, se utilizan para anestesia regional en pacientes con enfermedades cardiovasculares, como la ropivacaína para anestesia neuroaxial en la intervención quirúrgica cardíaca. Si bien sus propiedades farmacológicas, incluidos inicio y duración del efecto, son prácticamente iguales que los de la bupivacaína, la ropivacaína tiene menos propiedades cardiotóxicas, deprime menos el sistema nervioso central y se relaciona con menos bloqueo motor; a menudo se combina con sufentanilo para la administración epidural para intervención quirúrgica cardíaca. Los narcóticos intratecales combinados con anestesia general pueden proporcionar analgesia intraoperatoria y posoperatoria. Los efectos indeseables más frecuentes de los opioides por vía intratecal son depresión respiratoria, náuseas y vómitos, prurito y retención urinaria; no obstante, los avances en su formulación permiten el suministro de liberación sostenida y afinidad específica para blanco, que suelen reducir el potencial de efectos secundarios frecuentes. Las preparaciones estándar del anestésico local se usan para el bloqueo de las extremidades superiores e inferiores en pacientes con enfermedad cardiovascular.

La complicación más grave de la anestesia neuroaxial es el hematoma epidural, cuya incidencia fluctúa entre 1:150 000 luego de la instrumentación epidural y 1:220 000 si es intratecal. El riesgo de formación de hematoma después de una u otra técnica aumenta si se efectúa antes de heparinización sistémica. En la actualidad, sólo una minoría de los anestesiólogos en ejercicio recurre al bloqueo neuroaxial para el manejo de pacientes sometidos a intervención quirúrgica cardíaca; en el caso de la cirugía mayor, no cardíaca, a menudo se administra anticoagulación para prevenir la trombosis venosa y la embolia pulmonar. Parece ser que los anestesiólogos utilizan con mayor frecuencia el bloqueo neuroaxial en estos pacientes luego de comparar el riesgo de hematoma con los beneficios.

ANESTESIA EPIDURAL TORÁCICA

Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular

La anestesia epidural torácica (TEA) bloquea las fibras simpáticas aferentes y eferentes cardíacas con pérdida del impulso cronotrópico e inotrópico hacia el miocardio.¹ El nivel de bloqueo simpático posterior a una TEA depende, en parte, del grado de

tono simpático previo, lo cual explicaría la razón de que en diferentes estudios se informe de efectos diferentes de la TEA en el sistema cardiovascular. Goertz y colaboradores² recurrieron a la ecocardiografía transesofágica para evaluar los efectos de la TEA en la función cardíaca de voluntarios sanos y no observaron cambios importantes en la presión arterial sistólica ni diastólica, la frecuencia cardíaca, las áreas transversales del ventrículo izquierdo al final de la sístole y la diástole, ni de la tensión de la pared del ventrículo izquierdo, según se midió durante anestesia general. No obstante, la elasticidad máxima del ventrículo izquierdo, como medida de la contractilidad de dicho ventrículo, se redujo significativamente. Esta observación llevó a los investigadores a concluir que la TEA modifica gravemente la contractilidad del ventrículo izquierdo incluso en sujetos sanos, sin enfermedad cardíaca preexistente. En otro estudio con sujetos sanos, la expulsión del ventrículo izquierdo y el rendimiento del llenado diastólico no mostraron cambios, pero se observó decremento del gasto cardíaco y acortamiento del área fraccionaria³ (cuadro 57-1).

Ottesen⁴ informó que la TEA no afecta el consumo de oxígeno (Vo_2) durante el ejercicio; sin embargo, incluso con cargas de trabajo moderadas, las presiones arteriales sistémicas se redujeron significativamente más con TEA que durante el ejercicio para control en sujetos sanos. No se observaron cambios adicionales en los parámetros circulatorios sistémicos o pulmonares. En otro estudio durante ejercicio, Wattwil y colaboradores⁵ informaron que luego de la administración de la TEA, disminuyeron la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. También inyectaron anestésico local (bupivacaína al 0.5%) por vía intramuscular y observaron efectos cardiovasculares similares que los llevaron a concluir que los cambios tal vez se deban en parte a efectos sistémicos.

En diversos estudios se han documentado los efectos de la TEA en la función cardiovascular en pacientes con enfermedad cardíaca. En uno de ellos, limitado a 10 pacientes programados para toracotomía, una TEA con nivel analgésico medio de C7 a T5 sólo produjo efectos menores en el sistema cardiovascular.⁶ En pacientes con arteriopatía coronaria grave y angina de pecho inestable, Blomberg y colaboradores⁷ observaron que la TEA aliviaba el dolor retrosternal, además de que disminuía de manera significativa la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica, la de la arteria pulmonar y en cuña pulmonar, sin cambios importantes en la presión de riego coronario, el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la resistencia vascular sistémica o pulmonar.

Durante el intraoperatorio, Reinhart y colaboradores⁸ observaron una reducción mayor del índice cardíaco y el aporte de oxígeno (Qo_2) en pacientes sometidos a TEA y anestesia general que en quienes recibieron sólo anestesia general; el Vo_2 fue similar. También informaron que la proporción entre aporte y demanda de oxígeno (Qo_2/Vo_2) fue menor en el grupo que recibió TEA durante todo el período perioperatorio y de cerca de 30% inferior a los valores basales durante la recuperación temprana. Los autores atribuyeron la adaptación del gasto cardíaco a un menor índice de necesidades hísticas de oxígeno durante la TEA a efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos del bloqueo simpático. Respecto de pacientes sometidos a medicación bloqueadora β -adrenérgica de largo plazo, se ha informado que la TEA induce una reducción moderada de la presión arterial media y de la presión de riego coronario, pero sin efectos cardiovasculares importantes en clínica.⁹

Cuadro 57-1.

Variables ecocardiográficas derivadas de cuantificación acústica durante anestesia epidural torácica

	Epidural torácico alto		Epidural torácico bajo	
	Antes del bloqueo	Después del bloqueo	Antes del bloqueo	Después del bloqueo
EDA (cm ²)	9.4 ± 1.4	10.3 ± 1.1 ^a	8.8 ± 1.1	8.8 ± 0.9
ESA (cm ²)	4.8 ± 1.3	6.0 ± 1.1 ^b	4.8 ± 1.2	4.8 ± 0.9
FAC (%)	50 ± 11	37 ± 11 ^a	51 ± 9	51 ± 9
PFR (EDA/s)	3.7 ± 0.9	3.3 ± 1.2	3.7 ± 1.2	3.9 ± 1.1
PER (EDA/s)	3.4 ± 1.3	2.9 ± 0.8	3.8 ± 1.5	4.0 ± 1.2
D1/D2	2.3 ± 1.0	2.0 ± 0.8	1.8 ± 0.5	1.6 ± 0.5

^a P < 0.01 vs antes del bloqueo.^b P < 0.05.

EDA, área al final de la diástole; ESA, área al final de la sístole; FAC, cambio de área fraccionaria; PFR, índice de llenado máximo; PER, índice de expulsión máxima; D1/D2, proporción entre dA/dt máxima (cambio del área del ventrículo izquierdo vs tiempo) en la fase de llenado rápido (D1) y dA/dt máxima en la fase de contracción auricular (D2).

Reproducido, con autorización, de Niimi P, Ichinose F, Saegusa H, et al: Echocardiographic evaluation of global left ventricular function during high thoracic epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9(2):118-124.

Berendes y colaboradores¹⁰ informaron que en pacientes en quienes se realiza un injerto de derivación coronaria (CABG) con TEA y anestesia general combinadas, la función regional del ventrículo izquierdo mejora significativamente y las concentraciones cardíacas de troponina I se reducen respecto de pacientes sometidos a anestesia general sola (fig. 57-1). Además, la TEA redujo las concentraciones de péptidos natriuréticos auricular y cerebral. Los autores concluyeron que la simpatectomía cardíaca mediante TEA mejora la función regional del ventrículo izquierdo y reduce la isquemia posoperatoria después de CABG. En otro estudio de pacientes sometidos a CABG, la TEA se relacionó con mayor estabilidad hemodinámica antes y después de la derivación cardiopulmonar que con la general.¹¹ Además, la TEA suele mejorar el funcionamiento de los pulmones posiblemente porque la analgesia posoperatoria es más profunda después de una intervención quirúrgica cardíaca.¹²

La función cardíaca también fue evaluada en pacientes con arteriopatía coronaria de dos o tres vasos, tratados con bloqueadores β-adrenérgicos. Las presiones arteriales sistólica y diastólica, la frecuencia cardíaca, y las fracciones de expulsión global y regional con angiografía de equilibrio con radionúclidos, se midieron en reposo y durante ejercicio máximo, antes y después de TEA. En el transcurso del ejercicio, con TEA, la presión arterial sistólica, la arterial diastólica y el producto de frecuencia y presión, no así la frecuencia cardíaca, fueron significativamente menores, comparados con el ejercicio de control. Las fracciones de expulsión global y anterolateral fueron considerablemente más altas, y la puntuación de movimiento regional de pared mucho menor, en el transcurso del ejercicio con TEA que durante el ejercicio de control. La depresión del segmento ST fue significativamente menor durante el ejercicio con TEA.¹³ Schmidt y colaboradores¹⁴ observaron que en pacientes con arteriopatía coronaria, la TEA daba lugar a una mejoría importante de

la función diastólica del ventrículo izquierdo, mientras que los índices de función sistólica no cambiaban (figs. 57-2 a 57-4).

Los pacientes con enfermedad cardíaca están propensos a cambios hemodinámicos durante la laringoscopia y la intubación, que, por tanto, los pone en riesgo de eventos isquémicos. La TEA se ha relacionado con estabilidad hemodinámica y preservación de la sensibilidad del barorreflejo, lo cual sugiere que se suprime la actividad vagal. Licker y colaboradores¹⁵ informaron que los pacientes sometidos a TEA, además de la anestesia general, mostraron un menor incremento en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca durante la laringoscopia y la intubación traqueal que quienes sólo recibieron anestesia general; esto sugeriría que la TEA proporciona protección hemodinámica durante estas maniobras.

Perlas clínicas

- La TEA puede disminuir de manera significativa la frecuencia cardíaca y las presiones arterial sistólica, arterial pulmonar y en cuña pulmonar, sin cambios importantes en la presión de riego coronario, el gasto cardíaco, el volumen sistólico ni la resistencia vascular sistémica o pulmonar en pacientes con arteriopatía coronaria.
- En pacientes con angina inestable, la TEA puede disminuir la frecuencia de los ataques de angina y la ingestión de nitroglicerina, así como incrementar la calidad de vida calificada por el propio paciente.
- Como una anestesia para CABG, la TEA da lugar a simpatectomía torácica y cardíaca, atenuación de la respuesta de estrés, analgesia transoperatoria y posoperatoria, que suelen mejorar el resultado de una intervención quirúrgica de CABG.

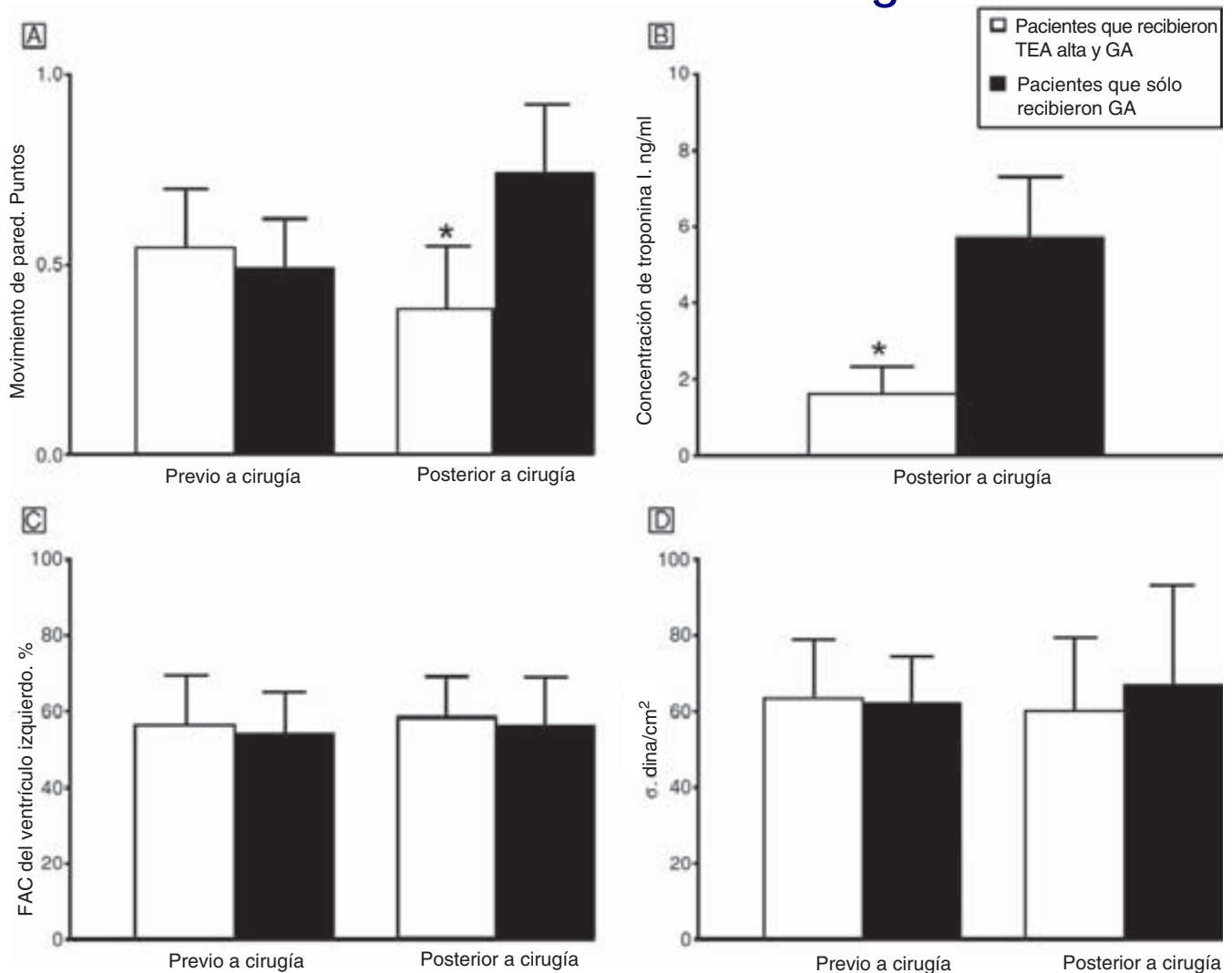


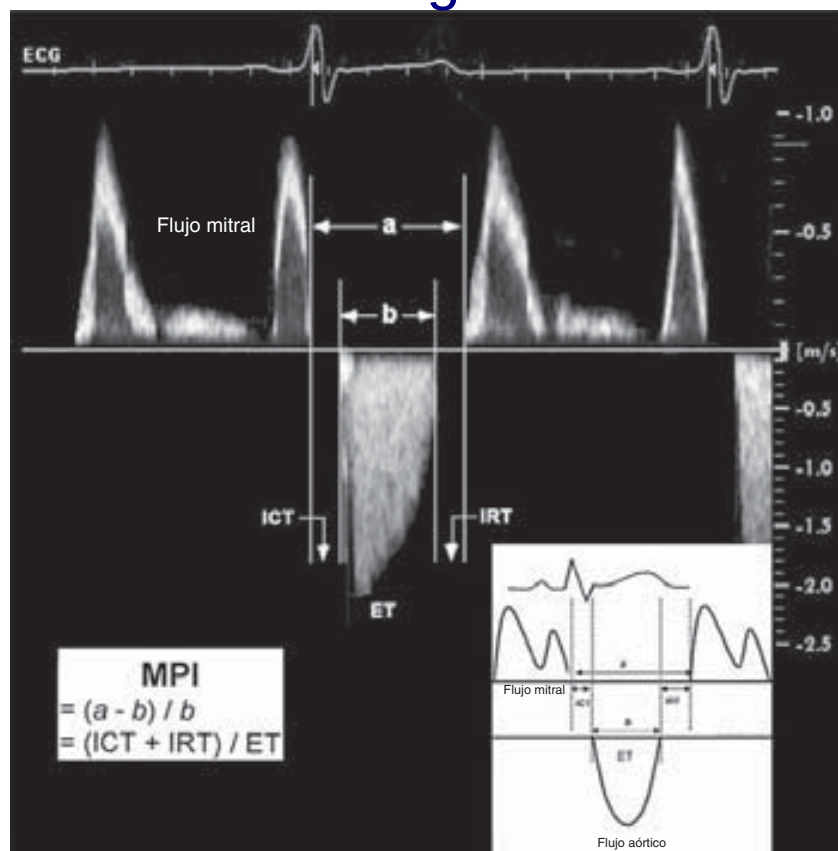
Figura 57-1. Función global y regional, así como poscarga, del ventrículo izquierdo del paciente. **A:** valores preoperatorio y posoperatorio del índice de movimiento global de la pared del ventrículo izquierdo. **C:** cambio del área fraccionaria (FAC) del ventrículo izquierdo. **D:** tensiones de la pared meridional del ventrículo izquierdo al final de la sístole, así como concentraciones posoperatorias de troponina I cardíaca en pacientes sometidos a anestesia general (GA) únicamente, o GA con anestesia epidural torácica (TEA) alta (**B**). Los valores son promedios (SD). Los asteriscos indican $P < .05$. (Reproducida, con autorización, de Berendes E, Schmidt C, Van Aken H, *et al.* Arch Surg 2003;138[12]:1283-1290.)

- Otros beneficios de la TEA son extubación traqueal más rápida, reducción de las complicaciones pulmonares y de las arritmias cardíacas, así como puntuaciones de dolor más favorables.
- La aplicación de una serie de medidas de seguridad estándar, como análisis clínicos preoperatorios del tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), recuento plaquetario y tiempo de protrombina, además del cese de fármacos antiplaquetarios antes de la intervención quirúrgica, puede evitar la aparición de hematomas epidurales sintomáticos.
- Para intervención quirúrgica vascular mayor, la TEA suele dar lugar a mayor estabilidad hemodinámica y mejor control del dolor que la anestesia general o que el cuidado anestésico vigilado con anestesia local.

Manejo de las enfermedades cardíacas

La TEA ha sido utilizada para el manejo de las enfermedades cardíacas (fig. 57-5); el bloqueo simpático cardíaco por este medio dilata coronarias estenóticas y se ha usado para controlar el dolor de pacientes con angina inestable.¹⁶ No está claro el mecanismo por el cual este tipo de anestesia reduce la angina durante el tratamiento de largo plazo, pero se ha informado que la disminución de los síntomas probablemente dependa, en parte, del efecto anestésico, aunque no parece relacionarse con cambios en el flujo sanguíneo miocárdico o con reducción de la isquemia inducida por estrés. Por otra parte, los infartos de miocardio nuevos no se disimulan ni pasan inadvertidos en pacientes sometidos a TEA para el tratamiento de los síntomas de la angina.¹⁷ Richter y colaboradores¹⁸ estudiaron los efectos del autotratamiento prolon-

Figura 57-2. Estimación del índice de rendimiento miocárdico (MPI; índice Tei). El MPI se calcula a partir de dos intervalos de tiempo, como $a-b/b$. Intervalo a: del cese al inicio siguiente del flujo mitral. Intervalo b: del inicio al cese del flujo aórtico. Los intervalos de tiempo a y b se indican en milisegundos. Se demuestra un ejemplo típico de la medición del MPI con registro ECG Doppler de los perfiles de la velocidad de flujo mitral y aórtico. Con fines ilustrativos, los trazos Doppler originales del flujo de entrada mitral y del flujo de salida del ventrículo izquierdo (LV) se grafican juntos. ET, tiempo de expulsión del flujo de salida del LV; ICT, tiempo de contracción isovolumétrica; IRT, tiempo de relajación isovolumétrica. (Reproducida, con autorización, de Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, *et al.* The effect of high thoracic epidural anesthesia on systolic and diastolic left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 2005;100[6]:1561-1569.)



gado con TEA, en el hogar, en la angina, la calidad de vida y la seguridad. En 37 pacientes con angina resistente a la terapéutica se empezó tratamiento con TEA mediante catéter epidural, introducido por un túnel subcutáneo, y solución de bupivacaína. En todos los pacientes, salvo uno, disminuyeron los síntomas, efecto que se mantuvo durante todo el periodo (cuatro días a tres años). Los autores informaron que la frecuencia de los ataques de angina y de la ingestión de nitroglicerina disminuyó, mientras que la calidad de vida general, según el propio paciente, mediante una escala análoga visual (VAS), aumentó.

Se han llevado a cabo estudios sobre el número de ataques de angina y la gravedad de la isquemia miocárdica evaluada mediante vigilancia Holter, ambulatoria, de 48 h, en pacientes con angina inestable resistente a tratamiento sometidos a TEA o a terapia antianginosa estándar. Olausson y colaboradores¹⁹ informaron que la incidencia de la isquemia miocárdica se redujo en el grupo que recibió TEA (22% frente a 61%; $P < .05$). El número de episodios de isquemia por paciente fue de 1.0 ± 0.6 en el grupo que recibió TEA y de 3.6 ± 0.9 en el grupo testigo ($P < .05$), en tanto que la duración del episodio, por paciente, fue de 4.1 ± 2.5 min y 19.7 ± 6.2 min, respectivamente ($P < .05$).

Cirugía cardíaca

Injerto de derivación de arteria coronaria (CABG)

Como anestesia para CABG, la TEA ofrece simpatectomía torácica y cardíaca, atenuación de la respuesta de estrés, analgesia durante la intervención quirúrgica y posoperatoria, que pueden

mejorar el resultado de la intervención quirúrgica. En una revisión se sugiere que para pacientes sometidos a intervención quirúrgica para CABG, la proporción entre riesgo y beneficio se inclina en favor de la anestesia epidural y espinal, siempre y cuando no haya contraindicaciones específicas y se sigan las pautas de las técnicas regionales para intervención quirúrgica cardíaca.²⁰ Los pacientes sometidos a técnicas de anestesia regional parecen beneficiarse con mejor analgesia y ventilación más breve posoperatorias, menor incidencia de arritmias supraventriculares, e índices más bajos de infarto del miocardio perioperatorio. Los resultados de este análisis en particular sugieren que por cada episodio posible de complicación neurológica, se prevendrían 20 infartos del miocardio y 76 episodios de fibrilación auricular, de tal forma que la anestesia y la analgesia regionales resultarían estrategias eficaces para disminuir la morbilidad perioperatoria.

Como adjunto de la anestesia general, la TEA puede ser útil en CABG sin bomba. Salvi y colaboradores²¹ emitieron un informe acerca de 106 pacientes sometidos a TEA combinada con anestesia general con sevoflurano. El tiempo medio hasta la extubación fue de 4.6 ± 2.9 h. Las puntuaciones de la VAS para dolor durante las primeras 24 h fueron de menos de 2 en todos los casos. La estancia promedio en la unidad de cuidados intensivos (ICU) fue de 1.5 ± 0.8 días. La incidencia de infarto e isquemia miocárdicos, así como de fibrilación auricular perioperatorios fue de 2.8, 7.5 y 10.6%, respectivamente. Dos pacientes murieron, uno por insuficiencia multiorgánica y el otro por infarto de miocardio. La TEA sola no afectó la frecuencia cardíaca, la presión arterial media, el índice cardíaco ni la resistencia

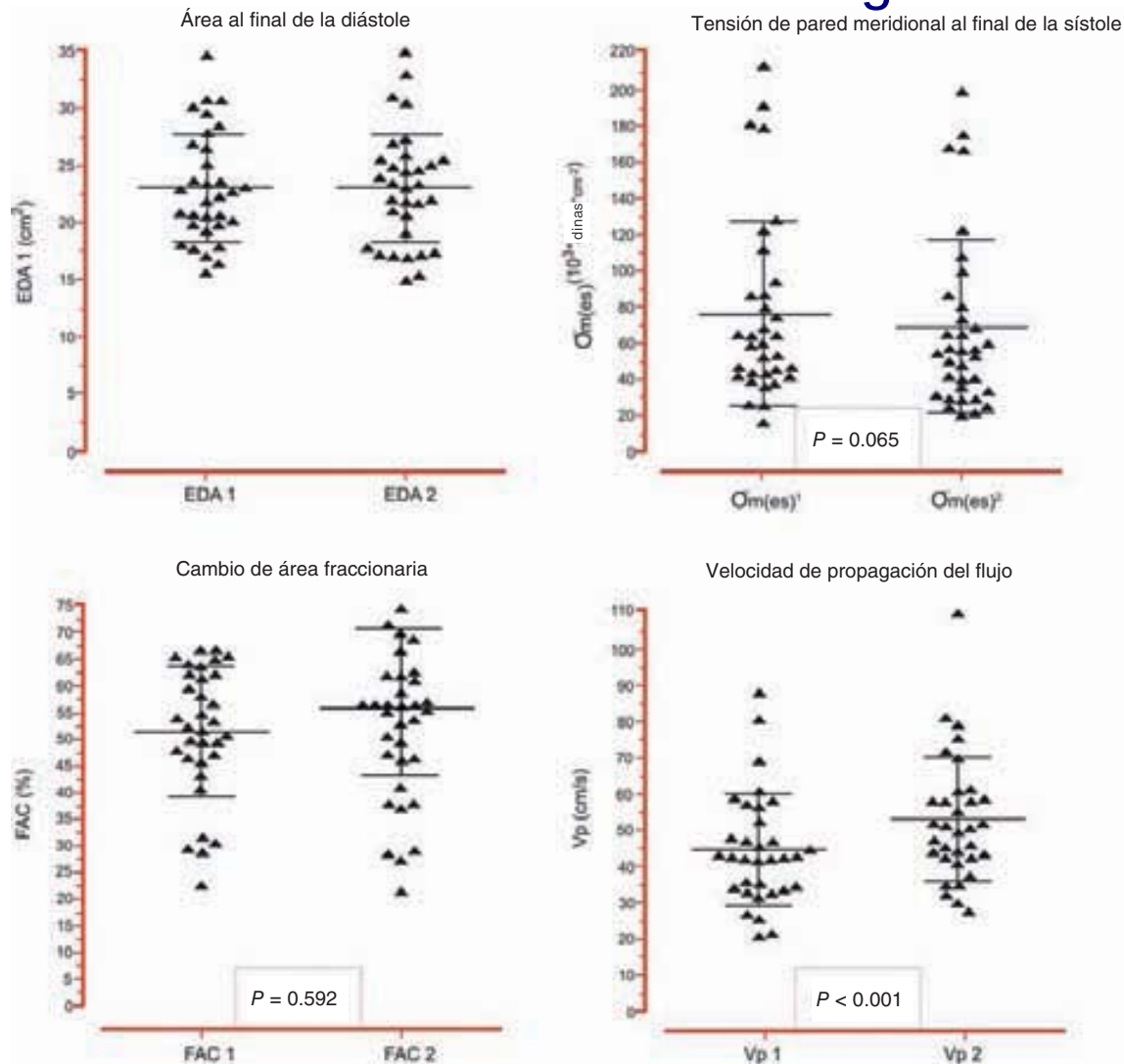


Figura 57-3. Estimados de la precarga del ventrículo izquierdo (EDA; área de corte transversal al final de la diástole [cm²]), poscarga ($\bar{\sigma}_{m(es)}$; tensión de pared meridional al final de la sístole [10³/dinas/cm²]) y función sistólica global (cambio del área fraccionaria [FAC] [%]), y función diastólica global (velocidad de propagación de flujo [V_p] [cm/s]). Los datos se representan como gráficas de dispersión. Los valores promedio se superponen como líneas horizontales, y la SD, como líneas verticales. Los valores de P denotan comparaciones antes (1) y después (2) de anestesia epidural torácica alta (prueba de t pareada). (Reproducida, con autorización, de Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, *et al*. The effect of high thoracic epidural anesthesia on systolic and diastolic left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 2005;100[6]:1561-1569.)

vascular sistémica. La presión arterial media y el índice cardiaco disminuyeron ($P < .05$) cuando se indujo anestesia general y, a partir de entonces, se mantuvieron estables. Ni la frecuencia cardíaca ni la resistencia vascular sistémica cambiaron respecto de la basal durante la operación. Los autores concluyeron que el bloqueo epidural torácico como adjunto para la anestesia general es una técnica factible en CABG sin bomba, pues induce analgesia posoperatoria intensa y no modifica la hemodinámica central.

Kessler y colaboradores²² compararon la TEA sola (ropivacaína más sufentanilo, $n = 30$), la TEA combinada con anestesia general ($n = 30$) y la anestesia general sola en pacientes programados para intervención quirúrgica de CABG sin bomba. La anestesia general consistió en propofol, remifentanilo y

cisatracurio. La frecuencia cardíaca intraoperatoria disminuyó de manera significativa con TEA sola o combinada con anestesia general. En el primer caso, ninguno de los pacientes ingresó a la ICU; todos permanecieron en la unidad de cuidados intermedios un promedio de 6 h luego de la operación, y se les permitió comer y beber según lo desearon al ser ingresados. Las puntuaciones de dolor posoperatorio fueron más bajas en ambos grupos con TEA. No se observaron diferencias entre uno y otro grupo en cuanto a satisfacción general del paciente. Los autores concluyeron que la anestesia general + TEA parecía ser integral, además de permitir la revascularización de cualquier coronaria y proporcionar estabilidad hemodinámica y alivio confiable del dolor posoperatorio.

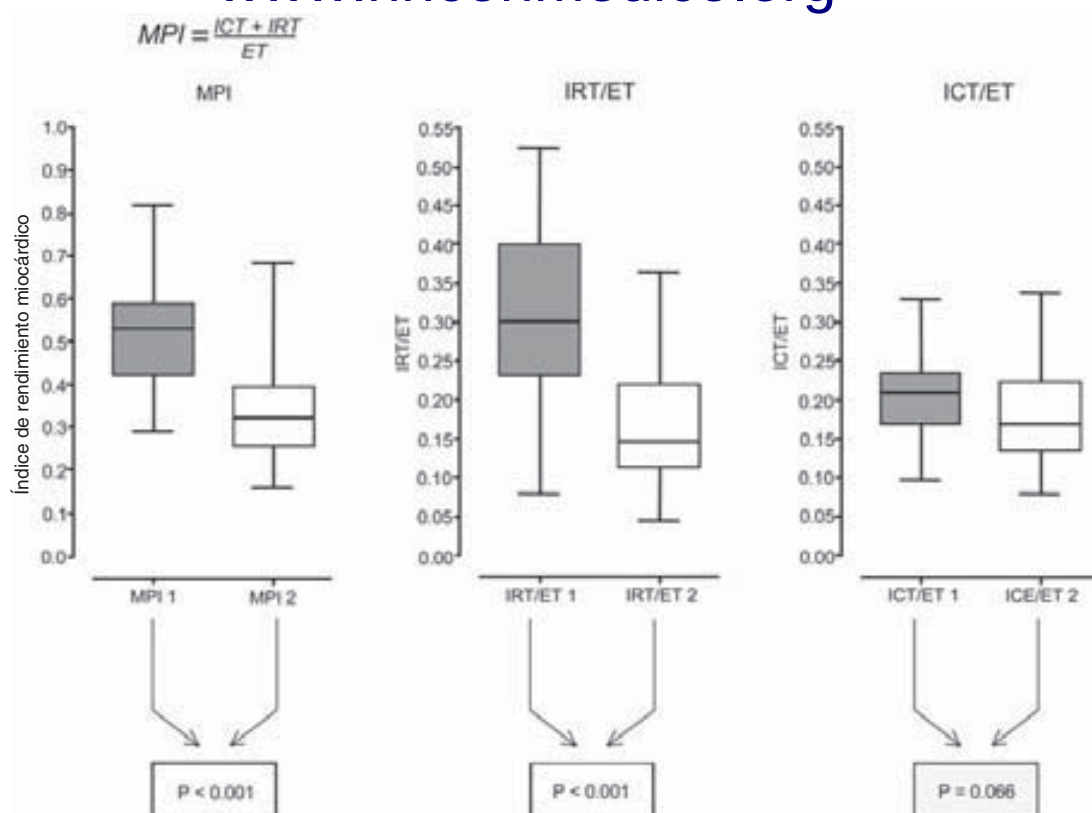


Figura 57-4. Comparación del índice de rendimiento miocárdico (MPI), la proporción entre el tiempo de relajación isovolumétrica y el tiempo de expulsión (IRT/ET) y la proporción entre el tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de expulsión (ICT/ET) antes (1) y después (2) de anestesia epidural torácica alta (HTEA). Los cuadros van del percentil 25 al 75; las barras de error descienden al menor valor y ascienden al mayor. Las líneas de la parte media de los cuadros son las medianas. El MPI y la IRT/ET, no así la ICT/ET, cambiaron significativamente luego del HTEA (prueba de *t* pareada). (Reproducida, con autorización, de Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, et al. The effect of high thoracic epidural anesthesia on systolic and diastolic left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 2005;100[6]:1561-1569.)



Figura 57-5. Catéter epidural Epiport con portilla de absceso subcutánea en T1. (Reproducida, con autorización, de Gramling-Babb PM, Zile MR, Reeves ST. Preliminary report on high thoracic epidural analgesia: Relationship between its therapeutic effects and myocardial blood flow as assessed by stress thallium distribution. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14[6]:657-661.)

Stritesky y colaboradores²³ emitieron un informe sobre 129 sujetos sometidos a intervención quirúrgica cardíaca con el paciente despierto y ventilación espontánea, con TEA para anestesia. En 99 casos la intervención quirúrgica fue con bomba, y en 39, sin ella. Una hora antes de la incisión en la piel se aplicó un bloqueo epidural torácico en el nivel de T2-T4. En 42 pacientes se reemplazó la válvula aórtica; en 32, se llevó a cabo CABG con bomba; en dos, CABG sin bomba; en 12, el reemplazo fue de válvula mitral; en 27, reexploración de herida esternal, y en cuatro, procedimientos combinados. Hubo 10 conversiones a anestesia general, y ninguna muerte. La duración media de la estancia en la ICU fue de 7.2 h, y de la hospitalización, de 5.1 días. No se observó síndrome de gasto cardíaco bajo, apoplejía, insuficiencia renal ni disfunción pulmonar en pacientes sometidos a TEA. También el dolor posoperatorio fue menor.

Los autores consideraron que la TEA implicó recuperación rápida y cuidados ambulatorios tempranos después de la intervención quirúrgica cardíaca, además de que podría resultar benéfica en caso de disfunción pulmonar preoperatoria.

En otros estudios se demostró que la TEA es eficaz en cirugías para CABG con el paciente despierto²⁴⁻²⁶ (fig. 57-6). Kessler y colaboradores²⁷ emitieron un informe acerca de la factibilidad y las complicaciones de la TEA como única anestesia en 20

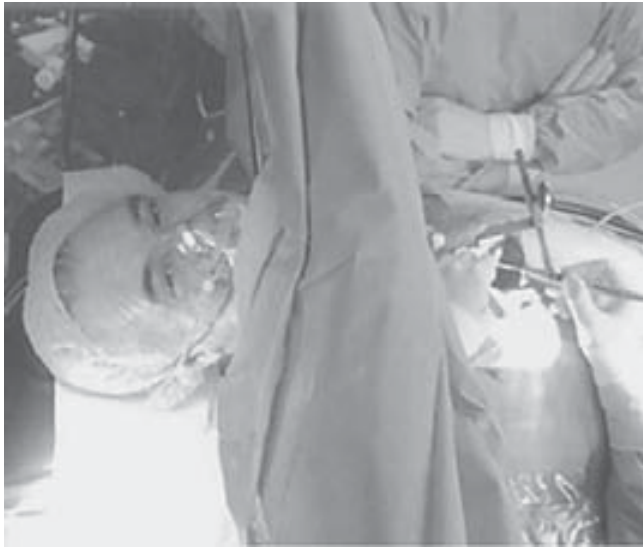


Figura 57-6 Injerto de derivación coronaria a través de una miniesternotomía inferior, con el paciente despierto. (Reproducida, con autorización, de Aybek T, Kessler P, Dogan S, *et al.* Awake coronary artery bypass grafting: Utopia or reality? *Ann Thorac Surg* 2003;75[41]:1165-1 170.)

pacientes sometidos a revascularización arterial con el corazón latiendo. En 10 pacientes con enfermedad de un solo vaso se usó CABG coronaria directa de mínima invasión (MIDCAB) mediante esternotomía inferior parcial, mientras que para 10 casos de enfermedad de múltiples vasos se eligió esternotomía mediana, completa, con injerto de derivación de arteria coronaria sin bomba (OPCAB). Se introdujo un catéter epidural en los niveles T1-2 o T2-3, y para establecer concentraciones anestésicas en C5-6 para OPCAB y en T1-2 para MIDCAB, se inició administración epidural lenta de ropivacaína al 0.5% y sufentanilo, en proporción de 1.66 mcg/ml. Se concluyeron nueve procedimientos de OPCAB y ocho de MIDCAB con el paciente despierto y respirando de manera espontánea durante todo el procedimiento, mientras que en tres casos fue necesaria una conversión intraoperatoria a anestesia general (GA) debido a neumotórax quirúrgico (OPCAB), anestesia insuficiente o parálisis del nervio frénico (ambas MIDCAB).

En los dos grupos, la frecuencia cardíaca disminuyó de manera significativa ($P < .05$) en 10 a 15% durante el procedimiento. Respecto de la basal, la presión arterial media disminuyó de manera importante sólo durante la anastomosis coronaria. La $Paco_2$ se incrementó de 42 ± 2 a 46 ± 7 mmHg ($P < .05$) de principio a fin de la evolución perioperatoria durante OPCAB, mientras que se mantuvo prácticamente constante durante procedimientos de MIDCAB. Todos los pacientes calificaron a la TEA como “buena” o “excelente”, e informaron estar muy satisfechos con el procedimiento.

Anderson y colaboradores²⁸ encontraron resultados similares cuando estudiaron el uso de TEA para intervención quirúrgica cardíaca con el paciente despierto; emitieron un informe acerca de un total de 10 operaciones, siete MIDCAB, dos revascularizaciones transmiocárdicas (TMR) y una híbrida MIDCAB/TMR. El volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1) preoperatorio medio fue de 1.9 L. No se observó hipoxia

ni hipercapnia intraoperatoria importante. Uno de los sujetos tuvo que ser intubado durante del procedimiento por inquietud no relacionada con hipoxia, en tanto que otros dos requirieron de periodos breves de ventilación asistida. Todos los procedimientos terminaron sin incidentes. La duración promedio tanto de la operación como de la estancia fue de 70 min y 4.7 días, respectivamente. El control del dolor posoperatorio y la satisfacción del paciente fueron excelentes.

Aunque el daño de origen isquémico del miocardio es inevitable en la intervención quirúrgica de CABG, la técnica anestésica puede influir en la extensión del mismo. Barrington y colaboradores²⁹ emitieron un informe acerca del efecto de la TEA en la liberación de troponina I, el tiempo hasta la extubación traqueal y la analgesia durante la intervención quirúrgica de CABG programada. Se asignó aleatoriamente a 120 pacientes a anestesia general o anestesia general más TEA. El primer grupo fentanilo (7 a 15 mcg/kg) y morfina mediante administración lenta. El grupo con TEA recibió fentanilo (5 a 7 mcg/kg) y administración lenta epidural de ropivacaína al 2% y 2 mcg/ml de fentanilo, hasta el tercer día del posoperatorio. Los investigadores no encontraron diferencias en cuanto a cifras de troponina I entre los grupos de estudio. La extubación traqueal en el grupo con TEA tuvo lugar a los 15 min (rango, 10 a 20), a diferencia de los 430 min (rango, 284 a 590) del grupo con anestesia regional ($P < 0.0001$). La analgesia mejoró en el grupo con TEA respecto del que recibió anestesia general. La presión arterial media y la resistencia vascular sistémica en la ICU fueron más bajas en el grupo con TEA. Se concluyó que la TEA para CABG no incide en la liberación de troponina, pero mejora la analgesia posoperatoria y se relaciona con lapsos más cortos hasta la extubación (cuadro 57-2; figura 57-7). Kendall y colaboradores³⁰ efectuaron un estudio prospectivo, aleatorio, para determinar los valores basales de la liberación de troponina T luego de CABG, sin bomba, en 30 pacientes asignados al azar para administración de propofol, isoflurano o isoflurano más TEA; los demás tra-

Cuadro 57-2.

Resultados de troponina (n = 60)

Variable	GA	HTEA
Datos continuos, mediana (IQR)	17.2	17.0
Troponina I 12 h (mcg/L)	(10.7 a 26.4)	(10.4 a 27.9)
Troponina 24 h (mcg/L)	9.1	9.1
	(4.9 a 25.9)	(6.0-21.0)
Datos categóricos (n)	32	35
Troponina I 12 >15 (mcg/L)	19	20
Troponina I 12 >15 (mcg/L)	2	1
Onda Q/troponina I 24 >15 (mcg/L)		

GA, anestesia general; HTEA, anestesia epidural torácica alta; IQR, rango intercuartil; troponina I 12 y 24 h, las muestras se toman 12 y 24 h después de la liberación de la pinza transversal aórtica; onda Q, onda Q persistente nueva en el día 5.

Reproducido, con autorización, de Barrington MJ, Kluger R, Watson R, *et al.* Epidural anesthesia for coronary artery bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage. *Anesth Analg* 2005;100(4):921-928.

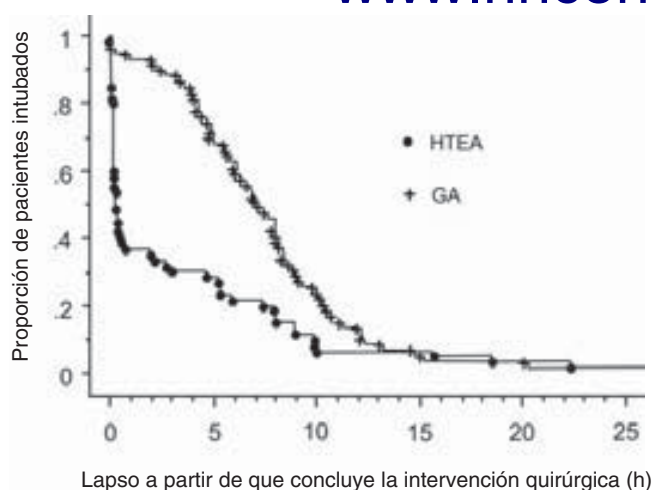


Figura 57-7. Gráfica de supervivencia de Kaplan-Meier del lapso previo a la extubación. • = grupo con anestesia epidural torácica alta (HTEA); + = grupo con anestesia general (GA) ($P < .0001$). (Reproducida, con autorización, de Barrington MJ, Kluger R, Watson R, *et al.* Epidural anesthesia for coronary artery bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage. *Anesth Analg* 2005;100[4]:921-928.)

tamientos se estandarizaron. Se encontró que la concentración media de troponina T a las 24 h no variaba significativamente entre los grupos ($P = .41$).

Loick y colaboradores³¹ investigaron los efectos de la anestesia general con TEA o clonidina, por vía intravenosa, en la respuesta de estrés y la incidencia de isquemia miocárdica en pacientes sometidos a cirugía para CABG. En 70 casos de intervención programada se administró anestesia general con sufentanilo y propofol. En 25 sujetos se indujo la TEA antes de la anestesia general y se mantuvo durante todo el periodo de estudio. Otros 24 individuos recibieron clonidina por vía intravenosa a manera de bolo de 4 mcg/kg antes de la inducción de la anestesia general y después se les administró poco a poco clonidina, a un ritmo de 1 mcg/kg/h durante la intervención quirúrgica, y 0.2 a 0.5 mcg/kg/h durante el posoperatorio. El grupo testigo, formado por 21 pacientes, recibió anestesia general rutinaria. La hemodinámica, la adrenalina y noradrenalina plasmáticas, el cortisol, la troponina T y otras enzimas cardíacas se midieron antes y después de la operación. Tanto la TEA como la clonidina redujeron la frecuencia cardíaca posoperatoria respecto del grupo testigo, sin poner en riesgo el gasto cardíaco ni la presión de riego. La adrenalina plasmática aumentó durante el perioperatorio en todos los grupos, pero fue significativamente más baja en el grupo que recibió TEA. Ni esta última ni la clonidina afectaron el incremento del cortisol plasmático. La liberación de troponina T se atenuó con la TEA. Se observó elevación o depresión nueva del segmento ST en más del 70% de los testigos, pero sólo en el 40% del grupo que recibió clonidina y el 50% del que recibió TEA. Los investigadores concluyeron que, para CABG, la TEA, no así la clonidina por vía intravenosa, combinada con anestesia general, demostró efectos positivos en la respuesta de estrés perioperatoria y reducción de la isquemia miocárdica posoperatoria.

Recientemente, Liu y colaboradores³² llevaron a cabo un metaanálisis de 15 estudios en que se estudiaron los efectos de la analgesia neuroaxial, central, perioperatoria, en el resultado de la CABG. El número total de pacientes fue de 1 178. Según el análisis, la TEA no afecta la incidencia de mortalidad (0.7% con TEA frente a 0.3% con anestesia general) ni de infarto del miocardio (2.3% con TEA en contraposición a 3.4% con anestesia general), aunque sí reduce de manera significativa el riesgo de arritmia (riesgo relativo aproximado, 0.52), complicaciones pulmonares (riesgo relativo aproximado, 0.41) y el lapso previo a la extubación traqueal (4.5 h). Con la TEA se reducen las puntuaciones de dolor análogas, 7.8 mm en reposo y 11.6 mm con actividad. Los autores concluyeron que no había diferencias en cuanto a índices de mortalidad ni infarto de miocardio después de la intervención quirúrgica de CABG con analgesia neuroaxial central, si bien los beneficios de la TEA fueron extubación traqueal más rápida, menos complicaciones pulmonares y arritmias cardíacas y reducción en las puntuaciones de dolor.

Fillinger y colaboradores³³ realizaron un estudio clínico prospectivo, aleatorio, no a ciegas, para evaluar los efectos del anestésico en la recuperación luego de una intervención quirúrgica cardíaca. Sesenta pacientes programados para cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar se asignaron aleatoriamente a uno de dos grupos de estudio, de los cuales uno recibiría anestesia general durante la intervención quirúrgica y analgesia con opioides por vía intravenosa después de la operación, mientras que al otro se administraría TEA combinada con anestesia general durante la intervención quirúrgica, y analgesia epidural durante las primeras 24 h del posoperatorio. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la duración del lapso previo a la extubación traqueal, la duración de la estancia en la ICU y de la hospitalización después de la cirugía, el control del dolor, el cortisol libre urinario, el índice de complicaciones cardiopulmonares ni en cuanto al costo total respectivo.

La complicación más temida de la TEA es el hematoma epidural, pero en algunos estudios se ha encontrado que en intervenciones quirúrgicas cardíacas, una serie de medidas de seguridad, estándar, evitan la formación de hematomas epidurales sintomáticos. Estas medidas incluyen análisis clínicos de coagulación preoperatorios, incluidos tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), recuento plaquetario y tiempo de protrombina, así como el cese de antiplaquetarios antes de la operación.^{34,35} Scott y colaboradores³⁶ realizaron un estudio aleatorio, prospectivo y controlado, de la incidencia de complicaciones de órganos importantes en 420 pacientes sometidos a CABG sistemática con o sin TEA; todos ellos recibieron anestesia general estandarizada. Los pacientes del grupo con TEA la recibieron durante 96 h, en tanto que a los pacientes del grupo de anestesia general se les administró analgesia con narcóticos durante 72 h. Ambos grupos recibieron analgesia complementaria por vía oral. En 21 de 206 pacientes (10.2%) del grupo con TEA se detectaron arritmias supraventriculares nuevas, frente a 45 de 202 sujetos (22.3%) del grupo sometido a anestesia general ($P = .0012$). La función pulmonar (volumen pulmonar inspiratorio máximo) fue mejor en el grupo con TEA ($P < .0001$) y se logró extubación más temprana ($P < .0001$) y con significativamente menos infecciones de la parte baja de las vías respiratorias (TEA = 31 de 206, anestesia general = 59 de 202; $P = .0007$). Un número significativamente menor de pacientes del grupo con TEA

presentó confusión intensa (anestesia general = 11 de 202, TEA = 3 de 206; $P = .031$) e insuficiencia renal aguda (anestesia general = 14 de 202, TEA = 4 de 206; $P = .016$). La incidencia de apoplejía fue apenas menor en el grupo con TEA (anestesia general = 6 de 202, TEA = 2 de 206; $P = .17$). Este tipo de anestesia no se relacionó con complicaciones neurológicas. Los investigadores concluyeron que con la TEA continua mejoró considerablemente la calidad de la recuperación, luego de intervención quirúrgica de CABG respecto del sistema convencional de anestesia general y analgesia con narcóticos.

Turfrey y colaboradores³⁷ informaron de resultados similares después de un análisis retrospectivo de la evolución perioperatoria de 218 pacientes sometidos a CABG sistemática; todos recibieron anestesia general estandarizada, con administración lenta de alfentanilo y propofol controlados por objetivo. Otros 100 sujetos también recibieron TEA con bupivacaína y clonidina, iniciada antes de la operación y durante cinco días del posoperatorio. A los otros 118 pacientes se les administró alfentanilo controlado por blanco para analgesia durante las primeras 24 h luego de la operación, seguido de analgesia con morfina por vía intravenosa controlada por el paciente durante otras 48 h. En 18% del grupo de pacientes con TEA se presentaron nuevas arritmias que requirieron tratamiento, a diferencia de 32% del grupo con anestesia general ($P = .02$), además de una tendencia a una menor incidencia de complicaciones respiratorias en el grupo con TEA. El lapso previo a la extubación traqueal disminuyó en el grupo con TEA; en 21% de los casos se realizó inmediatamente después de la operación, a diferencia de 2% del grupo sometido a anestesia general ($P < .001$). El uso de TEA no resultó en problemas neurológicos serios.

Cirugía valvular

Si bien casi todos los estudios sobre el uso de TEA en cirugía cardíaca se han enfocado en CABG, en algunas investigaciones e informes de caso se describe su uso en intervenciones valvulares. Hemmerling y colaboradores³⁸ publicaron un informe acerca de la factibilidad y la estabilidad hemodinámica de la extubación inmediata después de intervención quirúrgica de válvula aórtica simple, o combinada, con TEA y anestesia general. Se llevó a cabo un estudio prospectivo de 30 pacientes con fracción de expulsión superior a 30% que fueron sometidos a intervención quirúrgica de válvula aórtica; se indujo anestesia general con 2 a 4 mcg/kg de fentanilo, 1 a 2 mg/kg de propofol; la intubación endotraqueal se facilitó mediante rocuronio. La anestesia se mantuvo con sevoflurano titulado según el índice bispectral (blanco = 50). La analgesia perioperatoria dependió de TEA (6 a 14 ml/h de bupivacaína al 0.125%). La intervención quirúrgica de válvula aórtica fue sencilla ($n = 17$) o combinada ($n = 13$) con CABG adicional ($n = 8$), remplazo de la parte ascendente de la aorta (procedimiento de Bentall; $n = 4$) y reparación de agujero oval abierto ($n = 1$). Se procedió a la extubación de los 30 pacientes en los 15 min posteriores a la operación, a 36.5°C; no hubo necesidad de reintubación. Las puntuaciones de dolor fueron bajas inmediatamente después de la intervención y a las 6, 24 y 48 h. Durante de la operación, y hasta 6 h después de la misma, no se observaron cambios hemodinámicos importantes debido a la TEA. En 15 de los 30 pacientes fue necesaria la activación de marcapasos temporal. No hubo complicaciones relacionadas con la TEA. Los autores concluyeron que es factible la extubación inmediata, luego de la intervención quirúrgica de

válvula aórtica con TEA, y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica de principio a fin de la operación.

Klokocovnik y colaboradores³⁹ describieron a un paciente sometido a remplazo de válvula aórtica mediante miniesternotomía, con TEA, estando despierto. El procedimiento no se convirtió a anestesia general, tampoco a operación convencional, y se llevó a cabo sin incidentes adversos. El sujeto salió del hospital al segundo día del posoperatorio; no hubo complicaciones en el transcurso de los 30 días posteriores. Kozian y colaboradores⁴⁰ emitieron un informe acerca de un remplazo de válvula tricúspide con TEA y anestesia general balanceada, sin fenómenos adversos.

Cirugía por malformaciones cardíacas congénitas

Se ha informado de los efectos de la TEA y la anestesia general combinadas en las variables hemodinámicas y respiratorias de niños sometidos a intervención quirúrgica cardíaca. Slin'ko y colaboradores⁴¹ informaron que a 55 pacientes, de 1 a 14 años de edad, se les aplicó TEA combinada con anestesia con oxígeno-aire-halotano. Para la TEA, en un grupo se recurrió a lidocaína y fentanilo, y en otro, a clonidina y lidocaína. En un grupo testigo, la anestesia estándar con fentanilo-diazepam por vía intravenosa se combinó con anestesia con oxígeno-aire-halotano. En el grupo que recibió clonidina-lidocaína, la respuesta de estrés endocrino disminuyó respecto de otros grupos, incluso sin narcóticos. La hemodinámica se mantuvo estable, hasta en los pacientes con cardiopatía clases III-IV, según la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA). Estos mismos investigadores también informaron que se ha encontrado que la TEA es segura y eficaz para el dolor posoperatorio en niños, luego de la cirugía cardíaca.⁴² En un estudio, 40 niños recibieron analgesia epidural después de una intervención quirúrgica a corazón abierto. Se inyectó una dosis de lidocaína de 1.5 a 2 mg/kg cada 1.5 a 2 h. Los testigos ($n = 16$) recibieron analgesia con fentanilo + diazepam por vía intravenosa. La respuesta respiratoria y el despertar fueron significativamente más tempranos ($P < .001$) en el grupo con analgesia epidural; asimismo, la cooperación con las enfermeras fue mucho mejor. No se observaron efectos secundarios en el grupo sometido a analgesia epidural.

Peterson y colaboradores⁴³ emitieron un informe sobre un estudio retrospectivo en el que se describen los resultados de la anestesia regional en 220 operaciones cardíacas pediátricas; indicaron que en 89% de los pacientes se logró la extubación traqueal en el quirófano. Por otra parte, en 95% de los pacientes las puntuaciones de dolor fueron de 4.0 o menos en todos los intervalos del posoperatorio. Los efectos adversos de la anestesia regional incluyeron vómitos, prurito, retención urinaria, parestesia transitoria posoperatoria y depresión respiratoria (cuadro 57-3). La incidencia del hematoma peridural fue de cero. El índice de efectos adversos fue más bajo con la vía de acceso con TEA respecto de diversas vías de acceso caudales, epidurales lumbares y espinales. La estancia en el hospital no se prolongó debido a complicaciones de la anestesia regional. En este estudio se encontró que la anestesia regional es segura y eficaz para el manejo de pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca.

Hammer y colaboradores⁴⁴ evaluaron si la anestesia espinal o la TEA, combinada con anestesia general, se relacionaba con estabilidad circulatoria, sedación y analgesia posoperatoria satisfactoria e incidencia baja de efectos adversos; no encontraron diferencias significativas en la incidencia de cambios clíni-

Cuadro 57-3.

Incidencia absoluta de complicaciones atribuibles a la anestesia regional

Complicación	L/C SSE	L/C Cath	Intrath	Thorac Cath	Total
Vómitos	45	24	9	8	86
Prurito	1	14	1	5	21
Retención urinaria	6	8	1	1	16
Parestesias	0	7	0	0	7
Depresión respiratoria	4	0	0	0	4
Infección del sitio o del SNC	0	0	0	0	0
Hematoma peridural	0	0	0	0	0

L/C SSE, epidural de inyección única lumbar/caudal; L/C Cath, catéter epidural lumbar/caudal; Intrath, intratecal de inyección única; Thorac Cath, catéter epidural torácico; SNC, sistema nervioso central.

Reproducido, con autorización, de Peterson KL, DeCampi WM, Pike NA, et al. A report of two hundred twenty cases of regional anesthesia in pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg* 2000;90(5):1014-1019.

cos importantes de los signos vitales, desaturación de oxígeno, hipercapnia o vómitos, al comparar la TEA con anestesia espinal en niños sometidos a cirugía cardíaca.

Cirugía extracardiaca en pacientes con enfermedad cardiovascular

Cuando se usa la TEA para intervención quirúrgica vascular mayor, se informa de una mayor estabilidad hemodinámica y mejor control del dolor que la anestesia general o el cuidado anestésico vigilado con anestesia local.⁴⁵ Se ha encontrado que la TEA es segura y eficaz para reparación endovascular de aneurisma aórtico, especialmente en sujetos con enfermedades coexistentes graves. Por otra parte, minimiza los requerimientos de sedación y analgesia posoperatoria, además de disminuir las complicaciones cardiopulmonares y la estancia general en el hospital, lo cual reduce el costo.

Bonnet y colaboradores⁴⁶ investigaron las consecuencias hemodinámicas de la intervención quirúrgica aórtica abdominal con colocación de pinza transversal infrarrenal en 21 pacientes asignados aleatoriamente a uno de dos grupos. Para el grupo I (n = 11), se utilizó neuroleptoanestesia, mientras que a los sujetos del grupo II (n = 10) se les administró TEA en el nivel T8-T9. En todos los pacientes se efectuaron mediciones hemodinámicas con catéter en la arteria pulmonar. El uso de TEA se caracterizó por una mayor estabilidad hemodinámica durante la intervención quirúrgica, en tanto que los pacientes del grupo de la neuroleptoanestesia experimentaron labilidad importante de la presión arterial, la frecuencia y el índice cardíacos.

Her y colaboradores⁴⁷ compararon variables hemodinámicas intraoperatorias y morbilidad posoperatoria en un grupo de pacientes sometidos a cirugía de la parte abdominal de la aorta, uno con TEA y anestesia general combinadas (n = 30) y uno

con anestesia general sola (n = 19). Los pacientes del grupo combinado recibieron bupivacaína por vía epidural durante el intraoperatorio y morfina por la misma vía durante el posoperatorio. Luego de la colocación de la pinza transversal en la aorta, el índice cardíaco y la presión pulmonar en cuña no cambiaron en el grupo con anestesia combinada, mientras que el índice cardíaco disminuyó (cambio medio, 0.30 L/min/m²; P = .006) y la presión pulmonar en cuña aumentó (cambio medio 1 mmHg; P = .007) en el grupo de anestesia general sola. Una vez retirada la pinza de la aorta, el índice cardíaco se incrementó en ambos grupos (cambio medio, 0.26 L/min/m², P = .002 y 0.30 L/min/m², P = .001, respectivamente). Durante el posoperatorio, la necesidad de apoyo ventilatorio y la incidencia de insuficiencia respiratoria fueron menores en el grupo que recibió anestesia combinada (P = .0002 y P = .018, respectivamente). Además, la necesidad de terapia vasodilatadora fue menos frecuente en ese mismo grupo (P = .002). Por otra parte, la estancia en la ICU fue más breve para el grupo sometido a anestesia combinada, 2.7 días frente a 3.8 días; P = .003. Los autores concluyeron que para la intervención quirúrgica de la parte abdominal infrarrenal de la aorta, la anestesia con TEA y general combinada, se relaciona con hemodinámica intraoperatoria más estable y significativamente menos morbilidad posoperatoria que la anestesia general sola.

No obstante, Garnett y colaboradores⁴⁸ obtuvieron resultados diferentes en su estudio de la incidencia de isquemia miocárdica perioperatoria en pacientes sometidos a intervención quirúrgica aórtica programada. Se asignó aleatoriamente a los pacientes a uno de dos grupos. El primero (n = 48) recibió anestesia general y anestesia epidural combinadas, así como analgesia epidural posoperatoria durante 48 h; a los sujetos del segundo grupo (n = 51) se les administró anestesia general seguida de analgesia intravenosa posoperatoria. Los autores informaron que la isquemia miocárdica había sido frecuente, pues se presentó en el 55% de los individuos; en el hospital, la isquemia preoperatoria había sido poco frecuente (anestesia combinada = 8; anestesia general = 3). Los eventos isquémicos durante el intraoperatorio fueron frecuentes (anestesia combinada = 25; anestesia general = 18); la tracción mesentérica dio lugar al mayor número de eventos (anestesia combinada = 11; anestesia general = 11). La isquemia posoperatoria fue más frecuente el día de la operación. La terminación de la analgesia epidural produjo isquemia de rebote (60 eventos en nueve pacientes). Los autores concluyeron que la anestesia general y la epidural combinadas, así como la epidural posoperatoria, no reducen la incidencia de isquemia o morbilidad miocárdica respecto de la anestesia general y la analgesia intravenosa posoperatoria.

Norris y colaboradores⁴⁹ estudiaron los resultados de 168 pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la parte abdominal de la aorta usando diferentes tipos de anestesia. Se asignó aleatoriamente a los sujetos a TEA combinada con anestesia general o a anestesia general sola para el intraoperatorio, y a analgesia controlada por el paciente (PCA) por vía intravenosa o a epidural durante el posoperatorio (cuatro grupos de tratamiento). La PCA duró cuando menos 72 h. La duración de la estancia y los costos médicos directos de los pacientes que sobrevivieron hasta el alta fueron similares entre los cuatro grupos de tratamiento. Los resultados posoperatorios también fueron similares en cuanto a muerte, infarto de miocardio, isquemia miocárdica, reoperación, neumonía e insuficiencia renal. Las puntuaciones de dolor posoperatorias fueron iguales para los cuatro grupos, pero la PCA epidural se relacionó con lapsos significativamente más cortos para la extubación (P = .002). La salida de la ICU, el

ingreso al pabellón, los primeros ruidos intestinales, los primeros flatos, la tolerancia de líquidos claros, la tolerancia de la dieta regular y la ambulación independiente también fueron similares en los cuatro grupos. Los autores concluyeron que en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la parte abdominal de la aorta, la TEA combinada con anestesia general y seguida de PCA por vía intravenosa o epidural, no representa una ventaja o desventaja importante respecto de la anestesia general sola, seguida de PCA por vía intravenosa o epidural.

Davies y colaboradores⁵⁰ llevaron a cabo un estudio prospectivo de la hemodinámica intraoperatoria y los resultados de 50 pacientes sometidos a intervención quirúrgica programada de la parte abdominal de la aorta, los cuales fueron asignados al azar para anestesia epidural (nivel T9-T10) y general combinadas y analgesia epidural posoperatoria, o anestesia general y administración lenta de morfina por vía intravenosa posoperatoria. El uso intraoperatorio de vasopresores fue significativamente más alto en el grupo que recibió anestesia combinada ($P < .01$), pero el de trinitrato de glicerilo por vía intravenosa fue significativamente más bajo ($P < .01$). No se encontraron diferencias importantes entre los grupos en cuanto a pérdida de sangre, remplazo de volumen y número de pacientes que requirió de ventilación posoperatoria. Dos sujetos del grupo que recibió anestesia combinada murieron durante el posoperatorio, comparado con uno del grupo que recibió anestesia general (no significativo). No hubo diferencias importantes entre los grupos respecto del número total o el tipo de complicaciones posoperatorias. Los autores concluyeron que la anestesia epidural combinada con anestesia general modificó el manejo cardiovascular intraoperatorio, pero no afectó el resultado posoperatorio.

Gelman y colaboradores⁵¹ estudiaron el efecto de la TEA en la función cardiovascular de pacientes con obesidad mórbida sometidos a intervención quirúrgica de derivación gástrica, a quienes se les administró anestesia general sola o una combinación de TEA y anestesia general. La función circulatoria se midió y calculó mediante canulación de la arteria radial y cateterismo de la arteria pulmonar, con catéteres de termodilución en la arteria pulmonar. Durante la intervención quirúrgica, comparado con el grupo que recibió anestesia general, el grupo con TEA demostró una reducción mayor del índice cardíaco, el trabajo sistólico de ambos ventrículos, el producto de presión arterial sistólica-frecuencia cardíaca, la diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno, el consumo de oxígeno y el cortocircuito intrapulmonar. Durante el posoperatorio, la analgesia epidural se relacionó con reducción del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, el producto de presión sistólica-frecuencia cardíaca, las diferencias de contenido arteriovenoso de oxígeno y el consumo de oxígeno, a diferencia de los valores observados cuando los pacientes experimentaban dolor. La morfina administrada para aliviar el dolor posoperatorio no se relacionó con cambios importantes de funcionamiento cardiovascular. Los autores concluyeron que la TEA continua para intervención quirúrgica de la parte alta del abdomen en pacientes con obesidad mórbida beneficia la función cardiovascular intraoperatoria, según se refleja en el decremento del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, y durante el posoperatorio, el alivio del dolor.

Manejo del dolor agudo

En pacientes con cardiopatía sometidos a intervención quirúrgica cardíaca, el buen manejo del dolor es un objetivo importan-

te para mejorar los resultados y disminuir las complicaciones posoperatorias, en cuyo caso el valor de la TEA se ha estudiado extensamente. Royse y colaboradores⁵² estudiaron a 80 pacientes asignados al azar a TEA o analgesia con morfina, por vía intravenosa, para controlar el dolor posoperatorio luego de CABG con derivación cardiopulmonar. La noche anterior a la intervención quirúrgica, se introdujo un catéter epidural torácico en el nivel T1-T2 o T2-T3. Se administraron 8 ml de ropivacaína al 0.5% con 20 mcg de fentanilo antes de la inducción de la anestesia. Después se administró, poco a poco, ropivacaína al 0.2% con 2 mcg/ml de fentanilo a un ritmo de 5 a 14 ml/h para obtener un bloqueo sensitivo de T1 a T10. El dolor se midió con VAS, de 0 a 10. También se evaluaron morbilidad psicológica, hemodinámica intraoperatoria, función ventricular y pulmonar, así como cooperación del fisioterapeuta. Al tercer día del posoperatorio, se suspendieron la TEA y la morfina y sólo se administraron medicamentos por vía oral. En ambos grupos se permitió la administración de acetaminofeno, indometacina y tramadol como analgésicos complementarios. Las puntuaciones de dolor fueron mucho menores con la TEA en los días 1 y 2 del posoperatorio, en reposo, y al toser. Cuando se suspendieron la TEA y la morfina, al tercer día, no se observaron diferencias significativas. Los puntos terminales secundarios de depresión posoperatoria y subescalas de estrés postraumático del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* fueron menores con la TEA; además, la extubación ocurrió antes con la TEA, 2.6 frente a 5.4 h; $P < .001$. Los pacientes que recibieron TEA cooperaron con la fisioterapia ($P < .001$), además de que la tensión arterial de oxígeno ($P = .041$) y flujo espiratorio máximo ($P = .001$) fueron mejores; la presión arterial media fue más baja con la TEA ($P = .036$); por lo demás, no se encontraron diferencias de la hemodinámica o la función ventricular intraoperatoria.

Liem y colaboradores⁵³ estudiaron los efectos del manejo epidural del dolor intraoperatorio y posoperatorio, durante y después de CABG, en cuanto a tiempo de recuperación, parámetros pulmonares y cardíacos posoperatorios, puntuaciones de VAS y puntuaciones de sedación. Se compararon los datos con los de pacientes sometidos a anestesia general y cuyo dolor posoperatorio se alivió con la administración intravenosa intermitente de nicomorfina. Se estudió a 54 pacientes después de intervención quirúrgica de CABG no complicada. En el grupo con TEA ($n = 27$), la analgesia intraoperatoria se basó en TEA combinada con anestesia general. En el grupo con anestesia general ($n = 27$), se recurrió a anestesia por vía intravenosa con dosis altas de sufentanilo y midazolam. El manejo del dolor posoperatorio en el grupo que recibió anestesia general consistió en la administración intravenosa, intermitente, de 0.1 mg/kg de nicomorfina, cada 6 h, mientras que en el otro grupo se administró una TEA alta, continua, con bupivacaína al 0.125% más sufentanilo. Los pacientes de este segundo grupo despertaron antes (148 frente a 335 min), reanudaron la respiración espontánea antes (326 frente a 982 min) y fueron objeto de extubación antes (463 frente a 1 140 min). Las puntuaciones de VAS, así como las de sedación, y la Pao_2 posoperatoria fueron mucho mejores ($P < .01$) en el grupo con TEA. La incidencia de taquicardia (15, a diferencia de dos pacientes) y de isquemia miocárdica posoperatoria (12, a diferencia de cuatro pacientes) fue más elevada en el grupo sometido a anestesia general. Los autores concluyeron que con el tratamiento intraoperatorio y posoperatorio del dolor con bupivacaína más sufentanilo, por vía epidural, mejoró el tiempo de recuperación, así como los resultados pulmonares

y cardiacos, luego de CABG, respecto del tratamiento por posoperatorio del dolor por vía intravenosa, después de anestesia general intraoperatoria con sufentanilo y midazolam.

Hemmerling y colaboradores⁵⁴ estudiaron a 100 pacientes consecutivos sometidos a intervención quirúrgica de OPCAB para examinar la factibilidad de extubación inmediata luego de analgesia basada en opioides o TEA, y comparar la analgesia posoperatoria de la TEA continua en contraposición a PCA. Se administró analgesia perioperatoria mediante TEA ($n = 63$) con bupivacaína al 0.125%, a un ritmo continuo de 8 a 14 ml/h y bolos repetidos de bupivacaína al 0.25% durante la intervención quirúrgica. En el otro grupo ($n = 37$), la analgesia perioperatoria fue a base de bolos de fentanilo por vía intravenosa (hasta 15 mcg/kg) y 0.1 a 0.2 mcg/kg/min de remifentanilo seguidos de PCA con morfina, después de la intervención quirúrgica. La extubación en 95 pacientes se llevó a cabo en el transcurso de 25 min, luego de la operación (TEA $n = 62$; PCA $n = 33$); dicho procedimiento no fue inmediato en cinco pacientes porque la temperatura central era menor de 35°C, en tanto que un paciente se volvió a intubar debido a agitación (grupo con TEA), y otro, por dolor intenso y depresión respiratoria inducida por la morfina (grupo con PCA). Las puntuaciones de dolor en general fueron bajas, después de la intervención quirúrgica, pero las del grupo con TEA lo fueron más, inmediatamente, y al cabo de 6, 24 y 48 h de la operación ($P < .05$) (fig. 57-8). Los autores concluyeron que la extubación inmediata es posible después de la cirugía de OPCAB mediante analgesia basada en opioides o TEA, pero esta última da lugar a puntuaciones de dolor significativamente más bajas luego de la intervención, respecto de la PCA con morfina.

No obstante, cuando Bois y colaboradores⁵⁵ estudiaron a 124 pacientes para evaluar la relación de la analgesia posoperatoria con isquemia miocárdica después de intervención qui-

rúrgica aórtica con PCA por vía intravenosa o TEA, obtuvieron resultados diferentes. En el grupo con PCA se administró un bolo de morfina de 0.05 mg/kg seguido de 0.02 mg/kg de morfina, a demanda, cada 10 min. En el grupo con TEA se recurrió a bupivacaína al 0.125% y 10 mcg/ml de fentanilo. Los analgésicos se titularon para mantener una puntuación de VAS ≤ 3 . La incidencia general de isquemia miocárdica fue de 18.4 a 18.2% para TEA y de 18.6% para PCA ($P =$ no significativa); no se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a duración total de la isquemia (22.2 ± 119.8 min para TEA y 20.5 ± 99 min para PCA) y número de episodios por paciente (0.69 ± 2.1 para TEA y 1.2 ± 4.9 para PCA). En 23 casos, el resultado cardíaco fue adverso, pero no hubo diferencias entre los grupos. Si bien el control del dolor posoperatorio fue superior con TEA, no resultó en menor incidencia de isquemia miocárdica temprana respecto de la PCA intravenosa con morfina.

En pacientes sometidos a CABG, en una auditoría comparativa del uso de TEA, frente a opioides por vía intravenosa para control del dolor posoperatorio, se observaron diferencias importantes en cuanto a la frecuencia o la intensidad del dolor persistente (definido como dolor aún presente dos o más meses después de la intervención quirúrgica).⁵⁶ De manera similar, en pacientes en quienes se realizó remplazo de válvula cardíaca, se demostró que la TEA proporciona excelente analgesia perioperatoria y posoperatoria, pero no ejerce efectos protectores contra el dolor crónico después de una esternotomía.⁵⁷

ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR

Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular

La influencia de la anestesia epidural lumbar (LEA), sin simpatectomía cardíaca, en la función global y regional del ventrículo izquierdo se investigó, antes de intervención quirúrgica, en sujetos sanos y en pacientes que sufrían angina estable de esfuerzo leve.⁵⁸ En ambos grupos, se llevó a cabo un bloqueo epidural con 10 ml de bupivacaína al 0.5%, y mediante angiografía con radio-núclidos se determinó el gasto cardíaco, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y los volúmenes al final de la sístole y la diástole, así como el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo. En ninguna etapa del procedimiento mostraron los individuos con antecedentes de angina dolor torácico ni pruebas ECG de isquemia miocárdica. En el control, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la proporción entre presión y volumen sistólicos fueron más bajos en los pacientes con angina; además, estos sujetos presentaron datos de disfunción regional del ventrículo izquierdo. El bloqueo epidural sin carga de volumen dio como resultado mejorías leves de la fracción de expulsión y de la función regional del ventrículo izquierdo, cambios no observados en pacientes normales. Luego de carga de volumen, disminuyó la mejoría de la función ventricular. Estas observaciones llevaron a los autores a concluir que la LEA puede mejorar la función ventricular global y regional en pacientes con angina, siempre y cuando la carga de volumen sea limitada.

En otro estudio se informó que la LEA aumenta el tono vagal cardíaco, principalmente reduciendo la circulación venosa.⁵⁹ En pacientes hipertensos se ha demostrado que la LEA da lugar a decrementos de la presión arterial media, con disminución relacionada de la resistencia vascular sistémica y del gasto cardíaco.⁶⁰

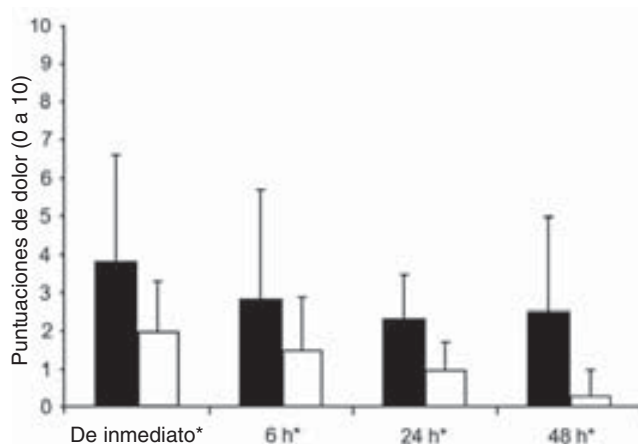


Figura 57-8. Puntuaciones promedio de dolor posoperatorio, en reposo, por grupo y (PCA, color negro; TEA, color blanco) y tiempo (la puntuación de dolor más alta inmediatamente después de la intervención quirúrgica y en el transcurso de las 6, 24 y 48 h posteriores a la operación). Los datos están representados como promedio $\pm$ desviación estándar. PCA, analgesia controlada por el paciente con morfina; TEA, analgesia epidural torácica alta; $P < .05$. (Reproducida, con autorización, de Hemmerling TM, Prieto I, Choiniere JL, et al. Ultra-fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass grafting: A prospective audit comparing opioid-based anesthesia vs thoracic epidural-based anesthesia. *Can J Anaesth* 2004;51[2]:163-168.)

Perlas clínicas

- La LEA en el paciente de alto riesgo durante intervención quirúrgica no cardíaca puede reducir la pérdida de sangre y la necesidad de transfusión, además de la incidencia de eventos tromboembólicos.
- Se ha demostrado que la LEA proporciona excelente analgesia posoperatoria después de una intervención quirúrgica vascular y ortopédica.
- La LEA puede reducir la incidencia de isquemia miocárdica en ancianos con arteriopatía sometidos a procedimientos vasculares u ortopédicos, respecto de la relacionada con anestesia general.

Cirugía extracardiaca

En ancianos sometidos a intervenciones quirúrgicas para tratar fracturas de cadera suele presentarse isquemia miocárdica perioperatoria. Matot y colaboradores⁶¹ estudiaron de manera prospectiva a 68 pacientes con arteriopatía coronaria conocida, o con riesgo alto de presentarla, sometidos a dicha intervención quirúrgica. Al ingresar a la sala de urgencias, se prescribió al paciente un régimen analgésico de cuidado habitual (el grupo testigo recibió meperidina por vía intramuscular, $n = 34$) o administración epidural, lenta y continua, de anestésico local y opioide (grupo epidural, $n = 34$). Los fenómenos cardíacos adversos preoperatorios fueron significativamente más comunes en el grupo testigo que en el epidural (7 de 34, frente a 0 de 34; $P = .01$); dichos fenómenos incluyeron infarto de miocardio fatal en tres pacientes, insuficiencia cardíaca congestiva fatal en uno, insuficiencia cardíaca congestiva no fatal en uno y fibrilación auricular de inicio reciente en dos (cuadro 57-4). La incidencia de fenómenos cardíacos adversos intraoperatorios y posoperatorios fue similar para ambos grupos. La importante diferencia en cuanto a fenómenos cardíacos perioperatorios entre los grupos dio pie a la interrupción del estudio después del análisis planeado en el ínterin. Los autores concluyeron que, a diferencia de la analgesia convencional, la administración temprana de analgesia epidural continua se relaciona con una menor incidencia de fenómenos cardíacos adversos, preoperatorios, en ancianos con fractura de cadera que padecen arteriopatía coronaria o que corren el riesgo de presentarla.

Scheinin y colaboradores⁶² también analizaron las repercusiones del manejo analgésico en la incidencia y la gravedad de la isquemia cardíaca en pacientes en riesgo. Setenta y siete ancianos sometidos a tratamiento quirúrgico de fractura de cadera traumática fueron asignados aleatoriamente a régimen analgésico convencional (oxicodona por vía intramuscular, grupo con OPI) o a administración epidural lenta y continua de bupivacaína/fentanilo (grupo con LEA). Los regímenes analgésicos empezaron durante el preoperatorio; se operó con anestesia espinal y los tratamientos continuaron durante tres días del posoperatorio. El ECG se registró continuamente con vigilancia Holter. Cualquier depresión del segmento ST de ≥ 0.1 mV o elevación de ≥ 0.2 mV de 1 min de duración, o más, se consideró como episodio de isquemia. Se registró la saturación arterial de oxígeno (Sao_2) nocturna durante el perioperatorio y el dolor subjetivo se evaluaba cada mañana mediante VAS. La eficacia se valoró en 59 pacientes (30 con OPI; 29 con LEA). El 43% (13 pacientes) del

Cuadro 57-4.

Resultados por tipo de analgesia recibida

Resultado	Testigo (%)	Epidural
Resultado primario, total de pacientes (n)	34	34
<i>Eventos cardíacos preoperatorios</i>	7 ^a (20)	0
Insuficiencia cardíaca congestiva	1 (2.9)	0
Fibrilación auricular de inicio reciente	2 (5.9)	0
Muerte	4 (11.7)	0
Resultado secundario, total de pacientes (n)	30	34
<i>Eventos cardíacos posoperatorios</i>	4 (13.3)	2 (5.9)
Infarto de miocardio	1 (3.3)	1 (2.9)
Insuficiencia cardíaca congestiva	0	1 (2.9)
Fibrilación auricular de inicio reciente	3 (10)	0
<i>Eventos no cardíacos posoperatorios</i>		
Bronconeumonía	2 (6.6)	2 (5.9)
Embolia pulmonar	1 (3.3)	1 (2.9)

^a $P = .011$.

Reproducido, con autorización, de Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al. Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fractures randomized to epidural or conventional analgesia. *Anesthesiology* 2003;98(1): 156-163.

grupo de OPI y 12 pacientes (41%) del grupo LEA presentaron episodios isquémicos, de modo que la diferencia no fue significativa. No obstante, un número mayor de pacientes con OPI tuvo episodios de isquemia durante la intervención quirúrgica (ocho en contraposición a cero en el grupo con LEA; $P = .005$). La carga isquémica total media (esto es, la integral del cambio de ST con el tiempo) en pacientes con episodios de isquemia fue 10 veces mayor en el grupo con OPI (340 mm $\times$ minutos), respecto del grupo con LEA (30 mm $\times$ minutos) ($P = .002$) (cuadro 57-5). No hubo diferencias importantes entre los grupos en cuanto a frecuencias cardíacas promedio o al iniciarse los episodios de isquemia, tampoco en cuanto a frecuencias cardíacas máximas durante los ataques. La Sao_2 nocturna promedio fue similar en los dos grupos, y no se observaron diferencias en el número de episodios de hipoxemia ($\text{Sao}_2 < 90\%$). Durante el preoperatorio, no se informó de diferencias en el dolor subjetivo, pero las puntuaciones de VAS posoperatorias y perioperatorias promedio fueron casi 40% menores en el grupo con LEA ($P = .006$). No se detectaron infartos de miocardio perioperatorios. Los autores concluyeron que un régimen analgésico con bupivacaína y fentanilo por vía epidural continua, iniciado en el preoperatorio, reduce el dolor perioperatorio y el número de episodios de isquemia miocárdica en ancianos con fractura de cadera.

Perler y colaboradores⁶³ evaluaron los expedientes de 78 pacientes consecutivos sometidos a injerto de derivación femoropoplíteo o femorotibial programado, para valorar el impacto del manejo anestésico en la permeabilidad del injerto. Se asignaron al azar para anestesia general y PCA posoperatoria (anestesia general, $n = 41$) o anestesia epidural y analgesia epidural

Cuadro 57-5.

Características de la isquemia miocárdica perioperatoria

	OPI (n = 30)	EPI (n = 29)	Valor de P
Pacientes con isquemia (%)			
Periodo preoperatorio	8 (27)	3 (10)	0.18
Periodo intraoperatorio	8 (27)	0 (0)	0.005
Periodo posoperatorio	13 (43)	10 (34)	0.60
Periodo perioperatorio total	13 (43)	12 (41)	1.0
Área bajo la curva para isquemia (mm/min) (sólo pacientes con isquemia)			
Periodo preoperatorio	65 (51)	18 (53)	0.41
Periodo intraoperatorio	31 (34)	0 (0)	NA
Periodo posoperatorio	252 (317)	30 (26)	0.011
Periodo perioperatorio total	340 (342)	30 (36)	0.002
Frecuencia cardiaca (latidos/min)			
Perioperatorio medio	83 (9)	82 (9)	0.48
Al iniciarse la isquemia	94 (11)	98 (11)	0.38
Máxima durante ataque	98 (1)	102 (14)	0.36

Los datos se presentan como cifras (%).

EPI, grupo epidural; NA, no aplica; OPT, grupo con oxidodona por vía intramuscular.

Reproducido, con autorización, de Scheinin H, Virtanen T, Kentala E, et al. Epidural infusion of bupivacaine and fentanyl reduces perioperative myocardial ischaemia in elderly patients with hip fracture — a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(9):7061-1070.

continua posoperatoria (LEA, n = 37). En 11 casos se produjo oclusión del injerto en el transcurso de los primeros siete días del posoperatorio, incluidos nueve pacientes con anestesia general y dos con LEA ($P < .05$). Hubo dos oclusiones femoropoplíteas, ambas en pacientes que habían recibido anestesia general. Se observaron nueve oclusiones femorotibiales, siete en pacientes que recibieron anestesia general y dos en pacientes con LEA. El injerto resultó ocluido en 11 de los 64 casos de salvamento de extremidad, incluidos nueve casos de anestesia general y dos de LEA ($P < .05$). Siete de 55 injertos de vena safena mayor (interna) se ocluyeron; seis en pacientes que recibieron anestesia general, frente a uno con LEA ($P < .05$).

En otro estudio se compararon los efectos de la anestesia general con los de la PCA posoperatoria, y los de LEA con PCA epidural, en la función hemostática y las complicaciones trombóticas arteriales, posoperatorias, en pacientes sometidos a reconstrucción vascular programada de extremidad inferior.⁶⁴ Los datos indican que la LEA puede disminuir el riesgo de complicaciones trombóticas arteriales en pacientes sometidos a revascularización de extremidad inferior.

Bode y colaboradores⁶⁵ estudiaron los efectos de la anestesia general y los de LEA en el resultado cardiaco de pacientes en quienes se realizó una intervención quirúrgica vascular, periférica, y que tenían altas probabilidades de arteriopatía coronaria relacionada. Se asignó aleatoriamente a 423 pacientes que serían sometidos a cirugía de derivación de arteria femoral a distal con anestesia general (n = 138), LEA (n = 149) y anestesia espinal

(n = 136); todos fueron vigilados con catéter en la arteria radial y la pulmonar. Durante el posoperatorio, los pacientes estuvieron bajo vigilancia durante 48 a 72 h; se obtuvo ECG a diario, durante cuatro a cinco días y se midieron creatina fosfoquinasa e isoenzimas cada 8 h, durante tres días, y después a diario, durante cuatro días. Los resultados cardiacos que se registraron fueron infarto del miocardio, angina e insuficiencia cardiaca congestiva. Los autores encontraron que la morbilidad cardiovascular y la mortalidad general no variaban significativamente entre los grupos cuando se analizaron con la intención de tratar el trastorno o en función del tipo de anestesia recibida. En el primer caso, la incidencia de fenómenos cardiacos o muerte en cada uno de los grupos, ya sea con anestesia general, espinal o LEA, fue de 16.7, 21.3 y 15.4%, respectivamente. La diferencia de riesgo absoluta entre anestesia general y los grupos de anestesia regional para fenómeno cardiaco o muerte fue de -1.6% (intervalo de confianza de 95%, -9.2%, 6.1%). Los autores concluyeron que la opción de anestesia no influye de manera significativa en la morbilidad cardiaca y la mortalidad general en pacientes sometidos a intervención quirúrgica vascular periférica.

Cohen y colaboradores⁶⁶ investigaron los resultados cardiacos posoperatorios en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva sometidos a intervención quirúrgica de derivación de arteria femoral a distal; compararon LEA con anestesia general. Se asignó aleatoriamente a anestesia general (n = 29) o regional (LEA, n = 42, o anestesia espinal, n = 3) a 106 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva previa, o persistente, que se someterían a cirugía para derivación de arteria femoral a distal. El punto terminal primario fue muerte o fenómenos cardiacos adversos (infarto del miocardio, angina inestable o insuficiencia cardiaca congestiva). Los autores no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en cuanto a la incidencia de sucesos cardiacos combinados, muerte, infarto del miocardio, muerte o infarto del miocardio combinados, angina inestable o insuficiencia cardiaca congestiva.

Para determinar si el control hemodinámico estrecho disminuiría la isquemia miocárdica intraoperatoria y la morbilidad cardiaca posoperatoria de consideración, Christopherson y colaboradores⁶⁷ mantuvieron la presión arterial y la frecuencia cardiaca dentro de límites predeterminados en pacientes asignados al azar a LEA o anestesia general para intervención quirúrgica vascular periférica. Se asignó aleatoriamente a 100 pacientes, sometidos a revascularización de extremidad inferior, programada, por vasculopatía periférica aterosclerótica, a LEA o a anestesia general. Los límites de presión arterial y de frecuencia cardiaca se determinaron antes de la asignación al azar. Se estandarizaron la vigilancia hemodinámica y el manejo de la anestesia. Un cardiólogo diagnosticó, "a ciegas", isquemia miocárdica y morbilidad cardiaca importante con base en vigilancia ECG ambulatoria continua, enzimas cardiacas y ECG de 12 derivaciones. La presión arterial y la frecuencia cardiaca intraoperatorias fueron analizadas por investigadores que desconocían el tipo de anestesia administrada. Los autores encontraron que en un porcentaje mayor de los pacientes asignados a anestesia general, las presiones arteriales intraoperatorias rebasaron los límites predefinidos respecto de los pacientes sometidos a LEA. También observaron cambios más rápidos de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. La isquemia intraoperatoria y la morbilidad cardiaca importante fueron similares en ambos grupos. Los pacientes que experimentaron isquemia intraoperatoria, independientemente del tipo de anestesia, presentaron, con

más frecuencia, presiones arteriales más de 10% por arriba de su límite superior, cambios más rápidos de la frecuencia cardíaca, o ambos, respecto de los pacientes sin isquemia. Los investigadores concluyeron que es más fácil prevenir con LEA, que con anestesia general, incrementos de presión arterial intraoperatoria, cambios rápidos de la presión arterial o de la frecuencia cardíaca, o ambos. Las anomalías de los signos vitales suelen ser más frecuentes en caso de isquemia intraoperatoria o riesgo de ésta en etapas avanzadas del procedimiento.

En otro estudio se compararon los resultados de LEA y de anestesia general en un grupo de pacientes con riesgo alto de morbilidad cardíaca, o de otro tipo, sometidos a reconstrucción vascular programada de las extremidades inferiores.⁶⁸ Los resultados arrojaron índices comparables de morbilidad cardíaca y de casi todas las otras morbilidades entre ambos grupos, pero la LEA se relacionó con menor incidencia de reoperación por riesgo inadecuado de los tejidos.

Manejo del dolor agudo

Los datos en qué sustentar el uso de LEA para el manejo del dolor posoperatorio en pacientes con enfermedad cardíaca son limitados. Mehta y colaboradores⁶⁹ compararon el efecto de la buprenorfina por la vía epidural lumbar y torácica para analgesia posoperatoria después de CABG. Cuarenta pacientes con fracción de expulsión normal del ventrículo izquierdo, programados para CABG, se dividieron al azar en dos grupos, uno con TEA ($n = 19$) y el otro, con LEA ($n = 20$). Para alivio del dolor posoperatorio recibieron 0.15 mg de buprenorfina por vía epidural ante la primera demanda de alivio del dolor, luego de la extubación. La dosis máxima de 0.15 mg de buprenorfina se administró a los pacientes cuya puntuación de VAS fue superior a 3, 1 h después de la primera dosis. El dolor entre dosis subsiguientes se trató con 30 mg de ketorolaco, por vía intramuscular (IM). A intervalos frecuentes se medían dolor, valorado mediante puntuaciones VAS en una escala de 0 a 10; frecuencia respiratoria, FEV₁, capacidad vital forzada, presión arterial media, índice cardíaco, PaO₂ y PacO₂. Por otra parte, se observaron los efectos secundarios de los opioides por vía epidural. Ambos grupos presentaban características demográficas comparables, puntuaciones de VAS similares de una a 24 h del posoperatorio, necesitaron cantidades similares de ketorolaco IM para dolor entre dosis; también el funcionamiento pulmonar y los efectos secundarios resultaron comparables. Los autores concluyeron que la buprenorfina administrada por vía epidural, lumbar, luego de CABG, ofrece analgesia de calidad comparable e incidencia de efectos secundarios similares que el mismo fármaco administrado por vía epidural torácica.

Shayevitz y colaboradores⁷⁰ compararon los efectos de la LEA con opioides por vía intravenosa para control del dolor posoperatorio en niños sometidos a intervención quirúrgica cardíaca para paliación o reparación de cardiopatía congénita. A quienes recibieron LEA ($n = 27$), se les colocaron catéteres epidurales después de la inducción de la anestesia, pero antes de la anticoagulación. Mediante catéter se administró un bolo de 50 mcg/kg de sulfato de morfina sin conservador, seguido de administración lenta y continua de 3 a 4 mcg/kg/h durante 22 a 102 (mediana, 46) h del posoperatorio. Los pacientes tratados con opioides por vía intravenosa recibieron 50 mcg/kg de fen-

tanilo por vía intravenosa antes de la incisión, seguidos de administración continua de 0.3 mcg/kg/min. El índice de administración lenta de fentanilo se redujo a 0.1 mcg/kg/min luego de la operación y se mantuvo durante 24 h. El lapso previo a la extubación traqueal, la transferencia de la ICU y la reanudación de la dieta regular fueron significativamente más cortos en pacientes con LEA. En ambos casos se administraron cantidades similares de fentanilo durante la cirugía. Sin embargo, durante la recuperación posoperatoria, los pacientes con LEA en quienes la extubación fue tardía, recibieron significativamente menos opioides complementarios que los tratados con opioides por vía intravenosa y cuya extubación se efectuó en etapas tardías, durante los primeros cinco días del posoperatorio. No se observaron complicaciones relacionadas con punción dural, sangrado hacia el espacio epidural ni depresión respiratoria. En ambos grupos, prurito y las náuseas y vómito fueron las morbilidades de las que se informó con mayor frecuencia; en el caso del prurito, se presentó en el 56% de los pacientes con LEA y el 41% de los que recibieron opioides por vía intravenosa ($P = .4$). No hubo diferencias significativas en cuanto a la incidencia de náuseas y vómitos entre los grupos (34% frente a 30%, respectivamente). Los autores sólo encontraron resultados mejores en pacientes con LEA cuya extubación se realizó en etapas tardías, respecto de los pacientes que recibieron opioides por vía intravenosa.

ANESTESIA INTRATECAL

Cirugía cardíaca en adultos

Aunque algunos anestesiólogos aplican anestesia espinal a adultos sometidos a intervención quirúrgica cardíaca, el uso de dicho procedimiento quizá sea limitado por la preocupación del hematoma lumbar posterior a la administración de heparina. En una encuesta entre 892 anestesiólogos cardíacos, sólo 68 (7.6%) informaron de la aplicación de técnicas espinales.⁷¹

Kowalewski y colaboradores⁷² han evaluado la respuesta hemodinámica a la anestesia espinal lumbar con bupivacaína o lidocaína hiperbárica con morfina en pacientes quirúrgicos cardíacos. Estos investigadores observaron que la inducción de anestesia general resultaba en disminución de la presión arterial media, y al agregar anestesia espinal se generó una reducción de la frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca y la presión arterial media no cambiaron con esternotomía. En la mayoría de los casos, fue necesario apoyar la presión arterial con fenilefrina en algún momento durante la operación. Se ha demostrado que la bupivacaína por vía intratecal en dosis altas, combinada con anestesia general, resulta en menor disfunción del β -receptor y una respuesta de estrés más baja (concentraciones séricas de adrenalina, noradrenalina y cortisol) durante el procedimiento de CABG que con anestesia general sola⁷³ (fig. 57-9). No obstante, en otros estudios se ha informado que si bien la morfina por vía intratecal en dosis elevadas inicia analgesia posoperatoria fiable, la disminución de la respuesta de estrés durante la intervención quirúrgica, y después de ésta, no es confiable.^{74,75}

En un estudio prospectivo, doble ciego, con asignación al azar, Vanstrum y colaboradores⁷⁶ evaluaron el efecto de la morfina por vía intratecal respecto de un placebo sobre la hemodinámica y el dolor posoperatorio para determinar su eficacia en

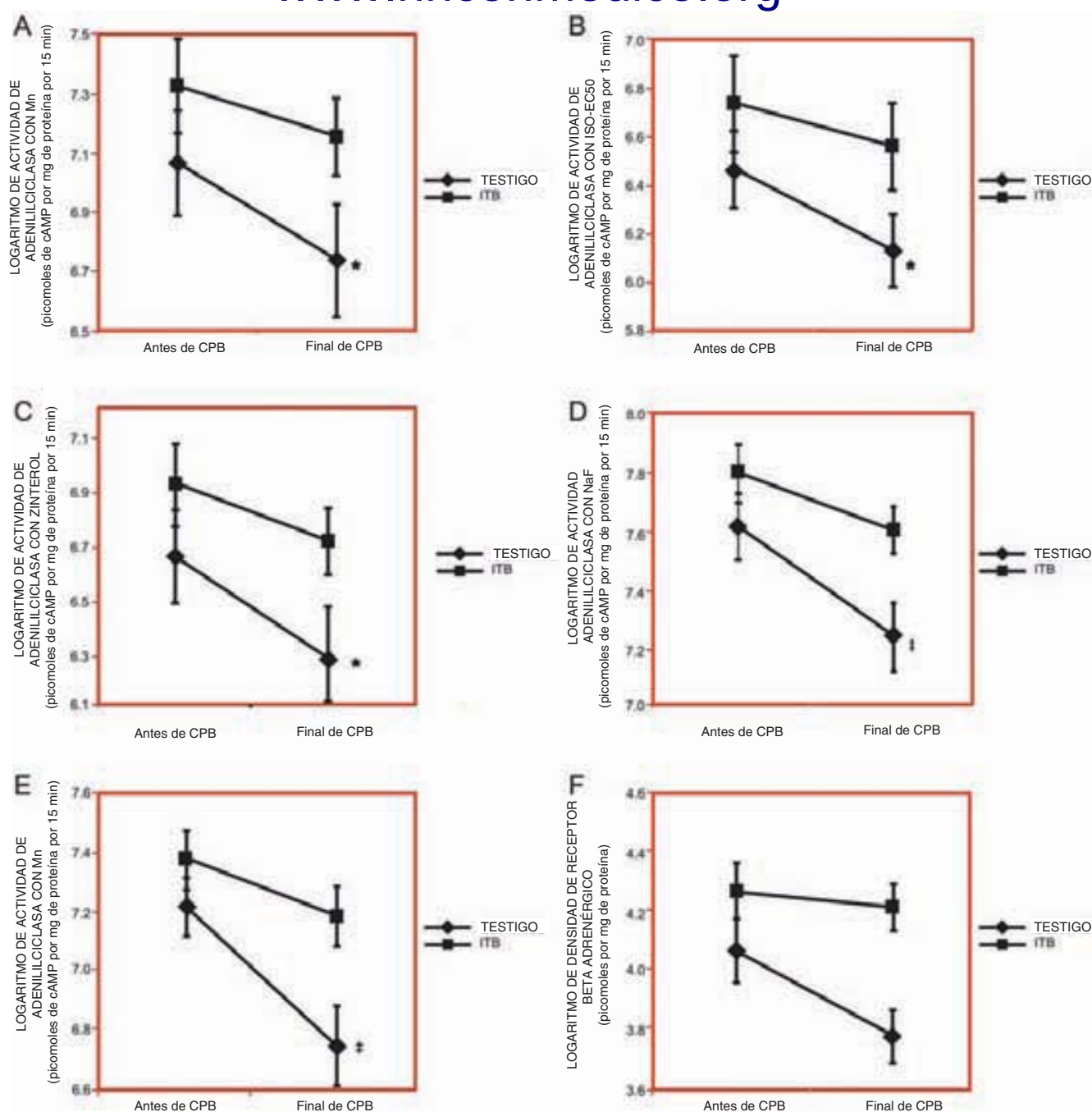


Figura 57-9. **A:** isoproterenol máximo (ISO MAX). **B:** isoproterenol máximo 50% (ISO EC₅₀). **C:** zinterol. **D:** estimulado con fluoruro de sodio (NaF). **E:** capacidad de respuesta del receptor β -adrenérgico (β AR) estimulada con manganeso (Mn), según se mide por actividad de adenililciclase en grupos testigo y de bupivacaína por vía intratecal (ITB) con tiempos de derivación cardiopulmonar (CPB) de 61 a 120 min. El grupo testigo muestra declinación importante de la actividad de adenililciclase en cada una de estas medidas, no así el grupo con ITB. **F:** densidad de β AR en los grupos testigo y con ITB, con tiempos de CPB de 61 a 120 min. El grupo testigo muestra declinación importante de la densidad de β AR a $P = .02$. La actividad de adenililciclase y la densidad de β AR (β AR Bmáx) se reportan como picomoles de monofosfato de adenosina cíclico por miligramo de proteína, por 15 min, y femtomoles por miligramo de proteína, respectivamente. Los datos se transformaron de manera logarítmica. Los resultados se expresan como promedio $\pm$ SEM (* $P < .05$, $\ddagger P < .005$). (Reproducida, con autorización, de Lee TW, Grocott HP, Schwinn D, Jacobsohn E. High spinal anesthesia for cardiac surgery: Effects on beta-adrenergic receptor function, stress response, and hemodynamics. *Anesthesiology* 2003;98[2]:499-510.)

la disminución de la necesidad de analgésico y antihipertensivo luego de CABG. Aproximadamente 30 min antes de la inducción de la anestesia con sufentanilo y diazepam, por vía intravenosa, y 2 h antes de la administración de heparina, un grupo de pacientes ($n = 16$) recibió 0.5 mg de morfina por vía intratecal, mientras que el grupo testigo ($n = 14$) recibió inyecciones de placebo por la misma vía y mediante agujas para punción lumbar, calibre 22 o 25. Durante el intraoperatorio no se observaron diferencias en cuanto al número de pacientes que requirió vasodilatadores o titulación de fármaco volátil. Durante el posoperatorio, el grupo tratado requirió significativamente menos ($P < .05$) morfina por vía intravenosa, comparado con el grupo al cual se le administró placebo durante las primeras 24 h (1.8 ± 0.7 frente a 5.4 ± 1.5 mg) y 30 h (2.4 ± 0.8 frente a 8.3 ± 1.9 mg). El grupo tratado también requirió significativamente menos nitroprusiato de sodio durante las primeras 24 h (58.1 ± 29.0 frente a 89.1 ± 18.4 mg). No hubo diferencias en la puntuación de dolor, y las únicas complicaciones (picazón, náuseas y vómitos) fueron poco frecuentes. Se concluyó que una dosis intratecal de 5 mg de morfina es eficaz para reducir las necesidades de analgésico y antihipertensivo después de CABG.

Bettex y colaboradores⁷⁷ compararon los efectos de la morfina y el sufentanilo por vía intratecal combinados, con dosis bajas de sufentanilo por vía intravenosa durante anestesia con propofol en la cirugía cardíaca rápida. Veinticuatro pacientes consecutivos con función cardiopulmonar normal, programados para intervención quirúrgica cardíaca, fueron asignados al azar para administración intravenosa, lenta y continua, de 0.9 a 1.8 mcg/kg/min de sufentanilo ($n = 13$) o una dosis intratecal lumbar, única, de 50 mcg de sufentanilo y 500 mcg de morfina ($n = 11$). Con el sufentanilo y la morfina por vía intratecal, la intubación fue más breve (104 ± 56.5 frente a 213 ± 104 min; $P = .01$), se redujo la necesidad de analgesia posoperatoria con nicomorfina (equipotente a la morfina) (0.7 ± 0.4 frente a 1.2 ± 0.4 mg/h; $P = .008$) y mejoró la capacidad inspiratoria máxima posoperatoria (53.4 ± 16.1 frente a $38.4 \pm 12.5\%$ de la norma; $P = .05$). Los autores concluyeron que en pacientes de bajo riesgo, sometidos a intervención quirúrgica de CABG o valvular, el sufentanilo y la morfina combinados, por vía intratecal y administración lenta de propofol, controlada por objetivo, se cumple con los objetivos de la cirugía cardíaca rápida. También se ha informado de lapsos de intubación más breves y analgesia posoperatoria superior con la aplicación de remifentanilo, morfina y clonidina por vía intratecal luego de una operación cardíaca.⁷⁸⁻⁸⁰

Shroff y colaboradores⁸¹ estudiaron a 21 varones en estado físico III y IV, según la clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), programados para CABG. Se asignó aleatoriamente a los pacientes para recibir 10 mcg/kg de morfina y 25 mcg de fentanilo por vía intratecal durante del preoperatorio ($n = 12$) o ningún opioide por vía intratecal ($n = 9$). A este último grupo se le administraron de 25 a 50 mcg/kg de fentanilo y 0.05 a 0.1 mg/kg de midazolam durante el intraoperatorio, mientras que el grupo tratado con opioides por vía intratecal recibió fentanilo y midazolam por vía intravenosa sólo según fuera necesario. En ambos grupos se administró morfina y midazolam durante el posoperatorio, según se requiriera. Para las primeras 24 h del posoperatorio, se midió cada hora la intensidad del dolor (0 = ninguno a 10 = el más intenso) y de la sedación (1 = ninguna a 5 = inconsciente). Se registró el lapso transcurrido antes de la extubación y el alta de la ICU. Por otra parte, se observaron evidencias de isquemia miocárdica en ECG. Las

puntuaciones de dolor fueron bajas para ambos grupos (1.5), pero los sujetos que recibieron opioides por vía intratecal mostraron menos sedación que los que recibieron dosis altas de fentanilo. El lapso previo a la extubación fue 12 h menor en el grupo que recibió opioides por vía intratecal (2.9 ± 5.3 frente a 14.7 ± 6.8 h, $P = .001$). Los cinco sujetos que permanecieron un día en la ICU formaban parte del grupo que recibió opioides por vía intratecal ($P = .04$). La incidencia de isquemia miocárdica no difirió entre uno y otro grupos. Los autores concluyeron que los opioides por vía intratecal suelen facilitar la extubación y el alta de la ICU tempranas, sin modificar la analgesia ni incrementar la isquemia miocárdica.

Mehta y colaboradores⁸² estudiaron los efectos del sulfato de morfina por vía intratecal, administrado antes de la cirugía, en el tiempo de extubación, la función pulmonar y la analgesia posoperatorias, después de OPCAB. Cien adultos programados para OPCAB primaria electiva fueron asignados aleatoriamente para la administración preoperatoria de 8 mcg/kg de sulfato de morfina por vía intratecal (grupo 1), con aguja espinal calibre 25 o de placebo de solución salina normal, estéril, por vía subcutánea (grupo 2). La inducción y el mantenimiento de la anestesia se estandarizaron para facilitar la extubación traqueal temprana; esta última se llevó a cabo en la ICU. El lapso previo a la extubación fue de 9.47 ± 3.83 h en el grupo 1, frente a 11.25 ± 3.94 h, en el 2 ($P = .025$). Luego de la extubación, los volúmenes pulmonares espirométricos, al lado de la cama, expresados como porcentaje del volumen pulmonar preoperatorio, mostraron diferencias importantes en el grupo 1, comparado con el 2, en capacidad vital forzada ($39.66\% \pm 15.42\%$ frente a $31.85\% \pm 11.65\%$; $P = .016$), FEV_1 ($44.8\% \pm 16.18\%$ frente a $35.97\% \pm 13.32\%$; $P = .013$), ventilación voluntaria máxima ($39.40\% \pm 13.57\%$ frente a $33.11\% \pm 14.80\%$; $P = .056$) e índice de flujo espiratorio ($47.76\% \pm 24.61\%$ frente a $37.37\% \pm 4.33\%$; $P = .031$). No hubo mortalidad ni complicaciones neurológicas en ninguno de los grupos. La conclusión fue que la morfina por vía intratecal proporciona analgesia de mejor calidad, la cual se tradujo en mejor mantenimiento del volumen pulmonar posoperatorio, según se determinó mediante espirometría.

En otro estudio se sugiere que la morfina por vía intratecal proporciona mejor analgesia después de una intervención quirúrgica cardíaca que la analgesia por vía intravenosa convencional, y que una dosis más baja (1 mg) se relaciona con menor depresión posoperatoria, según se valoró con mediciones de la $Paco_2$.⁸³ No obstante, en otro estudio los opioides por vía intratecal no facilitaron la extubación traqueal temprana ni mejoraron la estabilidad hemodinámica intraoperatoria respecto de la comparación de sufentanilo y desflurano, solos, por vía intravenosa, para anestesia cardíaca rápida.⁸⁴ Latham y colaboradores⁸⁴ estudiaron prospectivamente a 40 sujetos sometidos a CABG, remplazo de válvula aórtica o de válvula mitral, primario, electivo. Luego de la inducción estándar de anestesia, ésta se mantuvo con administración lenta de 0.1 mcg/kg/min de remifentanilo y desflurano al 3 a 10%, inspirado (grupo I, $n = 20$), o bien, administración lenta de 0.3 mcg/kg/h de sufentanilo y desflurano al 3 a 10%, inspirado (grupo II, $n = 20$). A los pacientes que recibían remifentanilo se les administraron 8 mcg/kg de morfina por vía intratecal para analgesia posoperatoria. Ambos regímenes anestésicos proporcionaron estabilidad hemodinámica intraoperatoria comparable y perfiles de recuperación similares, con tiempo de extubación de 5.1 ± 4.3 h (grupo I) y 5.8 ± 6.7 h (grupo II). Los autores concluyeron que

el remifentanilo combinado con morfina, por vía intratecal, no acortó el tiempo de extubación traqueal ni mejoró la estabilidad hemodinámica intraoperatoria respecto del sufentanilo solo, para anestesia cardíaca rápida.

Alhashemi y colaboradores⁸⁵ estudiaron los efectos de las dosis bajas de morfina por vía intratecal en el tiempo de extubación y los requerimientos de analgésicos posoperatorios, después de CABG. Cincuenta pacientes programados para CABG primaria, electiva, fueron asignados aleatoriamente para placebo, 250 o 500 mcg de morfina por vía intratecal antes de la operación. El fentanilo y el midazolam intraoperatorios se limitaron a 15 y 20 mcg/kg por vía intravenosa, respectivamente. La extubación se realizó en la ICU. No hubo diferencias significativas en cuanto a tiempo de extubación entre los tres grupos. Los requerimientos de morfina posoperatorios en los grupos que recibieron 250 y 500 mcg fueron de 13.6 ± 7.8 mg y 11.7 ± 7.4 mg, frente a 21.3 ± 6.2 mg en el grupo placebo ($P = .001$), en tanto que los de midazolam, nitroglicerina y nitroprusiato de sodio también fueron similares entre los grupos. Los autores concluyeron que a pesar de que se reducía la necesidad de morfina después de la cirugía, por vía intratecal no ejercía efectos clínicos importantes en cuanto al tiempo de extubación, luego de la intervención quirúrgica de CABG.

Chaney y colaboradores⁸⁶ encontraron que el tiempo promedio entre la llegada a la ICU y la extubación se prolongaba significativamente en pacientes que recibían morfina por vía intratecal, respecto de aquellos a quienes se administraba un placebo por dicha vía. Por otra parte, la extubación se demoraba mucho por la depresión ventilatoria prolongada en sujetos que habían recibido morfina por vía intratecal. Si bien se reducía la morfina por vía intravenosa, después de la operación, en pacientes a quienes se administraba por vía intratecal, frente a los que recibían placebo, la diferencia entre grupos no era significativa.

Finkel y colaboradores⁸⁷ estudiaron prospectivamente los efectos hemodinámicos de la anestesia espinal, combinada con anestesia general, en lactantes y niños sometidos a cirugía a corazón abierto. Después de premedicación con midazolam e inducción inhalatoria con sevoflurano, 30 pacientes, de siete meses a 13 años de edad, intervenidos con ese tipo de cirugía, recibieron inyecciones intratecales con tetracaína al 0.5% en D10% mezclada con morfina. Los bloqueos espinales se colocaron en el espacio intervertebral L2-3 o L3-4, fomentándose la propagación en dirección cefálica acomodando al paciente en posición de Trendelenburg a 30 grados, durante un mínimo de 10 min. La anestesia se mantuvo con isoflurano al 0.2 a 0.5%, en óxido nítrico al 70%, para mantener la frecuencia cardíaca y la presión arterial en un rango de 20% de los valores basales, luego de la inducción. Los valores hemodinámicos se registraron a intervalos cronometrados predeterminados, así como eventos intraoperatorios, incluida la canulación aórtica. Se dividió a los pacientes en cuatro grupos de edad (<1 año, 1 a 3 años, 4 a 6 años, y >7 años) y los autores informaron que se demostró estabilidad hemodinámica en todas las edades. Por otra parte, se observó lentificación estadísticamente significativa de la frecuencia cardíaca en los grupos de más de un año de edad a los 25 min, aunque nunca sobrevino bradicardia de importancia clínica que implicara tratamiento. Durante manipulaciones quirúrgicas específicas se presentó hipotensión, pero con recuperación espontánea. Nunca se utilizó atropina, bolos de líquido ni vasopresores. Al concluir la intervención quirúrgica, todos los pacientes

cumplían con los criterios de extubación y podían mover las cuatro extremidades.

Pirat y colaboradores⁸⁸ llevaron a cabo un estudio prospectivo de las respuestas cardiovascular y neurohumoral durante anestesia con fentanilo por vía intratecal o intravenosa para intervención quirúrgica cardíaca, pediátrica. Fueron anestesiados 30 niños, de seis meses a seis años de edad, con un bolo de fentanilo por vía intravenosa de 10 mcg/kg, seguido de administración lenta de 10 mcg/kg/h de fentanilo en el grupo tratado por vía intravenosa ($n = 10$); dos por vía intratecal en el grupo respectivo ($n = 10$), o una combinación de fentanilo por vía intravenosa e intratecal en el grupo combinado ($n = 10$). Los datos de los tres grupos fueron estadísticamente similares, excepto por concentraciones más elevadas de glucosa en la sangre durante derivación cardiopulmonar del grupo tratado por vía intratecal respecto del de administración intravenosa ($P < .004$). El grupo con administración intravenosa e intratecal combinada fue el único en el que el incremento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial media, desde antes de la intervención quirúrgica hasta después de la esternotomía, no fueron significativos. Los índices de excreción de cortisol en orina de 24 h fueron inferiores en el grupo combinado. La inyección única, por vía intratecal, de 2 mcg/kg de fentanilo no representó ninguna ventaja respecto del fentanilo por vía sistémica en lo que se refiere a estabilidad hemodinámica o supresión de la respuesta de estrés. La combinación de estos dos regímenes puede proporcionar mayor estabilidad hemodinámica durante el periodo previo a la derivación y relacionarse con reducción del índice de excreción de cortisol en orina de 24 h.

Para analizar la factibilidad de la extubación inmediata, Figueira Moure y colaboradores⁸⁹ estudiaron a 29 pacientes pediátricos, I-II según la clasificación de ASA, sometidos a intervención quirúrgica para corregir defectos cardíacos sencillos. Estos pacientes se compararon con un grupo testigo de 23 sujetos que no habían recibido morfina por vía caudal o que habían sido seleccionados para extubación temprana. La anestesia implicó sevoflurano, midazolam, rocuronio, fentanilo (dosis máxima, 10 mcg/kg) y un bolo de morfina por vía caudal (50 a 60 mcg/kg) luego de inducción de la anestesia. En todos los pacientes la extubación fue satisfactoria en el quirófano; ninguno necesitó reintubación ni reoperación. El dolor posoperatorio se controló con metamizol sólo en el 79.3% de los pacientes. No se observaron episodios de depresión respiratoria ni complicaciones neurológicas. Las estancias en la ICU pediátrica y en el hospital fueron significativamente más breves en el grupo de estudio que en el grupo testigo.

Williams y Abajian⁹⁰ emitieron un informe acerca del uso de anestesia espinal en recién nacidos de alto riesgo para la reparación de conducto arterioso persistente. Se aplicó anestesia espinal con tetracaína como alternativa para la anestesia general en una serie de 15 pacientes consecutivos; la dosis promedio fue de 2.4 mg/kg. Al principio de la serie, en dos casos el nivel fue inadecuado con isoflurano complementario; el resto de los pacientes no recibió ningún complemento, o fue mínimo, a la técnica básica. El estado cardiovascular del grupo fue muy estable, con cambios mínimos de presión arterial, además de que la recuperación fue rápida. En los tres pacientes que no habían sido intubados antes de la intervención quirúrgica, la extubación tuvo lugar poco después de concluida la reparación quirúrgica. No se observaron complicaciones técnicas.

Perlas clínicas

- La morfina por vía intratecal es eficaz para reducir la necesidad de analgésicos y antihipertensores, después de CABG.
- La extubación temprana y el mantenimiento del volumen pulmonar posoperatorio determinado mediante espirometría, son beneficios de la anestesia intratecal después de una intervención quirúrgica cardíaca.
- Cuando se aplica para cirugía no cardíaca en el paciente de alto riesgo, la anestesia por vía intratecal se relaciona con menos episodios de hipotensión y menos necesidad de apoyo vasopresor, respecto de la anestesia general.

Cirugía extracardiaca

Juelsgaard y colaboradores⁹¹ estudiaron a 43 pacientes con arteriopatía coronaria, divididos en tres grupos. El grupo A se asignó para anestesia espinal creciente (bupivacaína al 0.5%, simple); el B, para anestesia espinal de dosis única (2.5 ml de bupivacaína al 0.5%, simple), y el C recibió anestesia general (fentanilo, tiopentona, atracurio, enflurano, N₂O/O₂) para intervención quirúrgica de la cadera. El número de pacientes con depresión del segmento ST no fue significativamente diferente entre los grupos, pero sí el número de episodios de depresión del segmento ST. En el grupo A, se presentó un total de siete durante el periodo de observación, frente a 125 del grupo B y 16 del grupo C ($P < .05$). La depresión intraoperatoria del segmento ST sólo se observó en el grupo B. Los eventos de hipotensión también variaron entre los grupos; hubo tres eventos en el grupo A, 33 en el B y 40 en el grupo C ($P < .002$). En conjunto, el 50% de los pacientes hipotensos presentó depresión del segmento ST, a diferencia del 10% de los normotensos ($P < .003$). En el grupo A, se usaron 1.6 ml de bupivacaína al 0.5%, frente a la dosis fija de 2.5 ml del grupo B ($P < .001$). Durante la primera semana del posoperatorio, la mortalidad fue más alta en el grupo B ($P < .05$), pero luego de un mes, no hubo diferencias significativas en los índices de mortalidad entre los tres grupos. La incidencia de hipotensión e isquemia miocárdica fue más baja en el grupo que recibía anestesia espinal creciente.

Olofsson y colaboradores⁹² informaron que para la reparación de fracturas de cadera en pacientes de edad avanzada, una dosis reducida de bupivacaína hiperbárica (7.5 mg) combinada con sufentanilo (5 mcg) proporciona anestesia espinal fiable, con pocos episodios de hipotensión y poca necesidad de apoyo vasopresor para la presión arterial. Ben-David y colaboradores⁹³ estudiaron a 20 pacientes de 70 años de edad, o más, sometidos a reparación quirúrgica de fractura de cadera, asignados al azar en dos grupos de 10 sujetos cada uno. El grupo A recibió anestesia espinal con 4 mg de bupivacaína más 20 mcg de fentanilo, en tanto que al B se le administraron 10 mg de bupivacaína. La hipotensión se definió como presión sistólica de menos de 90 mmHg o reducción del 25% de la presión arterial promedio respecto de la basal; se trató con bolos de 5 a 10 mg de efedrina por vía intravenosa, hasta un máximo de 50 mg, y a partir de entonces, con bolos de fenilefrina de 100 a 200 mcg. En todos los casos, la anestesia fue satisfactoria. En el grupo A, 1 de 10 pacientes requirió una dosis única de 5 mg de efedrina. En el grupo B, 9 de 10 pacientes exigieron apoyo vasopresor para la presión arterial;

se administró un promedio de 35 mg de efedrina, en tanto que en dos casos fue necesario administrar fenilefrina. Las presiones arterial sistólica, diastólica y media más bajas registradas como fracciones de las presiones basales fueron, respectivamente, de 81, 84 y 85% para el grupo A, frente a 64, 69 y 64% para el grupo B. Los autores concluyeron que una "minidosis" de 4 mg de bupivacaína en combinación con 20 mcg de fentanilo proporciona anestesia espinal adecuada para la reparación quirúrgica de fracturas de cadera en el anciano.

En un estudio retrospectivo para determinar si la anestesia espinal no implica riesgos para pacientes sometidos a reparación endoluminal de aneurisma de la parte abdominal de la aorta, Huang⁹⁴ concluyó que era segura. Con todo, la principal desventaja fue lo limitado de la duración de la anestesia, pues en el 25% de los pacientes fue necesario convertirla en anestesia general por lo prolongado de la intervención quirúrgica, y en el 8%, debido a ansiedad. La anestesia espinal continua es una mejor opción para esos procedimientos porque permite que la anestesia posoperatoria intratecal sea continua, además de que alivia eficazmente el dolor, según se refleja en los resultados quirúrgicos favorables.^{95,96}

Fleron y colaboradores⁹⁷ estudiaron a 217 pacientes programados para intervención quirúrgica de la parte abdominal de la aorta, asignados al azar para anestesia general sola (control) o combinada con narcóticos por vía intratecal (1 mcg/kg de sufentanilo con 8 mcg/kg de morfina, sin conservador, inyectada en el espacio intervertebral L4-5). Con la administración de opioides por dicha vía la analgesia fue más intensa que la PCA durante las primeras 24 h del posoperatorio ($P < .05$). Por otra parte, no se observaron diferencias entre los grupos respecto de la incidencia de complicaciones cardiovasculares, respiratorias ni renales mayores combinadas, tampoco mortalidad. La incidencia de daños cardíacos o de infarto del miocardio, según las concentraciones plasmáticas anormales de troponina I, no difirió entre uno y otro grupos. Los autores concluyeron que la analgesia posoperatoria intensa mediante opioides por vía intratecal no afecta la incidencia combinada de complicaciones cardiovasculares, respiratorias ni renales mayores, respecto de la anestesia general sola.

Backlund y colaboradores⁹⁸ asignaron aleatoriamente a 40 ancianos (>65 años) con riesgo alto de isquemia miocárdica posoperatoria, programados para artroplastia de cadera o intervención quirúrgica vascular periférica, a anestesia espinal o general. Se obtuvieron registros de ECG ambulatorios hasta la tercera mañana del posoperatorio, un ECG de 12 derivaciones diariamente y concentraciones séricas de creatinina cinasa y troponina. Durante el perioperatorio se llevó un registro de cada paciente en cuanto a número de episodios de isquemia, la duración total de ésta y los minutos de isquemia por hora. Dieciséis (40%) de los pacientes sufrieron isquemia miocárdica posoperatoria. En los pacientes que más tarde presentaron isquemia miocárdica posoperatoria, se detectó un incremento intraoperatorio de la concentración plasmática de noradrenalina, no así de adrenalina. No hubo diferencias entre los grupos, y los autores concluyeron que el tipo de anestesia no afectó la incidencia de isquemia miocárdica durante la intervención quirúrgica o después.

De manera similar, Windsor y colaboradores⁹⁹ estudiaron la incidencia de la isquemia miocárdica en pacientes sometidos a resección transuretral de la próstata, sin anestesia espinal ni general. En 94 casos se implementó vigilancia ECG Holter preope-

ratoria y posoperatoria. No hubo diferencias en la incidencia de isquemia miocárdica silenciosa entre el grupo de anestesia espinal ($n = 60$) y el de anestesia general ($n = 34$). Otros investigadores han informado de datos similares.¹⁰⁰ Se han publicado varios informes de caso acerca de la utilidad de la anestesia espinal en pacientes con diversas enfermedades cardíacas. Velickovic y colaboradores^{101,102} aplicaron con éxito anestesia espinal continua en dos mujeres con cardiomiopatía periparto, recurrente, que se presentaron con insuficiencia cardíaca congestiva para cesárea urgente. La anestesia espinal no sólo proporcionó anestesia adecuada, también redujo de manera notoria los síntomas. Por otra parte, se ha informado de resultados favorables similares con anestesia espinal en pacientes obstétricas afectadas por cardiomiopatía obstructiva hipertrófica,¹⁰³ estenosis pulmonar grave¹⁰⁴ y arteriopatía coronaria.²⁰⁵

Manejo del dolor agudo

Zarate y colaboradores¹⁰⁶ compararon el remifentanilo combinado con morfina, por vía intratecal, con el sufentanilo para control del dolor posoperatorio en pacientes a quienes se aplicó anestesia con desflurano para CABG o remplazo de válvula, electivos. Antes de entrar al quirófano, los pacientes del grupo tratado con remifentanilo ($n = 20$) recibieron 8 mcg/kg de morfina por vía intratecal. La anestesia se indujo con una técnica estandarizada en todos los casos. En el grupo tratado con remifentanilo, la anestesia se mantuvo con 0.1 mcg/kg/min de remifentanilo combinado con desflurano al 3 a 10%. En el grupo tratado con sufentanilo ($n = 20$), se administraron 0.3 mcg/kg/h de sufentanilo y desflurano al 3 a 10%. No hubo diferencias entre los grupos respecto del lapso previo al ingreso a la ICU y la extubación traqueal (5.1 ± 4.3 h frente a 5.8 ± 6.7 h para los grupos que recibieron remifentanilo y sufentanilo, respectivamente). Luego de la extubación, los pacientes del grupo que recibió remifentanilo tuvieron puntuaciones significativamente más bajas en la VAS, menor necesidad de PCA y mayor satisfacción con el manejo del dolor perioperatorio, a diferencia de los que fueron tratados con sufentanilo. Los investigadores concluyeron que el remifentanilo combinado con morfina por vía intratecal proporcionó un control superior del dolor después de la intervención quirúrgica cardíaca, frente a la técnica de anestesia general basada en sufentanilo.

Boulanger y colaboradores¹⁰⁷ evaluaron si la analgesia por vía intratecal facilita la extubación temprana y proporciona un control superior del dolor luego de intervención quirúrgica cardíaca respecto de la PCA o las inyecciones por vía subcutánea, administradas por una enfermera. En este estudio prospectivo, con asignación aleatoria y parcialmente a ciegas, participaron 62 pacientes sometidos a intervención quirúrgica cardíaca electiva. El cuidado perioperatorio se estandarizó, y se asignó a los pacientes para la administración de morfina por vía intratecal (grupo ITM) seguida de PCA, placebo por vía intratecal (grupo ITP) seguido de PCA o inyecciones subcutáneas de morfina cada 4 h, según fuera necesario (grupo SC). Se usaron escalas de calificación y cuestionarios para evaluar los resultados clínicos. Los autores encontraron que la morfina por vía intratecal no favoreció la extubación temprana, incluso se observó una tendencia a la prolongación del lapso previo a la extubación en el grupo ITM respecto de los grupos ITP y SC. En cuanto a puntuación del dolor, efectos adversos, recuperación posoperatoria y satis-

facción del paciente, fueron comparables en los tres grupos. En el informe se concluyó que la morfina por vía intratecal no es lo indicado para pacientes sometidos a intervención quirúrgica cardíaca si se planea extubación temprana.

Suominen y colaboradores¹⁰⁸ evaluaron el efecto analgésico y la seguridad de la morfina por vía intratecal en el control del dolor posoperatorio en niños, después de intervención quirúrgica cardíaca con incisión de esternotomía. Una muestra de 71 niños de 3 a 55 kg que serían sometidos a cirugía cardíaca programada con anestesia basada en opioide se dividieron al azar en un grupo de tratamiento que recibió 20 mcg/kg de morfina por vía intratecal en el momento de la inducción de la anestesia y un grupo testigo. Se inscribió a 35 pacientes en el primer grupo y a 36 en el grupo testigo. El tiempo promedio para la primera dosis de morfina por vía intravenosa a partir de la administración de morfina por vía intratecal, o el tiempo cero equivalente en el grupo testigo, fue significativamente más prolongado ($P = .003$) en el primer caso, respecto de este último (12.3 h frente a 8.7 h). El lapso transcurrido entre el ingreso a la ICU pediátrica y el inicio de la administración de morfina por vía intravenosa, también fue significativamente más prolongado ($P = .01$) en el grupo que recibió morfina por vía intratecal (6.0 h frente a 3.4 h). El consumo total de morfina por vía intravenosa durante la media de 19 h del posoperatorio, fue significativamente más bajo ($P = .03$) en el grupo que recibió morfina por vía intratecal. Aun así, la morfina por vía intratecal no resultó en extubación ni alta de la ICU pediátrica más tempranas. De los 35 pacientes a quienes se les administró morfina por vía intratecal en el momento de la inducción de anestesia, el 20% ($n = 7$) no requirió de morfina adicional en la ICU pediátrica, a diferencia de 3 de 36 pacientes del grupo testigo, lo cual no llegó a ser estadísticamente significativo. La incidencia de eventos adversos fue baja en ambos grupos.

BLOQUEOS TORÁCICOS (PARAVERTEBRAL E INTERCOSTAL)

Efectos fisiológicos

Saito y colaboradores¹⁰⁹ estudiaron los efectos de los bloqueos paravertebrales en voluntarios sanos; se inyectaron 22 ml de lidocaína al 1% en el nivel T11, hacia el área ventral del espacio paravertebral derecho de 16 voluntarios. Una semana más tarde, el procedimiento se repitió con una inyección de solución salina. Se indujo analgesia unilateral (sin elemento contralateral) en todos los sujetos en quienes se había inyectado lidocaína; no hubo bloqueo luego de la inyección de solución salina. Se observó pérdida de la sensación a pinchazos en el transcurso de los 10 min posteriores a la inyección en un promedio de 12 dermatomas (rango, 8 a 13). El bloqueo simpático se detectó por el aumento de la temperatura cutánea en un rango de cuando menos seis dermatomas (fig. 57-10). En todos los voluntarios se incrementó la presión arterial, sin cambios en la frecuencia del pulso. No se presentaron efectos secundarios ni complicaciones. La propagación epidural del anestésico local fue poco probable porque no se produjo analgesia cutánea ni aumentó la temperatura contralaterales.

Cheema y colaboradores¹¹⁰ estudiaron a seis pacientes sometidos a bloqueo paravertebral para enfermedades dolorosas, crónicas, de la pared torácica; se obtuvieron imágenes termo-

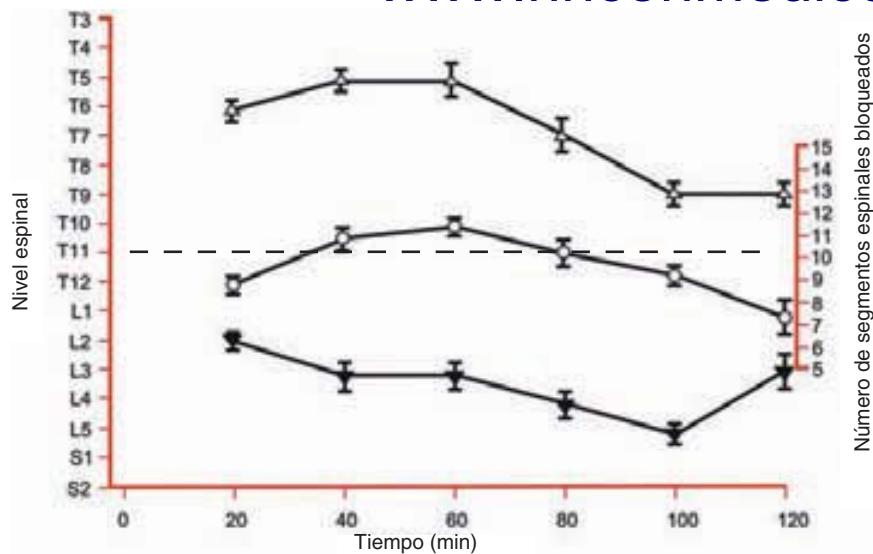


Figura 57-10. Distribución somática del bloqueo paravertebral. Los triángulos de color blanco que apuntan hacia arriba indican el nivel superior medio del bloqueo con intervalos de confianza de 95%. Los triángulos de color negro que apuntan hacia abajo muestran el nivel inferior medio del bloqueo con intervalos de confianza de 95%. La línea discontinua que pasa a través de T11 es el nivel de las inyecciones. Los círculos de color blanco indican la media del número total de segmentos bloqueados con intervalos de confianza de 95%. (Reproducida, con autorización, de Saito T, Den S, Cheema SP, et al. A single-injection, multi-segmental paravertebral block-extension of somatosensory and sympathetic block in volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45[1]:30-33.)

gráficas de modo que la extensión de la vasodilatación cutánea, y, por ende, del bloqueo simpático, pudiera correlacionarse con la distribución del bloqueo somático. Todos los bloqueos fueron realizados por un solo operador experimentado, con una sola entrada percutánea, aplicando 15 ml de bupivacaína al 0.5% en un nivel promedio de T9-10 (rango, T7-T8, T10-11). La colocación correcta de la aguja se confirmó mediante estudio radiográfico. La distribución promedio del bloqueo somático se dio en cinco dermatomas (rango, 1 a 8), según quedó de manifiesto por la pérdida de la sensación a pinchazos; el límite superior y el inferior del bloqueo fueron T6 y L3, respectivamente. La distribución media del bloqueo simpático fue de ocho dermatomas (rango, 6 a 10), según se manifestó por el incremento de la temperatura de la piel ipsilateral con límites superior e inferior de T5 y L3, respectivamente. No se observó propagación bilateral, tampoco cambios posturales importantes de las presiones arteriales, aunque se redujo ligera, pero significativamente, la frecuencia cardíaca en posición supina ($P = .05$).

Los casos de los cuales se tiene conocimiento indican que los bloqueos paravertebrales pueden ser favorables para pacientes con cardiopatía isquémica, además de que pueden aliviar la angina. Ho y colaboradores¹¹¹ emitieron un informe acerca de la resolución intraoperatoria de depresión del segmento ST luego de un bloqueo paravertebral torácico, derecho (fig. 57-11).

Perlas clínicas

- El bloqueo paravertebral con catéter permanente puede dar lugar a estabilidad hemodinámica y analgesia posoperatoria adecuadas, así como a reducción del lapso previo a la extubación, con pocas complicaciones importantes después de una intervención quirúrgica cardíaca.
- El bloqueo del nervio intercostal permite la extubación temprana y reduce la necesidad de analgesia posoperatoria con narcótico después de la intervención quirúrgica cardíaca.
- El bloqueo paraesternal se relaciona con menos necesidad de analgesia posoperatoria con narcótico y mejor oxigenación, luego de una intervención quirúrgica cardíaca.

Cirugía cardíaca

Canto y colaboradores¹¹² estudiaron prospectivamente la factibilidad y eficacia del bloqueo paravertebral continuo, bilateral, combinado con anestesia general para cirugía cardíaca. En 111 pacientes programados se introdujeron dos catéteres paravertebrales, uno a cada lado de la línea media a 2.5 cm de la apófisis espinosa de la tercera o cuarta vértebra torácica que se utilizaron para administrar una mezcla de ropivacaína y fentanilo durante la intervención quirúrgica, y después. La técnica se relacionó con estabilidad hemodinámica y analgesia posoperatoria adecuadas, así como con lapsos cortos previos a la extubación traqueal; se observaron pocas complicaciones importantes.

Exadaktylos y colaboradores¹¹³ evaluaron la aplicación preoperatoria de bloqueo nervioso intercostal (ICB) combinado con anestesia general para control del dolor perioperatorio y posoperatorio; también evaluaron su eficacia para extubación temprana. Se evaluó a nueve pacientes consecutivos sometidos a intervención quirúrgica de MIDCAB. En todos los casos se usó ICB ipsilateral preoperatorio. Luego de la inducción, el isoflurano (0.4 a 0.8%) y el óxido nitroso combinados con el bloqueo nervioso preoperatorio proporcionaron anestesia suficiente durante todo el procedimiento. Sólo dos de los nueve pacientes requirieron de pequeñas dosis adicionales de narcóticos, además de que en todos fue posible la extubación segura en el transcurso de 15 min posteriores a la sutura de la piel. Las molestias y el dolor posoperatorio fueron mínimos.

McDonald y colaboradores¹¹⁴ investigaron los efectos del bloqueo paraesternal en la analgesia posoperatoria, la función respiratoria y los tiempos de extubación de 20 pacientes sometidos a cirugía cardíaca mediante esternotomía mediana; 17 terminaron el estudio. Se aplicaron dosis pequeñas de un anestésico opioide basado en desflurano. Antes de la colocación del alambre esternal, los cirujanos aplicaron el bloqueo esternal e infiltraron anestésico local en los sitios de esternotomía y del tubo mediastínico con 54 ml de solución salina como placebo o 54 ml de levobupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:400 000. Se estudiaron los efectos respectivos en el dolor y la función respiratoria durante 24 h. Los pacientes del grupo que recibió levobupivacaína necesitaron mucha menos morfina durante



Figura 57-11. Cambios ECG intraoperatorios antes y después del bloqueo paravertebral torácico, derecho, en T3-4, con 6 ml de bupivacaína al 0.5%. Todos los trazos ECG se registraron con el paciente en posición supina. Los eventos fueron a 3 min, luego de intubación traqueal (8:33 a.m.) y justo antes de la inyección de bupivacaína (9:54 a.m.). La inyección de 6 ml del anestésico local (LA) bupivacaína concluyó a las 9:58 a.m. BP, presión arterial (mmHg); HR, frecuencia cardíaca (bpm); ST = cambio del segmento ST (mm), según se despliega numéricamente en el monitor ECG. El ECG de las 8:33 a.m., que aquí se muestra, es la derivación II; el resto son derivación III. (Reproducida, con autorización, de Ho AM, Lim HS, Yim AP, *et al.* The resolution of ST segment depressions after high right thoracic paravertebral block during general anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95[1]:227-228.)

las primeras 4 h posteriores a la operación (20.8 ± 6.2 mg frente a 33.2 ± 10.9 mg en el grupo placebo; $P = .013$). También la oxigenación fue mejor en la extubación. Cuatro de nueve sujetos del grupo que recibió placebo necesitaron medicamentos de rescate para alivio del dolor, a diferencia de ninguno de ocho del grupo que recibió levobupivacaína ($P = .08$). Las concentraciones séricas máximas de levobupivacaína estuvieron por debajo de concentraciones potencialmente tóxicas en todos los casos (0.64 ± 0.43 mcg/ml; rango 0.24 a 1.64 mcg/ml). Se concluyó que el bloqueo paraesternal y la infiltración con anestésico local (levobupivacaína) de la herida de esternotomía y los sitios de tubo mediastínico pueden ser un útil adjunto analgésico para pacientes en quienes se espera extubación traqueal temprana después de una intervención quirúrgica cardíaca.

Cirugía extracardiaca

Ohkado y colaboradores¹¹⁵ describieron el caso de una mujer de 74 años de edad con vasculopatía periférica grave y síndrome de aortitis que se programó para mastectomía. La anestesia consistió en una combinación de TEA y bloqueos intercostales con 15 mg de bupivacaína (0.5%, 3 ml) en los niveles T3 y T4. Durante la intervención quirúrgica se observó estabilidad hemodinámica y no se presentaron síntomas neurológicos.

En otro informe se describe el caso de una mujer de 72 años de edad que tuvo que ser sometida a intervención quirúrgica para tratamiento de cáncer mamario; presentaba antecedentes personales, patológicos, considerables, de cardiomiopatía obstructiva hipertrófica.¹¹⁶ Se efectuaron bloqueos paravertebrales en T1-T6 con 5 ml de ropivacaína al 0.5% y adrenalina 1:400 000 inyectados en cada nivel. Durante el intraoperatorio no se necesitó otro medicamento para analgesia y la paciente

estuvo cómoda y se mantuvo al tanto durante el procedimiento de 2 h; no tuvo dolor después de la operación y no necesitó opioides sino hasta el día siguiente.

Manejo del dolor

Behnke y colaboradores¹¹⁷ evaluaron la PCA y el bloqueo intercostal para alivio del dolor posoperatorio en pacientes sometidos a procedimientos de MIDCAB; 43 pacientes fueron incluidos en el estudio. Se indujo anestesia que se mantuvo por vía intravenosa total, estándar; se administró propofol, remifentanilo, cisatracurio, trinitrato de glicerol, clonidina y esmolol según fuera necesario. Después de la revascularización, se asignó al azar a los pacientes a uno de dos grupos que recibieron 7.5 mg de piritramida por vía intravenosa, antes de la extubación, y continuación con PCA con bolo de 2 mg y periodos de bloqueo de las dosis de 10 min, o bien, a bloqueo intercostal con 20 ml de ropivacaína al 1% (4×5 ml). Además, todos los pacientes recibieron 1 g de paracetamol por vía rectal antes de la inducción de la anestesia y 1 g de metamizol por vía intravenosa al final de la operación. Se permitió la administración intravenosa de 3.75 mg de piritramida como medicación de rescate. Se obtuvieron puntuaciones de dolor, puntuaciones de Aldrete (AS 0 a 12) y saturación de oxígeno, al cabo de 1, 4 y 8 h, después de la extubación. En el grupo sometido a bloqueo intercostal se observó una reducción del dolor significativamente mayor durante la primera (5.8 ± 1.8 frente a 7.3 ± 1.9 ; $P < .02$) y la cuarta (3.6 ± 1.3 frente a 4.6 ± 1.4 ; $P < .02$) horas, respectivamente. La transferencia al pabellón de cuidados intermedios 1 h después de la extubación fue más frecuente con bloqueo intercostal (ICB 9.6 ± 1.5 frente a PCA 8.9 ± 1.2 ; $P < .05$). No se observaron diferencias entre los grupos respecto de la saturación de oxígeno. La demanda adicional de pi-

Cuadro 57-6.

Dolor en reposo y al toser (puntuaciones VAS)

	0 h	2 h	4 h	6 h	8 h	10 h	12 h
En reposo							
TEA	2.20 (2.21)	2.85 (2.38)	3.10 (2.88)	2.75 (2.88)	2.48 (1.82)	2.55 (2.28)	2.35 (1.98)
PVB	2.63 (2.41)	2.68 (2.10)	2.25 (1.62)	1.95 (1.43)	1.85 (1.35)	1.70 (0.80)	1.63 (0.74)
Al toser							
TEA	4.70 (2.86)	4.50 (2.24)	4.20 (2.18)	4.10 (2.12)	3.75 (1.97)	3.80 (2.17)	3.90 (1.83)
PVB	5.22 (2.29)	5.10 (2.25)	4.50 (2.19)	4.50 (1.61)	4.15 (1.81)	4.35 (1.81)	3.83 (1.62)

Los valores son promedios (SD).

PVB, bloqueo paravertebral; TEA, anestesia epidural torácica.

Reproducido, con autorización, de Dhole S, Mehra Y, Saxena II, et al. Comparison of continuous thoracic epidural and paravertebral blocks for postoperative analgesia after minimally invasive direct coronary artery bypass surgery: I Cardiothorac Vase Anesth 2001;15(3):288-292.

ritramida fue de 9.3 mg en el grupo con bloqueo intercostal y de 5 mg en el de PCA durante las primeras 8 h del posoperatorio. Los autores concluyeron que, a diferencia de la PCA, el bloqueo intercostal alivia mejor el dolor durante la fase posoperatoria temprana luego de procedimientos de MIDCAB.

Dowling y colaboradores¹¹⁸ evaluaron si la administración regional continua de un anestésico local suministrado en el sitio de la operación resultaría en reducción del dolor posoperatorio y de la necesidad de narcóticos en pacientes sometidos a esternotomía mediana, estándar, para intervención quirúrgica cardíaca. Se sometió a pacientes de CABG electiva, sola o combinada con revascularización transmiocárdica con láser, a bloqueo intercostal bilateral con ropivacaína o solución salina. Al cerrar la herida se introdujeron por vía percutánea dos catéteres con múltiples aberturas laterales y se colocaron de manera directa sobre el esternón. Después, el mismo agente se administró regionalmente, de manera lenta y continua, durante 48 h. La cantidad total de analgesia con narcóticos requerida por el grupo que recibió ropivacaína fue significativamente menor que en el grupo testigo (47.3 ante 78.7 mg, respectivamente; $P = .038$). Asimismo, el grupo que recibió ropivacaína necesitó menos narcóticos en el segundo día posterior a la operación (15.5 frente a 29.4 mg; $P = .025$). La puntuación promedio, general, de dolor, del grupo que recibió ropivacaína fue significativamente menor que en el grupo al cual se administró solución salina normal (1.6 frente a 2.6, respectivamente; $P = .005$). Los pacientes que recibieron ropivacaína permanecieron hospitalizados un promedio de 5.2 días, comparados con 8.2 días de los pacientes del grupo que recibió solución salina normal ($P = .001$). Incluso después de excluir a quienes estuvieron un tiempo inusualmente prolongado en el hospital (39 días), la duración promedio de la hospitalización del grupo que recibió solución salina normal fue aún más prolongada, de 6.3 días ($P < .01$). No se observaron diferencias en cuanto al funcionamiento pulmonar. Los autores concluyeron que el suministro continuo de anestésicos locales

mejoró de manera significativa el control del dolor posoperatorio, además de disminuir la cantidad requerida de analgésico con narcóticos. También disminuyó de manera importante la estancia en el hospital, lo cual probablemente reducirá de manera importante el costo.

Dhole y colaboradores¹¹⁹ compararon la TEA y el bloqueo paravertebral continuos, para analgesia posoperatoria, en pacientes sometidos a cirugía de MIDCAB; evaluaron calidad de la analgesia, complicaciones, apego a la fisioterapia del tórax, hemodinámica y efectos respiratorios. En los pacientes del grupo con TEA, se introdujo un catéter epidural en el espacio intervertebral T4-5, mientras que en los del grupo con bloqueo paravertebral se introdujo un catéter en el espacio paravertebral, del lado izquierdo, en el nivel de T4-5. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a puntuaciones de VAS y la necesidad de anestesia complementaria entre uno y otro grupos (cuadro 57-6). El índice cardíaco al cabo de 4 y 6 h fue considerablemente más alto en el grupo con TEA. En los pacientes del grupo de bloqueo paravertebral, la frecuencia respiratoria fue significativamente más bajas al cabo de 8, 10 y 12 h; los demás parámetros fueron comparables. Los autores concluyeron que el bloqueo paravertebral es tan eficaz como la TEA para analgesia posoperatoria, luego de MIDCAB.

ANESTESIA REGIONAL DE EXTREMIDAD SUPERIOR Y ENFERMEDAD CARDIACA

Fiorani y colaboradores¹²⁰ compararon la influencia de la técnica analgésica en las complicaciones perioperatorias en un estudio retrospectivo de 1 020 pacientes consecutivos sometidos a endarterectomía carotídea 337 pacientes (33%); fueron tratados con anestesia general y 683 (67%) con bloqueo cervical. El índice general de apoplejía perioperatoria fue de 1.9%, el de muerte-apoplejía, de 0.7% y el de complicación cardíaca,

de 0.8%. El índice de apoplejía perioperatoria fue más alto en el grupo con anestesia general que en el de bloqueo cervical (3.2% frente a 1.3%, $P = .01$). Los índices de complicación cardíaca fueron similares en ambos grupos. En 75 pacientes (22%) que recibieron anestesia general y 92 (13%) tratados con bloqueo cervical ($P = .0004$) se usó una derivación de la carótida. Las causas de la apoplejía en el grupo de bloqueo cervical fueron embolia intraoperatoria (cuatro casos, 26%) y tromboembolia perioperatoria (siete casos, 58%), así como isquemia por colocación de pinza (un caso, 16%). Los mecanismos que causaron la apoplejía en el grupo con anestesia general no fueron identificados o no existe certeza al respecto. Los autores concluyeron que la anestesia con bloqueo cervical da lugar a mejores resultados perioperatorios que la anestesia general, probablemente porque la vigilancia cerebral es más fiable. Por ello, se reducen, o incluso se eliminan, apoplejías perioperatorias relacionadas con isquemia por colocación de pinza. También facilita la detección del mecanismo subyacente de las apoplejías intraoperatorias, de modo de permitir la modificación de las técnicas quirúrgicas y el manejo intraoperatorio. Por último, la anestesia con bloqueo cervical reduce de manera significativa la necesidad de derivación de la carótida interna.

Sternbach y colaboradores¹²¹ estudiaron las diferencias de la hemodinámica perioperatoria y los resultados relacionados en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea con anestesia regional y general. El procedimiento se aplicó a 527 pacientes (226, bloqueo cervical y 324 con anestesia general). Los sujetos sometidos a la cirugía con anestesia general presentaron un número considerablemente mayor de variaciones en la hemodinámica intraoperatoria y posoperatoria, además de que recibieron más medicamentos vasoactivos durante la operación (87% frente a 51%; $P < .001$) y en la sala de recuperación (36% frente a 21%; $P = .0009$). Los trastornos posoperatorios importantes de la presión arterial fueron más frecuentes en el grupo con anestesia general (18% frente a 10%; $P < .05$). Cuando la operación se llevó a cabo con anestesia general, fue más frecuente el ingreso a la ICU (16% frente a 7%; $P = .01$) y su estancia posoperatoria fue más prolongada (20% frente a 11%; $P = .008$), 2.1 días respecto de 1.6 días para el grupo con anestesia regional ($P = .01$). Aunque no se observaron diferencias en cuanto al índice de morbilidad neurológica entre los grupos (índice combinado de apoplejía importante y muerte, 1.8%), el índice de morbilidad cardíaca de consideración fue más bajo en el grupo con bloqueo cervical (1% frente a 4%; $P = .05$). El tiempo total en el quirófano fue más breve en el grupo con bloqueo cervical (108 frente a 122 min; $P < .001$). Los autores concluyeron que la endarterectomía carotídea con bloqueo cervical se relaciona con mucha menor inestabilidad hemodinámica perioperatoria que la anestesia general, lo cual resulta en menos fenómenos cardíacos adversos importantes. En última instancia, disminuye el uso de recursos de cuidado intensivo, igual que hospitalización.

Bowyer y colaboradores¹²² estudiaron los resultados de 489 pacientes en quienes se efectuaron 500 endarterectomías carotídeas, y compararon la anestesia general con la anestesia con bloqueo cervical. En general, la mortalidad perioperatoria fue de 0.8%. Comparado con el grupo de anestesia regional, el de anestesia general presentó mayor morbilidad general (23.3% frente a 13.6%; $P < .008$), así como uso posoperatorio más frecuente de fármacos vasoactivos para controlar la presión arterial

(40.4% frente a 26.1%; $P < .001$). Por otra parte, el tiempo de anestesia, la duración de la cirugía y la frecuencia de la derivación fueron significativamente mayores en el grupo con anestesia general ($P < .03$).

Prough y colaboradores¹²³ publicaron un informe acerca de 185 endarterectomías carotídeas realizadas con anestesia regional en 153 pacientes, de los cuales 38 (25%) habían sufrido previamente un infarto del miocardio, 63 (41%) padeció arteriopatía coronaria documentada y 115 (75%) tuvieron hipertensión. La anestesia se suministró mediante bloqueo del plexo cervical superficial. La vigilancia incluyó medición de la presión arterial directa y despliegue continuo del ECG. Se administró oxígeno mediante cánula nasal de principio a fin del procedimiento. La presión arterial media se elevó, cuando fue necesario, mediante administración lenta de fenilefrina. Ningún paciente de este estudio sufrió infarto agudo del miocardio; las únicas complicaciones cardíacas fueron ocho episodios de arritmias que no pusieron en peligro la vida. Los autores concluyeron que la anestesia regional para endarterectomía carotídea se relaciona con riesgo bajo de infarto de miocardio perioperatorio.

Davies y colaboradores¹²⁴ estudiaron a 128 pacientes, sometidos a endarterectomía carotídea con bloqueo del plexo cervical superficial y profundo, para determinar la incidencia de complicaciones neurológicas y cardiovasculares, intraoperatorias y posoperatorias. En 27 sujetos que presentaron cambios neurológicos intraoperatorios después de la colocación de la pinza en la carótida, se observó respuesta ante la inserción de derivación. Seis pacientes tuvieron cambios neurológicos transitorios luego de la operación, pero no complicaciones neurológicas permanentes. La taquicardia (55%) y la hipertensión (67%) fueron los cambios cardiovasculares más frecuentes durante la cirugía y un paciente tuvo infarto de miocardio clínico después de haber sido intervenido. De los pacientes que pudieron ser evaluados adecuadamente, 92% prefirió que se utilizara el mismo método de anestesia para una endarterectomía carotídea futura. Los autores concluyeron que la endarterectomía carotídea con bloqueo del plexo carotídeo superficial y profundo se relacionó con gran aceptación del paciente, índice bajo de complicaciones neurológicas e índice aceptable de complicaciones cardíacas.

Ombrellaro y colaboradores¹²⁵ investigaron los efectos de la técnica anestésica en la morbilidad cardíaca después de una intervención quirúrgica carotídea. En este estudio, 266 endarterectomías carotídeas consecutivas se realizaron con anestesia local o regional ($n = 140$), o bien, general ($n = 126$). Los efectos de la técnica anestésica en los fenómenos cardíacos adversos posoperatorios se evaluaron retrospectivamente. Durante el posoperatorio se presentaron 47 fenómenos cardíacos adversos (cuatro casos de infarto de miocardio, nueve de insuficiencia cardíaca congestiva, siete de angina y 27 de arritmias ventriculares nuevas) en 38 pacientes (14.3%), sin que ocurriera ninguna muerte. Los riesgos relativos de la anestesia general para arritmias, infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca congestiva y eventos cardíacos adversos totales fueron de 2.22, 0.37, 0.83, 1.38 y 1.5, respectivamente. La única diferencia de importancia estadística entre los grupos fue un mayor riesgo de arritmias posoperatorias, luego de anestesia general ($P < .03$). Los autores concluyeron que la morbilidad cardíaca de consideración después de una endarterectomía carotídea es independiente de la técnica anestésica.

Perlas clínicas

- El bloqueo cervical suele proporcionar significativamente menos inestabilidad hemodinámica perioperatoria, lo cual resulta en menos eventos cardíacos adversos importantes, comparado con la anestesia general durante endarterectomía carotídea.
- El bloqueo cervical también facilita la vigilancia cerebral confiable, además de reducir la probabilidad de apoplejías perioperatorias.
- El bloqueo cervical puede disminuir la frecuencia de la derivación durante la endarterectomía carotídea.

ANESTESIA REGIONAL DE EXTREMIDAD INFERIOR Y ENFERMEDAD CARDIACA

Fanelli y colaboradores¹²⁶ evaluaron la función cardiovascular de 20 pacientes, I-II según la clasificación de la ASA, programados para intervención quirúrgica ortopédica, con torniquete. El principal objetivo del estudio fue comparar los cambios hemodinámicos inducidos por la anestesia espinal unilateral y el bloqueo combinado del nervio ciático femoral (crural). La anestesia espinal se logró con 8 mg de bupivacaína hiperbárica al 0.5% (grupo S, n = 10). El bloqueo combinado de nervio ciático y femoral dependió de 7 mg/kg de mepivacaína al 2% (grupo NB, n = 10). La duración de la intervención quirúrgica y la aceptabilidad de las técnicas anestésicas fueron similares en los dos grupos. En ocho pacientes del grupo S, el bloqueo espinal se restringió al lado operado (prueba con pinchazo y escala de Bromage), mientras que los otros dos pacientes presentaron bloqueo espinal unilateral, luego de colocarlos en posición supina. El grupo NB no mostró cambios hemodinámicos durante el estudio, mientras que en los pacientes del grupo S se observó un ligero, pero significativo decremento, de la presión arterial media ($P < .002$ frente a la basal, y $P < .04$ frente a NB), el índice cardíaco ($P < .01$ frente a la basal, y $P < .01$ frente a NB) y el índice de volumen sistólico ($P < .01$ frente a la basal, y $P \leq .01$ frente a NB). Los autores concluyeron que tanto el bloqueo ciático femoral como el espinal unilateral proporcionan anestesia adecuada para la intervención quirúrgica, unilateral, con torniquete, de la extremidad inferior. La técnica ciático-femoral incide en el rendimiento cardiovascular menos que la espinal unilateral.

Los bloqueos de nervio periférico se relacionan con trastornos hemodinámicos mínimos, pero podrían ser lo ideal para pacientes quirúrgicos de alto riesgo que no toleran las consecuencias adversas, ni siquiera del más mínimo trastorno de la hemodinámica. En varios informes de caso se ilustran estos beneficios. Chia y colaboradores¹²⁷ presentaron las ventajas prácticas de un bloqueo combinado de nervio ciático y femoral en un varón de 56 años de edad, con sepsis grave e infarto del miocardio reciente, que requería de amputación urgente, arriba de la rodilla. Ho y Karmakar¹²⁸ informaron de un bloqueo combinado del plexo lumbar paravertebral y del nervio ciático parasacro para reducción de una fractura de cadera en un anciano con estenosis aórtica grave. Tanaka y Negoro¹²⁹ describieron el bloqueo del compartimiento del psoas en una mujer de 72 años de edad, con insuficiencia cardíaca grave por miocarditis reumatoide, que requirió de reducción abierta de una fractura

del cuello femoral (trocanteriana) izquierdo. Con la paciente en posición lateral, el lado fracturado hacia arriba, efectuaron el bloqueo en L3-4 mediante una aguja de Tuohy, calibre 22, para inyectar 10 ml de solución salina normal y 20 ml de mepivacaína al 2%. No se informó de complicaciones. Rizzo y colaboradores¹³⁰ usaron anestesia regional en un varón de 32 años de edad que sufría síndrome de Eisenmenger, con ventrículo sólo de tipo izquierdo, a quien fue necesario someter a extirpación artroscópica de menisco; se bloquearon los nervios ciático, femoral (crural) y cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) con ropivacaína, sin complicaciones.

Perla clínica

- En pacientes de alto riesgo sometidos a intervención quirúrgica de extremidad inferior, el bloqueo combinado de nervio ciático y femoral suele resultar en excelente estabilidad hemodinámica y evitar los riesgos de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

Se han emprendido numerosos estudios para determinar los efectos de la anestesia regional en el sistema cardiovascular durante intervenciones quirúrgicas, cardíacas y no cardíacas, en pacientes de alto riesgo. Se ha mostrado que con la anestesia epidural e intratecal se logra atenuación de la respuesta de estrés, simpatectomía cardíaca, mejor rendimiento cardíaco y analgesia posoperatoria intensa en ese tipo de intervenciones. No obstante, sigue habiendo información contradictoria respecto a que las técnicas de anestesia neuraxial se relacionen con lapsos previos a la extubación más cortos y estancia más breve en la ICU y el hospital. Por otra parte, en pocos estudios se ha recurrido a los resultados clínicos como puntos terminales primarios, si bien los beneficios de los que se ha informado pueden traducirse en mejores resultados para el paciente. Otras técnicas de anestesia regional, como bloqueo paravertebral, bloqueo nervioso intercostal, bloqueo paraesternal, bloqueo del plexo cervical y bloqueo combinado de nervio ciático y femoral han sido aplicadas con buenos resultados para el manejo anestésico de pacientes aquejados por alguna enfermedad cardiovascular. Asimismo, la aplicación de anestesia regional, en especial de técnicas neuraxiales, en pacientes sometidos a procedimientos de anticoagulación, sigue siendo controvertida. De cualquier modo, se ha demostrado que una serie estándar de medidas de seguridad evita la aparición de hematomas sintomáticos. Los estudios aleatorios y controlados, bien diseñados, con un número importante de pacientes, suelen ayudar a resolver algunas de las controversias que rodean a las repercusiones de la anestesia regional en el resultado de una intervención quirúrgica, ya sea cardíaca o no cardíaca, en el paciente de alto riesgo. A pesar de las controversias, las técnicas de anestesia regional han ganado popularidad tanto entre los anestesiólogos como entre los cirujanos, y cada vez se les concede mayor valor como recursos para el manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Referencias

1. Veering BT, Cousins MJ: Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2000;28(6):620–635.
2. Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, et al: Influence of high thoracic epidural anesthesia on left ventricular contractility assessed using the end-systolic pressure-length relationship. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37(1):38–44.
3. Niimi Y, Ichinose F, Saegusa H, et al: Echocardiographic evaluation of global left ventricular function during high thoracic epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9(2):118–124.
4. Ottesen S: The influence of thoracic epidural analgesia on the circulation at rest and during physical exercise in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22(5):537–547.
5. Wattwil M, Sundberg A, Arvill A, Lennquist C: Circulatory changes during high thoracic epidural anaesthesia—influence of sympathetic block and of systemic effect of the local anaesthetic. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29(8):849–855.
6. Hasenbos M, Liem TH, Kerckamp H, Gielen M: The influence of high thoracic epidural analgesia on the cardiovascular system. *Acta Anaesthesiol Belg* 1988;39(1):49–54.
7. Blomberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE: Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. *Anesth Analg* 1989;69(5):558–562.
8. Reinhardt K, Foehring U, Kersting T, et al: Effects of thoracic epidural anesthesia on systemic hemodynamic function and systemic oxygen supply-demand relationship. *Anesth Analg* 1989;69(3):360–369.
9. Stenseth R, Berg EM, Bjella L, et al: The influence of thoracic epidural analgesia alone and in combination with general anesthesia on cardiovascular function and myocardial metabolism in patients receiving beta-adrenergic blockers. *Anesth Analg* 1993;77(3):463–468.
10. Berendes E, Schmidt C, Van Aken H, et al: Reversible cardiac sympathetomy by high thoracic epidural anesthesia improves regional left ventricular function in patients undergoing coronary artery bypass grafting: A randomized trial. *Arch Surg* 2003;138(12):1283–1290.
11. Liem TH, Boonij LH, Hasenbos MA, Gielen MJ: Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques. Part I: Hemodynamic results. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6(2):148–155.
12. Stenseth R, Bjella L, Berg EM, et al: Effects of thoracic epidural analgesia on pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10(10):859–865.
13. Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, et al: Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1990;71(6):625–630.
14. Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, et al: The effect of high thoracic epidural anesthesia on systolic and diastolic left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 2005;100(6):1561–1569.
15. Licker M, Farinelli C, Klopfenstein CE: Cardiovascular reflexes during anesthesia induction and tracheal intubation in elderly patients: The influence of thoracic epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 1995;7(4):281–287.
16. Gramling-Babb P, Miller MJ, Reeves ST, et al: Treatment of medically and surgically refractory angina pectoris with high thoracic epidural analgesia: Initial clinical experience. *Am Heart J* 1997;133:648–655.
17. Gramling-Babb PM, Zile MR, Reeves ST: Preliminary report on high thoracic epidural analgesia: Relationship between its therapeutic effects and myocardial blood flow as assessed by stress thallium distribution. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14(6):657–661.
18. Richter A, Cederholm I, Jonasson L, et al: Effect of thoracic epidural analgesia on refractory angina pectoris: Long-term home self-treatment. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(6):679–684.
19. Olausson K, Magnusdottir H, Lurje L, et al: Anti-ischemic and anti-anginal effects of thoracic epidural anesthesia versus those of conventional medical therapy in the treatment of severe refractory unstable angina pectoris. *Circulation* 1997;96(7):2178–2182.
20. Djaiani G, Fedorko L, Beattie WS: Regional anesthesia in cardiac surgery: A friend or a foe? *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;9(1):87–104.
21. Salvi L, Sisillo E, Brambillasca C, et al: High thoracic epidural anesthesia for off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18(3):256–262.
22. Kessler P, Aybek T, Neidhart G, et al: Comparison of three anesthetic techniques for off-pump coronary artery bypass grafting: General anesthesia, combined general and high thoracic epidural anesthesia, or high thoracic epidural anesthesia alone. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19(1):32–39.
23. Stritesky M, Semrad M, Kunstyr J, et al: On-pump cardiac surgery in a conscious patient using a thoracic epidural anesthesia—an ultra fast track method. *Bratisl Lek Listy* 2004;105(2):51–55.
24. Karagoz HY, Kurtoglu M, Bakkaloglu B, et al: Coronary artery bypass grafting in the awake patient: Three years' experience in 137 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125(6):1401–1404.
25. Aybek T, Kessler P, Khan ME, et al: Operative techniques in awake coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125(6):1394–1400.
26. Aybek T, Kessler P, Dogan S, et al: Awake coronary artery bypass grafting: Utopia or reality? *Ann Thorac Surg* 2003;75(4):1165–1170.
27. Kessler P, Neidhart G, Bremerich DH, et al: High thoracic epidural anesthesia for coronary artery bypass grafting using two different surgical approaches in conscious patients. *Anesth Analg* 2002;95(4):791–797.
28. Anderson MB, Kwong KE, Furst AJ, Salerno TA: Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery via left anterior thoracotomy in the conscious patient. *Heart Surg Forum* 2002;5(2):105–108.
29. Barrington MJ, Kluger R, Watson R, et al: Epidural anesthesia for coronary artery bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage. *Anesth Analg* 2005;100(4):921–928.
30. Kendall JB, Russell GN, Scawn ND, et al: A prospective, randomized, single-blind pilot study to determine the effect of anesthetic technique on troponin T release after off-pump coronary artery surgery. *Anaesthesia* 2004;59(6):545–549.
31. Loick HM, Schmidt C, Van Aken H, et al: High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1999;88(4):701–709.
32. Liu SS, Block BM, Wu CL: Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: A meta-analysis. *Anesthesiology* 2004;101(1):153–161.
33. Fillinger MP, Yeager MP, Dodds TM, et al: Epidural anesthesia and analgesia: Effects on recovery from cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(1):15–20.
34. Pastor MC, Sanchez MJ, Casas MA, et al: Thoracic epidural analgesia in coronary artery bypass graft surgery: Seven years' experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17(2):154–159.
35. Sanchez R, Nygard E: Epidural anesthesia in cardiac surgery: Is there an increased risk? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12(2):170–173.
36. Scott NB, Turfrey DJ, Ray DA, et al: A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2001;93(3):528–535.
37. Turfrey DJ, Ray DA, Sutcliffe NP, et al: Thoracic epidural anaesthesia for coronary artery bypass graft surgery. Effects on postoperative complications. *Anaesthesia* 1997;52(11):1090–1095.
38. Hemmerling TM, Choiniere JL, Basile F, et al: Immediate extubation after aortic valve surgery using high thoracic epidural anesthesia. *Heart Surg Forum* 2004;7(1):16–20.
39. Klokocovnik T, Hollan J, Sostaric M, et al: Minimally invasive aortic valve replacement under thoracic epidural anesthesia in a conscious patient: Case report. *Heart Surg Forum* 2004;7(3):E196–E197.

40. Kozian A, Schilling T, Tiede T, et al: Open heart tricuspid valve replacement in a heroin addict. *Anaesthetist* 2005;54(6):578–581.
41. Slin'ko SK: State of the sympathoadrenal system and hemodynamics in children during congenital heart defect surgery with high thoracic epidural anesthesia using lidocaine-clofelin. *Anesteziol Reanimatol* 2000;(1):10–13.
42. Slin'ko SK: High thoracic epidural analgesia in the postoperative period after correction of congenital heart defects in children. *Anesteziol Reanimatol* 1999;(4):44–46.
43. Peterson KL, DeCampi WM, Pike NA, et al: A report of two hundred twenty cases of regional anesthesia in pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg* 2000;90(5):1014–1019.
44. Hammer GB, Ngo K, Macario A: A retrospective examination of regional plus general anesthesia in children undergoing open heart surgery. *Anesth Analg* 2000;90(5):1020–1024.
45. Lippmann M, Lingam K, Rubin S, et al: Anesthesia for endovascular repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: A review article. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2003;44(3):443–451.
46. Bonnet F, Touboul C, Picard AM, et al: Neuroleptanesthesia versus thoracic epidural anesthesia for abdominal aortic surgery. *Ann Vasc Surg* 1989;3(3):214–219.
47. Her C, Kizelshteyn G, Walker V, et al: Combined epidural and general anesthesia for abdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1990;4(5):552–557.
48. Garnett RL, MacIntyre A, Lindsay P, et al: Perioperative ischaemia in aortic surgery: Combined epidural/general anaesthesia and epidural analgesia vs general anaesthesia and i.v. analgesia. *Can J Anaesth* 1996;43(8):769–777.
49. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al: Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001;95(5):1054–1067.
50. Davies MJ, Silbert BS, Mooney PJ, et al: Combined epidural and general anaesthesia versus general anaesthesia for abdominal aortic surgery: A prospective randomized trial. *Anaesth Intensive Care* 1993;21(6):790–794.
51. Gelman S, Laws HL, Potzick J, et al: Thoracic epidural vs balanced anesthesia in morbid obesity: An intraoperative and postoperative hemodynamic study. *Anesth Analg* 1980;59(12):902–908.
52. Royse C, Royse A, Soeding P, et al: Prospective randomized trial of high thoracic epidural analgesia for coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;75(1):93–100.
53. Liem TH, Hasenbos MA, Booij LH, Gielen MJ: Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques: Part 2: Postoperative outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6(2):156–161.
54. Hemmerling TM, Prieto I, Choiniere JL, et al: Ultra-fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass grafting: A prospective audit comparing opioid-based anesthesia vs thoracic epidural-based anesthesia. *Can J Anaesth* 2004;51(2):163–168.
55. Bois S, Couture P, Boudreault D, et al: Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1997;85(6):1233–1239.
56. Ho SC, Royse CF, Royse AG, et al: Persistent pain after cardiac surgery: An audit of high thoracic epidural and primary opioid analgesia therapies. *Anesth Analg* 2002;95(4):820–823.
57. Jensen MK, Andersen C: Can chronic poststernotomy pain after cardiac valve replacement be reduced using thoracic epidural analgesia? *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(7):871–874.
58. Baron JF, Coriat P, Mundler O, et al: Left ventricular global and regional function during lumbar epidural anesthesia in patients with and without angina pectoris. Influence of volume loading. *Anesthesiology* 1987;66(5):621–627.
59. Baron JF, Decaux-Jacolat A, Edouard A, et al: Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1986;64(2):188–193.
60. Dagnino J, Prys-Roberts C: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. VI: Cardiovascular responses to extradural blockade of treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth* 1984;56(10):1065–1073.
61. Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al: Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fracture randomized to epidural or conventional analgesia. *Anesthesiology* 2003;98(1):156–163.
62. Scheinin H, Virtanen T, Kentala E, et al: Epidural infusion of bupivacaine and fentanyl reduces perioperative myocardial ischaemia in elderly patients with hip fracture—a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(9):1061–1070.
63. Perler BA, Christopherson R, Rosenfeld BA, et al: The influence of anesthetic method on infrainguinal bypass graft patency: A closer look. *Am Surg* 1995;61(9):784–789.
64. Rosenfeld BA, Beattie C, Christopherson R, et al: The effects of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993;79(3):435–443.
65. Bode RH Jr, Lewis KP, Zarich SW, et al: Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84(1):3–13.
66. Cohen MC, Pierce ET, Bode RH, et al: Types of anesthesia and cardiovascular outcomes in patients with congestive heart failure undergoing vascular surgery. *Congest Heart Fail* 1999;5(6):248–253.
67. Christopherson R, Glavan NJ, Norris EJ, et al: Control of blood pressure and heart rate in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial (PIRAT) Study Group. *J Clin Anesth* 1996;8(7):578–584.
68. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993;79(3):422–434.
69. Mehta Y, Juneja R, Madhok H, Trehan N: Lumbar versus thoracic epidural buprenorphine for postoperative analgesia following coronary artery bypass graft surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(4):388–393.
70. Shayevitz JR, Merkel S, O'Kelly SW, et al: Lumbar epidural morphine infusions for children undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(2):217–224.
71. Goldstein S, Dean D, Kim SJ, et al: A survey of spinal and epidural techniques in adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15(2):158–168.
72. Kowalewski RJ, MacAdams CL, Eagle CJ, et al: Anaesthesia for coronary artery bypass surgery supplemented with subarachnoid bupivacaine and morphine: A report of 18 cases. *Can J Anaesth* 1994;41(12):1189–1195.
73. Lee TW, Grocott HP, Schwinn D, Jacobsohn E: High spinal anesthesia for cardiac surgery: Effects on beta-adrenergic receptor function, stress response, and hemodynamics. *Anesthesiology* 2003;98(2):499–510.
74. Chaney MA, Smith KR, Barclay JC, Slogoff S: Large-dose intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1996;83(2):215–222.
75. Hall R, Adderley N, MacLaren C, et al: Does intrathecal morphine alter the stress response following coronary artery bypass grafting surgery? *Can J Anaesth* 2000;47(5):463–466.
76. Vanstrum GS, Bjornson KM, Ilko R: Postoperative effects of intrathecal morphine in coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1988;67(3):261–266.
77. Bettex DA, Schmidlin D, Chassot PG, Schmid ER: Intrathecal sufentanil-morphine shortens the duration of intubation and improves analgesia in fast-track cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2002;49(7):711–717.
78. Lena P, Balarac N, Arnulf JJ, et al: Fast-track coronary artery bypass grafting surgery under general anesthesia with remifentanyl and spinal analgesia with morphine and clonidine. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19(1):49–53.

79. Lena P, Balarac N, Arnulf JJ, et al: Intrathecal morphine and clonidine for coronary artery bypass grafting. *Br J Anaesth* 2003;90(3):300–303.
80. Bowler I, Djaiani G, Abel R, et al: A combination of intrathecal morphine and remifentanyl anesthesia for fast-track cardiac anesthesia and surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(6):709–714.
81. Shroff A, Rooke GA, Bishop MJ: Effects of intrathecal opioid on extubation time, analgesia, and intensive care unit stay following coronary artery bypass grafting. *J Clin Anesth* 1997;9(5):415–419.
82. Mehta Y, Kulkarni V, Juneja R, et al: Spinal (subarachnoid) morphine for off-pump coronary artery bypass surgery. *Heart Surg Forum*. 2004;7(3):E205–E210.
83. Fitzpatrick GJ, Moriarty DC: Intrathecal morphine in the management of pain following cardiac surgery. A comparison with morphine i.v. *Br J Anaesth* 1988;60(6):639–644.
84. Latham P, Zarate E, White PF, et al: Fast-track cardiac anesthesia: A comparison of remifentanyl plus intrathecal morphine with sufentanil in a desflurane-based anesthetic. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14(6):645–651.
85. Alhashemi JA, Sharpe MD, Harris CL, et al: Effect of subarachnoid morphine administration on extubation time after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14(6):639–644.
86. Chaney MA, Furry PA, Fluder EM, Slogoff S: Intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting and early extubation. *Anesth Analg* 1997;84(2):241–248.
87. Finkel JC, Boltz MG, Conran AM: Haemodynamic changes during high spinal anaesthesia in children having open heart surgery. *Paediatr Anaesth* 2003;13(1):48–52.
88. Pirat A, Akpek E, Arslan G: Intrathecal versus IV fentanyl in pediatric cardiac anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95(5):1207–1214.
89. Figueira Moure A, Pensado Castineiras A, Vazquez Fidalgo A, et al: Early extubation with caudal morphine after pediatric heart surgery. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003;50(2):64–69.
90. Williams RK, Abajian JC: High spinal anaesthesia for repair of patent ductus arteriosus in neonates. *Paediatr Anaesth* 1997;7(3):205–209.
91. Juelsgaard P, Sand NP, Felsby S, et al: Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15(6):656–663.
92. Olofsson C, Nygards EB, Bjersten AB, Hessling A: Low-dose bupivacaine with sufentanil prevents hypotension after spinal anesthesia for hip repair in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(10):1240–1244.
93. Ben-David B, Frankel R, Arzumov T, et al: Minidose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. *Anesthesiology* 2000;92(1):6–10.
94. Huang JJ: Spinal anesthesia for endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *J Clin Anesth* 2002;14(3):176–178.
95. Mathes DD, Kern JA: Continuous spinal anesthetic technique for endovascular aortic stent graft surgery. *J Clin Anesth* 2000;12(6):487–490.
96. Michaloudis D, Petrou A, Fraidakis O, et al: Continuous spinal anesthesia/analgesia for abdominal aortic aneurysm repair and post-operative pain management. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16(11):810–815.
97. Fleron MH, Weiskopf RB, Bertrand M, et al: A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the incidence of cardiovascular, respiratory, and renal complications after abdominal aortic surgery. *Anesth Analg* 2003;97(1):2–12.
98. Backlund M, Lepantalo M, Toivonen L, et al: Factors associated with post-operative myocardial ischaemia in elderly patients undergoing major non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16(12):826–833.
99. Windsor A, French GW, Sear JW, et al: Silent myocardial ischaemia in patients undergoing transurethral prostatectomy. A study to evaluate risk scoring and anaesthetic technique with outcome. *Anaesthesia* 1996;51(8):728–732.
100. Edwards ND, Callaghan LC, White T, Reilly CS: Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing transurethral surgery: A pilot study comparing general with spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1995;74(4):368–372.
101. Velickovic IA, Leicht CH: Continuous spinal anesthesia for cesarean section in a parturient with severe recurrent peripartum cardiomyopathy. *Int J Obstet Anesth* 2004;13(1):40–43.
102. Velickovic IA, Leicht CH: Peripartum cardiomyopathy and cesarean section: Report of two cases and literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270(4):307–310.
103. Okutomi T, Kikuchi S, Amano K, et al: Continuous spinal analgesia for labor and delivery in a parturient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(3):329–331.
104. Ransom DM, Leicht CH: Continuous spinal analgesia with sufentanil for labor and delivery in a parturient with severe pulmonary stenosis. *Anesth Analg* 1995;80(2):418–421.
105. Honig O, Winter H, Baum KR, et al: Cesarean section with continuous spinal anesthesia in a cardiopulmonary high-risk patient. *Anaesthesist* 1998;47(8):685–689.
106. Zarate E, Latham P, White PF, et al: Fast-track cardiac anesthesia: Use of remifentanyl combined with intrathecal morphine as an alternative to sufentanil during desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2000;91(2):283–287.
107. Boulanger A, Perreault S, Choiniere M, et al: Intrathecal morphine after cardiac surgery. *Ann Pharmacother* 2002;36(9):1337–1343.
108. Suominen PK, Ragg PG, McKinley DF, et al: Intrathecal morphine provides effective and safe analgesia in children after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(7):875–882.
109. Saito T, Den S, Cheema SP, et al: A single-injection, multi-segmental paravertebral block-extension of somatosensory and sympathetic block in volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45(1):30–33.
110. Cheema SP, Ilsley D, Richardson J, Sabanathan S: A thermographic study of paravertebral analgesia. *Anaesthesia* 1995;50(2):118–121.
111. Ho AM, Lim HS, Yim AP, et al: The resolution of ST segment depressions after high right thoracic paravertebral block during general anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95(1):227–228.
112. Canto M, Sanchez MJ, Casas MA, Battaller ML: Bilateral paravertebral blockade for conventional cardiac surgery. *Anaesthesia* 2003;58(4):365–370.
113. Exadaktylos AK, Trampitsch E, Mares P, et al: Pre-operative intercostal nerve blockade for minimally invasive coronary bypass surgery: A standardized anaesthetic regimen for rapid emergence and early extubation. *Cardiovasc J S Afr* 2004;15(4):178–181.
114. McDonald SB, Jacobsohn E, Kopacz DJ, et al: Parasternal block and local anesthetic infiltration with levobupivacaine after cardiac surgery with desflurane: The effect on postoperative pain, pulmonary function, and tracheal extubation times. *Anesth Analg* 2005;100(1):25–32.
115. Ohkado S, Nishiyama T, Tamai H, et al: Combined intercostal nerve block and epidural anesthesia in a patient with severe aortitis syndrome. *Masui* 2000;49(7):782–784.
116. Buckenmaier CC III, Steele SM, Nielsen KC, Klein SM: Paravertebral somatic nerve blocks for breast surgery in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Can J Anaesth* 2002;49(6):571–574.
117. Behnke H, Geldner G, Cornelissen J, et al: Postoperative pain therapy in minimally invasive direct coronary arterial bypass surgery. I.V. opioid patient-controlled analgesia versus intercostals block. *Anaesthesist* 2002;51(3):175–179.
118. Dowling R, Thielmeier K, Ghaly A, et al: Improved pain control after cardiac surgery: Results of a randomized, double-blind, clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126(5):1271–1278.
119. Dhole S, Mehta Y, Saxena H, et al: Comparison of continuous thoracic epidural and paravertebral blocks for postoperative analgesia after minimally invasive direct coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15(3):288–292.

120. Fiorani P, Sbarigia E, Speziale F, et al: General anaesthesia versus cervical block and perioperative complications in carotid artery surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(1):37–42.
121. Sternbach Y, Illig KA, Zhang R, et al: Hemodynamic benefits of regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002;35(2): 333–339.
122. Bowyer MW, Zierold D, Loftus JP, et al: Carotid endarterectomy: A comparison of regional versus general anesthesia in 500 operations. *Ann Vasc Surg* 2000;14(2):145–151.
123. Prough DS, Scuderi PE, Stullken E, Davis CH Jr: Myocardial infarction following regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Can Anaesth Soc J* 1984;31(2):192–196.
124. Davies MJ, Murrell GC, Cronin KD, et al: Carotid endarterectomy under cervical plexus block—a prospective clinical audit. *Anaesth Intensive Care* 1990;18(2):219–223.
125. Ombrellaro MP, Freeman MB, Stevens SL, Goldman MH: Effect of anesthetic technique on cardiac morbidity following carotid artery surgery. *Am J Surg* 1996;171(4):387–390.
126. Fanelli G, Casati A, Aldegheri G, et al: Cardiovascular effects of two different regional anaesthetic techniques for unilateral leg surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42(1):80–84.
127. Chia N, Low TC, Poon KH: Peripheral nerve blocks for lower limb surgery—a choice anaesthetic technique for patients with a recent myocardial infarction? *Singapore Med J* 2002;43(11):583–586.
128. Ho AM, Karmakar MK: Combined paravertebral lumbar plexus and parasacral sciatic nerve block for reduction of hip fracture in a patient with severe aortic stenosis. *Can J Anaesth* 2002;49(9):946–950.
129. Tanaka Y, Negoro T: Psoas compartment block for surgery of the femoral neck (trochanteric) fracture in a patient with severe heart failure due to rheumatoid myocarditis. *Masui* 2000;49(10):1133–1135.
130. Rizzo D, Giustiniano E, Pellicori D, et al: Sciatic, femoral and cutaneous nerve block for arthroscopic meniscectomy in a patient with Eisenmenger's syndrome. Case report. *Minerva Anesthesiol* 1999;65(10): 733–736.

Anestesia regional y enfermedad sistémica

Jeffrey Gadsden, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ENFERMEDAD PULMONAR

Anestesia epidural y espinal
Bloqueo del plexo braquial
Bloqueos nerviosos paravertebral e intercostal
Complicaciones pulmonares no relacionadas con bloqueo de la conducción

III. ENFERMEDAD RENAL

Efecto de la anestesia regional en la función renal
Consideraciones sobre la anestesia regional en insuficiencia renal crónica

IV. ENFERMEDAD HEPÁTICA

Farmacocinética de los anestésicos locales en las enfermedades hepáticas
Efecto de la anestesia regional en el flujo sanguíneo hepático
Coagulopatía hepática

V. DIABETES MELLITUS

Neuropatía periférica en diabéticos
Efecto de la anestesia regional en la homeostasis de la glucosa

VI. NEUROPATÍA TIROIDEA

VII. OBESIDAD

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con una enfermedad sistémica grave, coexistente, pueden correr un riesgo mayor de complicaciones perioperatorias relacionadas con una intervención quirúrgica y la administración de anestesia. Es común que se mencione a la anestesia regional como benéfica para muchos pacientes aquejados por una enfermedad pulmonar, cardíaca, renal o de otro tipo; sin embargo, los cambios fisiológicos relacionados con algunas de esas técnicas se deben entender y analizar en el contexto de la fisiopatología de cada paciente, de modo que realmente lo beneficie y disminuya el riesgo de complicaciones por la enfermedad que padece. Este

capítulo se enfoca en la fisiopatología de varias enfermedades sistémicas frecuentes que el anestesiólogo regional suele encontrar y se analiza la interrelación entre las técnicas de anestesia regional de uso frecuente y la enfermedad del paciente.

ENFERMEDAD PULMONAR

Los pacientes quirúrgicos con deterioro pulmonar coexistente corren el riesgo de sufrir complicaciones pulmonares durante o después de la operación, independientemente de la técnica anestésica.¹ No obstante, las evidencias sugieren cada vez con más

frecuencia que, comparada con la anestesia general, la regional suele relacionarse con mejores resultados pulmonares.²⁻⁴ Es indispensable conocer profundamente la fisiología respiratoria y las inferencias de las técnicas de anestesia regional para aplicar con seguridad y eficacia la anestesia regional en estos pacientes.

Anestesia epidural y espinal

Casi todos los efectos pulmonares de la anestesia neuroaxial se deben a bloqueo motor de la musculatura intercostal y abdominal, pero en caso de captación sistémica importante de anestésico local, también puede observarse cierta depresión respiratoria central y mioneural directa, aunque en el panorama general, no es importante.⁵ Dado que la anestesia neuroaxial da lugar a un bloqueo "diferencial" de las fibras motoras, sensitivas y del sistema nervioso autónomo, el grado de deterioro de la función respiratoria depende de la extensión relativa del bloqueo motor segmentario. Las concentraciones diluidas de anestésico local epidural suelen resultar en un bloqueo sensitivo adecuado, incluso en los niveles cervicales, al mismo tiempo que se preserva la función motora de los músculos respiratorios en los segmentos somáticos inferiores.⁶ En la práctica, es difícil lograr una parálisis diafragmática mediante bloqueo del nervio frénico (C3 a C5) sin anestesia espinal total, pues incluso un bloqueo sensitivo que llegue a C3, sólo producirá un bloqueo motor aproximadamente de T1 a T3.⁵ Con todo, los bloqueos neuroaxiales altos pueden precipitar hipotensión suficiente como para disminuir el flujo sanguíneo hacia el centro respiratorio del bulbo raquídeo y dar lugar a un paro respiratorio.

Con **niveles más altos de anestesia epidural o espinal**, la musculatura de la pared del tórax, en particular los músculos intercostales, presenta debilidad segmentaria y contribuye menos al esfuerzo respiratorio, lo cual, a su vez, puede culminar en trastornos del movimiento de la pared del tórax durante la respiración espontánea. Por ejemplo, en algunos estudios se ha sugerido que durante la anestesia neuroaxial alta, la pared torácica, más adaptable, se retrae al inspirar, cuando en realidad podría tratarse de un movimiento paradójico de la caja torácica.^{7,8} Sin embargo, en otros estudios se ha encontrado que el bloqueo epidural hasta niveles sensitivos de T6, incluso de T1, no se produce constricción de la caja torácica al inspirar, y de hecho, la pared torácica podría participar más en la expansión del volumen de ventilación pulmonar,^{9,10} lo cual se explicaría por un bloqueo motor incompleto de los músculos intercostales altos o una compensación de los músculos "accesorios" de la respiración, como los escalenos anterior y medio.¹¹

La **anestesia epidural lumbar** no modifica la ventilación por minuto en reposo, el volumen de ventilación pulmonar ni la frecuencia respiratoria;¹²⁻¹⁴ además, la capacidad residual funcional (FRC) y la capacidad de cierre parecen mantenerse relativamente sin cambios durante la anestesia epidural lumbar.¹⁵⁻¹⁷ Las pruebas de funcionamiento respiratorio dependientes de esfuerzo, como el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁), la capacidad vital forzada y el índice de flujo espiratorio máximo, muestran decrementos modestos en caso de bloqueo epidural lumbar, reflejo de que dichos índices dependen de la musculatura intercostal o abdominal.¹⁸ Por el contrario, el efecto de la anestesia epidural torácica en la mecánica pulmonar es menos claro; en los estudios se ha observado tanto decremento^{14,19} como incremento²⁰ de los volúmenes de ventilación por minuto y de la ventilación pulmonar. En un estudio con voluntarios se

encontró que la anestesia epidural torácica alta (nivel sensitivo T1) indujo un aumento de la FRC de aproximadamente 15%, sin cambios en el volumen de ventilación pulmonar ni en la frecuencia respiratoria, dato sorprendente que se explicaría por dos mecanismos propuestos por los investigadores. Primero, la mayoría de los voluntarios mostró reducción del volumen sanguíneo intratorácico, suceso fisiológico confirmado por Arndt y colegas,²¹ y segundo, en el estudio también se encontró que la posición del diafragma al final de la espiración estaba desviada en dirección caudal, hecho que posiblemente se relaciona con un incremento relativo de la actividad tónica diafragmática o con decremento de la presión intraabdominal. La anestesia epidural torácica resulta en una modesta reducción de la capacidad vital (VC), el FEV₁, la capacidad pulmonar total y el índice de flujo máximo a la mitad de la espiración.¹⁵

La anestesia neuroaxial preserva la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y la hipoxia.^{9,14} Las presiones parciales tanto de oxígeno (Po₂) como de dióxido de carbono (PCO₂) no se modifican esencialmente con la anestesia epidural ni espinal,^{9,10} tampoco cambia de manera sustancial el tono broncomotor, a pesar de preocupaciones teóricas de broncoconstricción consecutiva a simpatólisis.²¹ De hecho, la anestesia epidural ha dado buenos resultados en pacientes de alto riesgo, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, sometidos a operaciones del abdomen.^{22,23}

En varias situaciones se ha demostrado que la **anestesia neuroaxial** da lugar a menos complicaciones pulmonares posoperatorias, comparada con la anestesia general. Las razones subyacentes son, probablemente, multifactoriales, en parte por analgesia superior, menos deterioro diafragmático, trastornos de la respuesta al estrés, además de menor incidencia de hipoxemia posoperatoria.^{24,25} Con la anestesia epidural se controla mejor el dolor que con la anestesia general para intervención quirúrgica abdominal y torácica, de ahí que el movimiento esté menos restringido y el mecanismo de la tos sea más eficaz, además de que se preservan los volúmenes pulmonares posoperatorios, incluidos FRC y VC.²⁶ En un estudio en que se compararon directamente la anestesia epidural y la general en pacientes de alto riesgo, se concluyó que, en conjunto, los resultados, incluida la necesidad de ventilación posoperatoria prolongada, mejoraron con la técnica regional.²⁷ En otro estudio con pacientes sometidos a cirugía vascular de extremidad inferior, se informó de una reducción de la incidencia de insuficiencia respiratoria, superior a 50%, en el grupo asignado al azar a anestesia epidural.²⁸ En un metaanálisis más reciente de 141 estudios con asignación aleatoria (que incluían más de 9 000 pacientes) para comparación de la anestesia regional y la general para intervención quirúrgica de cadera, se observó disminución del riesgo de embolia pulmonar, neumonía y depresión respiratoria, de 55, 39 y 59%, respectivamente, con la anestesia regional.²⁵ Es interesante que estos resultados no variaron, independientemente de que la anestesia neuroaxial haya continuado hasta el posoperatorio, lo cual ilustra que el efecto beneficioso de la anestesia epidural y espinal en la fisiología pulmonar se presenta, cuando menos en parte, al ocurrir el fenómeno quirúrgico adverso.

Bloqueo del plexo braquial

Cuando no hay complicaciones producto del descuido, como el neumotórax, los trastornos de la mecánica respiratoria observados con el bloqueo del plexo braquial se deben principalmente

a bloqueo del nervio frénico y parálisis hemidiafragmática, fenómeno demostrado en el 100% de los pacientes sometidos a bloqueo interescaleno²⁹ que da lugar a una reducción del 27%, tanto de la capacidad vital forzada (FVC) como del FEV₁.³⁰ Si bien la importancia clínica de esta reducción en pacientes sanos no ha sido definida, facilita la clasificación del riesgo de pacientes que están a punto de ser objeto de resección pulmonar. En otras palabras, es necesario preguntarse si el paciente tolerará una reducción perioperatoria del 27% del FEV₁. Algunos investigadores han intentado reducir la incidencia de parálisis del nervio frénico disminuyendo el volumen de anestésico local, pero incluso volúmenes de apenas 10 a 20 ml resultan en parálisis diafragmática.^{31,32} De hecho, en un informe de caso se ilustran trastornos respiratorios importantes en clínica que exigieron intubación traqueal después de un bloqueo interescaleno con un volumen de 3 ml de mepivacaína al 2%.³³

Perlas clínicas

- El bloqueo interescalénico del plexo braquial da lugar a parálisis del nervio frénico en el 100% de los casos y reduce 27% la FVC y el FEV₁.
- Es probable que la importancia clínica de este dato sea insignificante para pacientes sanos.

El riesgo de bloqueo del nervio frénico disminuye a medida que se avanza en dirección distal, a lo largo del plexo. El bloqueo del nervio axilar no produce ningún efecto en el funcionamiento del diafragma y representa una buena opción para pacientes con reserva pulmonar marginal (esto es, que no toleran una reducción de 27% en el funcionamiento de los pulmones). Por otra parte, el bloqueo supraclavicular se relaciona con una incidencia de 50 a 67% de parálisis de hemidiafragma.³⁴⁻³⁶ La vía de acceso infraclavicular probablemente se encuentra a distancia suficiente de la trayectoria del nervio frénico como para preservar el diafragma,^{37,38} aunque hay informes de afectación del nervio frénico.³⁹

Es probable que estas discrepancias se relacionen con vías de acceso diferentes para bloqueo infraclavicular, por ejemplo, el "bloqueo coracoideo" implica un sitio de punción relativamente lateral o distal, mientras que el infraclavicular vertical empieza en un punto más medial. Si bien el bloqueo infraclavicular o el axilar serían deseables por su perfil de preservación pulmonar relativa, conllevan la desventaja de la anestesia incompleta de la parte alta del brazo y el hombro. Como quiera que sea, se ha recurrido a soluciones creativas para sortear este problema. Martínez y colaboradores combinaron un bloqueo infraclavicular con uno nervioso supraescapular para cirugía urgente de la cabeza del húmero en un paciente con asma aguda cuyo FEV₁ basal era de 1.13 L (32% de lo pronosticado). Por tanto, una combinación inteligente de bloqueos nerviosos periféricos puede proporcionar anestesia completa de las extremidades superiores al mismo tiempo que se evitan complicaciones respiratorias en pacientes aquejados por una enfermedad pulmonar.⁴⁰

Los bloqueos continuos del plexo braquial con catéter perineural constituyen un método atractivo que permite conservar las ventajas del bloqueo del plexo hacia el periodo posoperatorio; luego de intervención quirúrgica del hombro se ha

demostrado que reducen el dolor posoperatorio, la necesidad de opioides por vía oral y los efectos secundarios de los mismos, así como los trastornos del sueño.⁴¹ No obstante, se ha informado de complicaciones atribuidas a la paresia prolongada del nervio frénico que siempre se presenta con esta técnica, entre otras, dolor torácico, atelectasia, derrame pleural y disnea,^{42,43} fenómeno particularmente preocupante porque muchos pacientes vuelven a casa con catéteres y podrían no tener acceso a intervención oportuna, si llegara a presentarse alguna de las mencionadas complicaciones. Por otro lado, el grado de deterioro respiratorio importante en clínica con bloqueo interescaleno varía de paciente a paciente, y de hecho suele ser tolerable, en especial si se aplican concentraciones relativamente diluidas de anestésico local que sólo provocan paresia frénica parcial.⁴⁴

Perlas clínicas

- La paresia frénica en pacientes con buena función respiratoria es cuestionable.
- No obstante, el uso de técnicas de bloqueo del plexo braquial con administración continua debe analizarse con sumo cuidado para sujetos con enfermedad pulmonar importante, preexistente.

Maurer y asociados publicaron un informe acerca del caso de un sujeto sin enfermedad pulmonar preexistente sometido a artroplastia bilateral de hombro con bloqueo interescaleno continuo bilateral y anestesia general, combinados.⁴⁵ La analgesia posoperatoria se mantuvo en el hospital durante 72 h mediante los catéteres, con administración lenta de 7 ml/h de ropivacaína al 0.2% para cada lado (total, 14 ml/h). A pesar de una notoria reducción posoperatoria de la FVC (60%) respecto de la basal, así como pruebas sonográficas de trastornos diafragmáticos, el individuo evolucionó sin contratiempos (con analgesia excelente y buena recuperación). Este ejemplo ilustra que la importancia clínica de la paresia frénica en pacientes con función respiratoria adecuada es cuestionable. Independientemente de esto, el uso de técnicas de administración continua en el plexo braquial debe considerarse con sumo cuidado para personas con enfermedad pulmonar preexistente, en especial si van a volver a casa con los catéteres *in situ*.

Bloqueos nerviosos paravertebral e intercostal

En varios estudios se han investigado los efectos del bloqueo paravertebral y del intercostal en la función pulmonar de pacientes con fracturas costales o sometidos a toracotomía. Se ha demostrado que el bloqueo intercostal mejora la saturación arterial de oxígeno (Sao₂) y el índice de flujo espiratorio máximo (PEFR) en pacientes con fracturas traumáticas de costillas relacionadas con dolor intenso.⁴⁶ De igual modo, Karmakar e investigadores encontraron que el bloqueo paravertebral continuo durante un periodo de cuatro días en pacientes con múltiples costillas fracturadas daba pie a una mejoría importante de la frecuencia respiratoria, la FVC, el índice de flujo espiratorio máximo, la Sao₂ y la fracción Pao₂ de la proporción de oxígeno inspirado.⁴⁷ Estos datos probablemente se relacionen con el efecto favorable de la analgesia en los esfuerzos respiratorios del paciente y mejor mecánica respiratoria.

Los bloqueos paravertebrales son muy eficaces para el manejo del dolor después de la toracotomía y suelen mejorar de manera significativa la espirometría posoperatoria. Una revisión de 55 estudios controlados, con asignación al azar, de técnicas analgésicas después de toracotomía posterolateral, reveló que el bloqueo paravertebral fue el mejor método para preservar la función pulmonar, comparado con la analgesia intercostal o epidural.⁴⁸ Los resultados combinados mostraron una preservación promedio de cerca de 75% de la función pulmonar preoperatoria con la analgesia paravertebral, a diferencia de 55% de la analgesia tanto intercostal como epidural. No está claro por qué el bloqueo paravertebral podría mejorar la PEFR y el Sao_2 respecto de la analgesia epidural en éste y otros estudios, pero quizá se relacione con mayor cantidad de opioides, incidencia más alta de náuseas y vómitos y bloqueo **bilateral** de músculo intercostal (y, en consecuencia, menos movilidad de la pared torácica) en las cohortes con analgesia epidural.⁴⁹

Perlas clínicas

- El bloqueo paravertebral o intercostal proporciona excelente analgesia tanto después de fracturas de costillas como de toracotomía.
- Estos bloqueos también mejoran los resultados de la espirometría y los pulmonares.

Complicaciones pulmonares no relacionadas con bloqueo de la conducción

Las complicaciones pulmonares relacionadas con el uso de técnicas anestésicas regionales se clasifican en dos categorías; la primera se relaciona de manera directa o indirecta con los cambios fisiológicos producto del bloqueo en sí, como atelectasia y neumonía, que se deben a la incapacidad para movilizar secreciones. La segunda categoría incluye los que son independientes del efecto del bloqueo, y aunque esporádicamente se ha informado de complicaciones raras, como hemorragia pulmonar⁵⁰ y quilotorax,⁵¹ la más frecuente es el neumotórax. No debe sorprender que éste sea más frecuente cuando el sitio de punción está sobre la pleura, y en especial con el bloqueo supraclavicular y el intercostal. Sin embargo, la incidencia general es baja,⁵²⁻⁵⁵ y los refinamientos de técnicas previamente publicadas y basadas en estudios de resonancia magnética (MRI) y guía ultrasonográfica suelen disminuir más la incidencia.^{56,57} No obstante, las técnicas que conllevan riesgo de neumotórax se deben analizar con sumo cuidado o evitar en pacientes con funcionamiento pulmonar limitrofe.

ENFERMEDAD RENAL

La disfunción renal es frecuente en la población quirúrgica. La insuficiencia renal perioperatoria explica cerca de 50% de los casos de hemodiálisis repentina en Estados Unidos. Los sujetos aquejados de insuficiencia renal crónica a menudo se presentan para procedimientos, por ejemplo, creación de cortocircuitos vasculares y revascularización de las extremidades inferiores.

Las técnicas de anestesia regional suelen ser la opción ideal para estos pacientes y procedimientos.

Efecto de la anestesia regional en la función renal

El tratamiento de pacientes con riesgo de disfunción renal perioperatoria debe enfocarse en dos principios: evitar fármacos nefrotóxicos y mantener el riego renal. Los anestésicos locales no poseen propiedades nefrotóxicas de por sí, y de hecho se ha demostrado que la coadministración de procaína mitiga algunos de los efectos neurotóxicos del cisplatino en ratas,⁵⁸ pero es más importante el efecto de la hipotensión inducida por el anestésico en el flujo sanguíneo renal. Los riñones tienen la capacidad de autorregular una amplia variedad de presiones arteriales promedio (más o menos de 80 a 180 mmHg) y de mantener la filtración glomerular (GFR) mediante cambios de resistencia vascular renal dependientes del sistema nervioso autónomo.⁵⁹ Más allá del llamado límite inferior de autorregulación, los riñones empiezan a suspender sus procesos fisiológicos que dependen de energía, de modo que disminuyen la GFR y el gasto urinario. En última instancia, si no se controla, se produce isquemia renal, sobre todo en la médula renal sensitiva. Si bien la anestesia neuroaxial y la simpatectomía concurrentes pueden disminuir la presión arterial media (MAP), a menudo se preserva el flujo sanguíneo renal,⁶⁰ supuestamente como reflejo de un mayor volumen sistólico del ventrículo izquierdo en respuesta a la disminución de la resistencia vascular sistémica (SVR). Rooke y colaboradores estudiaron las respuestas hemodinámicas y el riego de los órganos abdominales (mediante centelleografía) de 15 pacientes a quienes se aplicó anestesia espinal con lidocaína, con bloqueo sensitivo que varió de T1 a T10.⁶¹ Mientras que la MAP y la SVR disminuyeron en promedio 33 y 26%, respectivamente, el volumen sanguíneo de los riñones aumentó aproximadamente 10%; no obstante, hay límites en cuanto al grado de compensación proporcionado por el gasto cardíaco. En un estudio en que se usó un modelo en primates, se demostró que si bien la anestesia espinal en T10 produjo un efecto mínimo en el flujo sanguíneo renal, este último se redujo significativamente con un bloqueo sensitivo en T1,⁶² fenómeno que ilustra de nuevo que el nivel lumbar y el torácico bajo de anestesia neuroaxial es tolerado, fisiológicamente, por pacientes con enfermedad renal, y no empiezan a manifestarse cambios importantes hasta que se alcanzan niveles más altos.

Perla clínica

- El nivel de anestesia neuroaxial lumbar y torácico bajo no muestran efectos importantes en la hemodinámica renal.

El sistema de renina-angiotensina, cuya actividad se inicia en los riñones como respuesta a la disminución del riego renal, es importante para la homeostasis de la presión arterial; es un mecanismo humoral complementario del sistema nervioso simpático. Hopf y colegas realizaron un estudio para determinar si la anestesia epidural torácica suprimía la respuesta de renina en caso de hipotensión inducida.⁶³ Se midieron las concentraciones plasmáticas de renina y vasopresina antes, durante y después de

exponer a hipotensión con nitroprusiato a pacientes con anestesia epidural torácica y sin ella (nivel sensitivo T1 a T11). Si el sistema nervioso simpático está intacto (esto es, sin anestesia epidural), las concentraciones plasmáticas de renina se duplicaron como respuesta a dicha exposición, que duró 15 min. Por el contrario, no hubo cambios en la concentración de renina cuando se indujo hipotensión a la misma MAP en la cohorte con anestesia epidural; esto sugiere que las fibras simpáticas son clave en el sistema de renina-angiotensina, y que la anestesia epidural torácica interfiere con la integridad funcional de dicho sistema.

Por razones obvias, la función renal posoperatoria preocupa mucho cuando se administra anestesia a receptores de trasplante renal. En varios estudios se ha analizado el efecto de la anestesia general respecto de la regional (o epidural y general combinadas) en la función renal posoperatoria en esas circunstancias. No se demostró que optar por una técnica anestésica u otra incida en el resultado del injerto en poblaciones adultas o pediátricas.^{64,65} Por otra parte, se ha demostrado que la elección de la técnica anestésica para donadores vivos es independiente del resultado del injerto en el receptor.⁶⁶ Otros datos sobre resultados no relacionados con trasplante, incluidos los del extenso metaanálisis de Rodgers y colaboradores, indican que la anestesia regional se relaciona con menor riesgo de insuficiencia renal posoperatoria que la anestesia general. Aun así, los autores advirtieron que los intervalos de confianza son amplios y compatibles tanto con efecto nulo como con una disminución del riesgo de dos tercios.²⁵ En general, parece que una anestesia regional bien aplicada no produce efectos negativos en la función renal perioperatoria ni en el resultado renal, comparada con la anestesia general.

Consideraciones sobre la anestesia regional en insuficiencia renal crónica

Los pacientes con insuficiencia renal crónica a menudo manifiestan gran número de cambios fisiopatológicos que pueden influir en los cuidados con anestesia regional, entre otros, acidosis metabólica de hiato aniónico; trastornos de electrolitos, como hiperpotasiemia, y coagulopatías por disfunción plaquetaria inducida por uremia. Las concentraciones plasmáticas de anestésico local después de un bloqueo nervioso periférico a menudo son suficientemente altas como para causar toxicidad en el sistema nervioso central, o bien cardíaca, en cualquier paciente, incluso sin inyección intravascular obvia, fenómeno que quizá se relaciona con dosis elevadas para “bloqueos de volumen alto”, como los del plexo braquial. Algunos autores han recomendado ajustar la dosificación en pacientes con insuficiencia renal crónica sobre la base de observaciones de toxicidad que supuestamente se relaciona con acidosis o hiperpotasiemia concurrente.^{67,68} De hecho, ciertas pruebas experimentales sugieren que la acidemia disminuye la unión de la bupivacaína con la proteína, de ahí el incremento de la fracción libre y el riesgo de toxicidad.⁶⁹ Por otra parte, se ha demostrado en perros que la hiperpotasiemia (5.4 frente a 2.7 meq/L) reduce a la mitad la dosis de bupivacaína requerida para inducir cardiotoxicidad.⁷⁰ Es interesante que la concentración de potasio no incidió en las dosis que generaron crisis convulsivas en los mismos animales, dato ominoso, pues sugiere que el llamado margen de seguridad de las concentraciones plasmáticas entre toxicidad en el SNC y cardíaca, de por sí relativamente estrecho con la bupivacaína, es aún menos confiable en caso de hiperpotasiemia. Incluso sin trastornos acidobásicos o de electrolitos, las concentraciones plasmáticas de

anestésicos locales después de un bloqueo nervioso periférico a menudo son más altas en pacientes con insuficiencia renal crónica.^{71,72} Se desconoce la razón, pero puede relacionarse con aumentos del flujo sanguíneo (y, por tanto, de mayor captación en el sitio de inyección) debido a la circulación hiperdinámica que suele observarse en pacientes urémicos.⁷³ Por otra parte, las concentraciones de glucoproteína ácida α_1 (AAG) aumentan con la uremia⁷⁴ y pueden brindar un efecto protector al unirse a más anestésico local en el torrente sanguíneo.⁷⁵ El incremento de las concentraciones de AAG también dan lugar tanto a una menor fracción libre disponible para el metabolismo hepático, como a reducción del volumen de distribución. Estas dos consecuencias farmacocinéticas parecen equilibrarse entre sí, de modo que la vida media sérica no cambia de manera importante.⁷¹ La hemodiálisis es ineficaz para eliminar la lidocaína del plasma y, por tanto, no se puede confiar en dicho procedimiento para tratar la toxicidad.⁷⁶

Perlas clínicas

- La acidemia disminuye la unión de la bupivacaína con la proteína, con lo cual aumenta la fracción libre y el riesgo de toxicidad.
- Los pacientes con uremia a menudo muestran concentraciones plasmáticas más altas de anestésico local después de un bloqueo nervioso periférico.

No hay diferencias importantes entre pacientes con enfermedad renal crónica y pacientes sanos en cuanto a latencia, duración o calidad del bloqueo nervioso periférico.^{71,77,78} En un estudio sobre las propiedades de la anestesia espinal en pacientes con insuficiencia renal crónica y en sujetos sanos, Orko y asociados encontraron que la calidad del bloqueo era similar, pero que tanto el lapso previo al inicio como la duración del bloqueo se reducían en los pacientes con uremia.⁷⁹ Los autores propusieron la contracción del volumen del espacio intratecal en estos últimos como mecanismo del inicio rápido, pero aún se especula sobre la verdadera causa. También en este caso, la menor duración del bloqueo sensitivo tal vez se relacione con aumento de la captación cuando la circulación es hiperdinámica.

La coagulopatía urémica se caracteriza por un defecto de la agregación plaquetaria debido, probablemente, a un efecto tóxico de sustancias urémicas en la unión de fibrinógeno y receptor de glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria,⁸⁰ lo cual a menudo se manifiesta con sangrado apreciable en clínica; se ha publicado cuando menos un caso de hematoma subaracnoideo que llevó a paraplejía a consecuencia de una anestesia espinal en un paciente con insuficiencia renal crónica.⁸¹ Los individuos sometidos a hemodiálisis requieren de anticoagulación intermitente, y quizá lleguen al quirófano con un estado de coagulación poco claro, de modo que es necesario tener cuidado al definir los regímenes de heparina y otros regímenes anticoagulantes. A pesar de esta disfunción plaquetaria, los pacientes urémicos corren un riesgo mayor de fenómenos trombóticos.⁸² Se sabe de un caso de hipoxia a consecuencia de bloqueo del plexo braquial en un paciente urémico que, se informó más tarde, fue producto de una embolia pulmonar.⁸³ Los autores del informe sugirieron que el mecanismo probable fue el desprendimiento de un trombo preexistente de la parte proximal del brazo a causa de la manipulación relacionada con el bloqueo y vasodilatación de la extremidad superior.

En varios estudios se han comparado técnicas anestésicas para la creación de fístulas arteriovenosas, procedimiento de uso frecuente en sujetos con nefropatía en etapa terminal, que se presta a bloqueo del plexo braquial.⁸⁴ Aunque algunos investigadores han concluido que no es mucha la diferencia entre anestesia general, local y del plexo braquial, para esta operación,⁸⁵ Mouquet y colegas estudiaron específicamente los efectos de las tres técnicas en el flujo sanguíneo de la arteria humeral y concluyeron que tanto la general como el bloqueo del plexo braquial mejoraron el flujo sanguíneo a través de las fístulas durante la intervención quirúrgica, no así la infiltración local.⁸⁶

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Las lesiones o disfunciones del hígado van de la “transaminitis” leve y asintomática a la insuficiencia hepática declarada, por muchas causas, tanto adquiridas como congénitas, pero todas se manifiestan como insuficiencia del funcionamiento de las células del parénquima (esto es, hepatitis aguda y crónica, cirrosis) o colestasis.⁸⁷ Las consideraciones respecto de la anestesia regional para pacientes con enfermedades hepáticas comprenden los trastornos del potencial de destino y el metabolismo de los anestésicos locales, el efecto de la anestesia regional en el riego hepático y la preocupación en cuanto a coagulopatía relacionada con disfunción del hígado.

Farmacocinética de los anestésicos locales en las enfermedades hepáticas

Los anestésicos locales amida son metabolizan en microsomas hepáticos por el sistema de citocromo P-450.⁸⁸ La reducción del funcionamiento microsómico, como en la enfermedad hepática aguda o crónica, puede llevar a reducción de la biotransformación y depuración de estos fármacos y provocar un riesgo de toxicidad por anestésico local. Al igual que con otras sustancias que se metabolizan en el hígado, la proporción de extracción hepática determina la importancia relativa del riego hepático en contraposición con la actividad de enzimas intrínsecas en la depuración general del fármaco. Por ejemplo, la bupivacaína tiene una proporción de extracción baja (esto es, su depuración es más sensible a trastornos de la actividad de las enzimas hepáticas), mientras que la etidocaína muestra una proporción de extracción relativamente alta, y su depuración depende de que el riego hepático sea adecuado.⁸⁹ En el caso de la lidocaína, su proporción de extracción hepática es intermedia, de modo que depende tanto del riego como de la actividad enzimática. Una enfermedad hepática grave, como la cirrosis, puede afectar tanto el riego como la función de enzimas intrínsecas del hígado, escenario en el cual la depuración de todos los anestésicos locales amida, independientemente de su proporción de extracción, probablemente se reduzca. Dado que el volumen de distribución de los anestésicos locales (y de muchos otros fármacos) se ha incrementado en el caso de las enfermedades hepáticas, las concentraciones plasmáticas reales podrían no diferir significativamente de las observadas en pacientes sanos con una dosis única, a pesar de que disminuya la depuración.⁹⁰⁻⁹² Los trastornos de la distribución pueden relacionarse con menores cifras de AAG en el plasma, las cuales se reducen en proporción con la gravedad del padecimiento hepático.⁹³ En clínica, aparentemente los bloqueos nerviosos periféricos de dosis única con anestésicos locales amida podrían no implicar ajustes de la dosificación en

Perlas clínicas

- La farmacocinética de los anestésicos locales en caso de hepatopatía puede ser compleja; se relaciona con el efecto de la enfermedad del hígado en la producción de proteínas y el metabolismo de los fármacos.
- No obstante, los bloqueos nerviosos periféricos de dosis única, con anestésicos locales amida, probablemente **no** requieran de ajuste de la dosificación en estos pacientes

dicho escenario, mientras que la administración continua tiene el potencial de acumularse hasta concentraciones tóxicas.⁹⁴

El sistema de enzimas del citocromo P-450 es sujeto a inducción o inhibición por diversos fármacos y nutrientes de la dieta que podrían influir en el metabolismo subsiguiente de los anestésicos locales amida. Por ejemplo, las sustancias que inhiben a las enzimas microsómicas, como la cimetidina o el jugo de toronja, pueden llevar a la acumulación de anestésico local y aumentar el riesgo de toxicidad, en especial cuando hay una disfunción hepática preexistente.⁹⁵

Los anestésicos locales éster se depuran mediante las colinesterasas plasmáticas en la sangre y el hígado, pero la enfermedad hepática grave puede resultar en menor concentración de colinesterasa y prolongar la vida media plasmática de ésteres, como la procaína.⁹⁶ Por otro lado, las esterasas eritrocíticas permanecen intactas durante la enfermedad hepática y dar lugar a cierta función hidrolítica.⁹⁷ Dado que la colinesterasa plasmática es extremadamente eficiente, es poco probable que en una deficiencia enzimática consecutiva a enfermedad hepática alterara la hidrólisis de los anestésicos locales de tipo éster en grado tal como para causar toxicidad.⁹⁹

Efecto de la anestesia regional en el flujo sanguíneo hepático

El aporte sanguíneo hepático es singular por cuanto depende tanto de la circulación venosa porta como del flujo sanguíneo de la arteria hepática, que constituyen cerca del 75 y el 25% del flujo total, respectivamente. La regulación del flujo sanguíneo hepático es compleja. El sistema porta es pasivo y no está sujeto a autorregulación, mientras que la arteria hepática puede incrementar o disminuir su contribución en respuesta a modificaciones del flujo venoso porta.⁹⁸ La arteria hepática también se autorregula en respuesta a MAP, de manera muy parecida al modo en que lo hacen los vasos cerebrales o renales, pero el efecto tal vez dependa de una respuesta simpática intacta.⁹⁹

Se ha demostrado que con la anestesia general disminuye el flujo sanguíneo hepático y podría presentarse isquemia y disfunción hepática posoperatoria;¹⁰⁰ por el contrario, poco se sabe de los efectos de la anestesia regional en el riego hepático. Grietz y colaboradores realizaron un bloqueo epidural alto (bloqueo del nivel T1 a T4) en 16 perros y analizaron el efecto en la hemodinámica sistémica y hepática.¹⁰¹ La MAP y el flujo venoso porta se redujeron respecto de los valores testigo, 52 y 26%, respectivamente. Por el contrario, el flujo de la arteria hepática no cambió, probablemente por la disminución relacionada de 51% de la resistencia de la arteria hepática. Asimismo, la captación hepática de oxígeno se conservó por el aumento de la extracción de oxígeno. En otro estudio efectuado por Vagts y colegas, se encontró que la anestesia epidural torácica en cerdos anestesia-

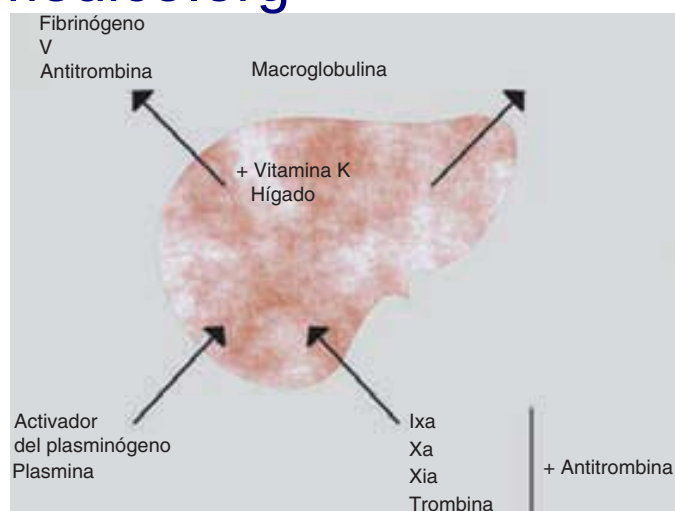


Figura 58-1. Participación fundamental del hígado en la coagulación.

dos se relacionaba con decremento de la presión arterial media y del flujo sanguíneo de la arteria hepática, pero sin cambios en cuanto a la aportación o la captación hepática de oxígeno y la presión parcial de oxígeno hística respecto de los cerdos sometidos a anestesia general sola.¹⁰² En conjunto, estos datos deben restablecer la confianza del clínico en cuanto a que la anestesia neuroaxial puede ser tolerada respecto de la oxigenación hepática, a pesar de una reducción modesta de la MAP. Es necesario tener cuidado de mantener el gasto cardíaco y la presión de perfusión durante la anestesia para asegurar el riego adecuado de todos los órganos vitales.

Coagulopatía hepática

La enfermedad hepática grave se relaciona con anomalías del sistema de coagulación por causas multifactoriales, entre otras, disminución de la síntesis de proteínas procoagulantes, trastornos de la depuración de los factores de la coagulación activados, deficiencia nutricional (p. ej., vitamina K, folato), síntesis de fibrinógeno anormal desde el punto de vista funcional, esplenomegalia consecutiva a hipertensión porta (trombocitopenia por secuestro), defectos cualitativos de las plaquetas y supresión de la trombopoyesis en la médula ósea (p. ej., por alcohol o infección por virus de la hepatitis) (fig. 58-1).¹⁰³ Dada la potencial complejidad de la coagulopatía, quizá sea necesario realizar otros análisis de laboratorio, como valoraciones del factor de la coagulación y de fibrinógeno, para una definición completa de las características del problema. Las deficiencias del factor de la coagulación pueden tratarse con complementos de vitamina K o con transfusión de plasma fresco congelado, o ambos. En caso de trombocitopenia podría ser necesaria una transfusión de plaquetas. Las terapias más recientes, como el factor VIIa recombinante, también se han aplicado a la corrección del sangrado por insuficiencia hepática.¹⁰⁴ Como los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K son más susceptibles de enfermedad hepatocelular, el tiempo de protrombina (PT) y el índice internacional normalizado (INR) a menudo se usan como marcadores de integridad del sistema de coagulación. De cualquier modo, se ha demostrado que el valor pronóstico del PT y el INR en la hemorragia durante procedimientos a la cabecera del enfermo, como punción lumbar o colocación de catéter central, es bajo.¹⁰⁵ Como tal, es importante valorar con sumo cuidado los

riesgos y los beneficios de una técnica anestésica neuroaxial en un paciente con en quien se sospecha coagulopatía de origen hepático. Aunque un INR de menos de 1.5 “debe relacionarse con hemostasia normal”, según las pautas de consenso de la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA) respecto de la anticoagulación,¹⁰⁶ declaración que se aplica principalmente a dicho proceso inducido mediante warfarina, y puede no ser un indicador confiable de la posibilidad de sangrados problemáticos en sujetos con insuficiencia hepática. Los riesgos vinculados con la práctica de bloqueos nerviosos periféricos en pacientes con parámetros de coagulación anormales no están muy claros; es obvio que el riesgo de sangrado se incrementa con técnicas en que la aguja se coloca cerca de un vaso sanguíneo importante. Los bloqueos profundos, como el del nervio ciático, probablemente deban evitarse en caso de coagulopatía por el riesgo de hemorragia muscular profunda. Por otra parte, se debe tener cuidado al efectuar bloqueos en las cercanías de vasos sanguíneos no compresibles (la arteria subclavia en el caso del bloqueo supraclavicular) en pacientes con anomalías de la coagulación. En el capítulo 7 se detallan los riesgos de la anestesia regional en caso de trastornos de la coagulación.

Perlas clínicas

- Los bloqueos profundos, como los del ciático anterior o del plexo lumbar, deben practicarse con especial cuidado en caso de coagulopatía, de igual manera que en la cercanía de vasos sanguíneos no compresibles, como la arteria subclavia.

DIABETES MELLITUS

La diabetes es una enfermedad de múltiples sistemas que se caracteriza por intolerancia a los carbohidratos y trastornos de la regulación de la insulina, con muchas implicaciones para el anestesiólogo regional.¹⁰⁷ Además de las preocupaciones anestésicas habituales, como enfermedad de arteria coronaria, cerebrovascular y renal, los diabéticos presentan una elevada incidencia de neuropatía periférica preexistente que incide en la práctica, el éxito

y el riesgo de complicaciones neurológicas del bloqueo. Otras consideraciones son el efecto de la anestesia regional en la homeostasis de la glucosa y un mayor riesgo de infección en el diabético.

Neuropatía periférica en diabéticos

La neuropatía diabética es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes; afecta hasta al 100% de los afectados por enfermedad de largo plazo.¹⁰⁸ Si bien podría ser asintomática, en los afectados, los síntomas suelen describirse como parestesias, pérdida de la sensibilidad o dolor neuropático. Se cree que el mecanismo de la neuropatía diabética se relaciona con un efecto metabólico y osmótico directo de la hiperglucemia crónica en las neuronas, o bien, con un fenómeno microvascular adverso que da lugar a isquemia de los nervios.¹⁰⁹

Los bloqueos nerviosos en nervios enfermos son fuente de preocupación. Kalichman y Calcutt llevaron a cabo estudios histológicos del nervio ciático de ratas después de bloqueo con lidocaína y encontraron edemas significativamente mayores en las cohortes diabéticas que en las testigo.¹¹⁰ La razón del edema probablemente sea multifactorial, incluida una barrera hematoencefálica alterada o decremento de la captación de anestésico local, que conlleva la prolongación del baño de nervios. El incremento de la presión del líquido endoneural por edema puede constreñir vasos transperineurales de pequeño calibre y precipitar isquemia en un nervio ya alterado. Este fenómeno puede traducirse en una mayor incidencia de parestesias posoperatorias después del bloqueo nervioso en diabéticos, incluidos los bloqueos neuroaxiales. Al-Nasser publicó el informe de un caso de parestesias y dolor prolongados (>8 semanas) en ambas extremidades inferiores después de la analgesia epidural, lumbar, con ropivacaína al 0.2% en un diabético sometido a prostatectomía radical.¹¹¹ En estudios electromiográficos posoperatorios se observó neuropatía sensitiva diseminada en las extremidades, tanto superiores como inferiores, indicio de que el paciente, si bien no presentaba síntomas, presentaba una neuropatía preexistente que podría haberlo predispuesto a esa rara complicación. Se desconoce la prevalencia real de las complicaciones neurológicas en diabéticos a quienes se aplican bloqueos nerviosos, pero probablemente sea más bien baja. La diabetes es una enfermedad frecuente, pero los informes sobre esta complicación en la literatura médica son escasos, lo cual sugiere que la recuperación luego de bloqueos nerviosos periféricos casi siempre ocurre sin contratiempos.

Un aspecto quizá más práctico para los anesthesiólogos regionales es el efecto de la neuropatía diabética en la electrolocalización de los nervios con estimulador nervioso, pues el diabético puede mostrar una respuesta anómala cuando el nervio se localiza. En un informe de caso, los autores no pudieron desencadenar la respuesta motora en un paciente diabético, ni siquiera con una intensidad de corriente de 2.5 a 5 mA.¹¹² De hecho, los estudios de la conducción nerviosa en diabéticos afectados por una neuropatía muestran constantemente reducciones de velocidad y amplitud de conducción en nervios tanto motores como sensitivos, lo cual explicaría este fenómeno.¹¹³ Como quiera que sea, en el centro de atención terciaria en el cual se desempeñan los autores, casi todas las intervenciones quirúrgicas de pie, y las amputaciones, se aplican exclusivamente bloqueos nerviosos de extremidad inferior, la gran mayoría de los pacientes aún muestra una respuesta normal a la estimulación nerviosa, casi siempre con corriente baja (0.5 mA), aun en casos de neuropatía diabética manifiesta. No obstante, con el

advenimiento de los bloqueos nerviosos guiados con ecografía, se ha demostrado que, en ciertas circunstancias, si la aguja está en posición adyacente a un nervio, es posible que la respuesta motora sea escasa, o nula, ante la estimulación, incluso cuando la inyección de anestésico local mediante dicha aguja resulta en un bloqueo razonable en clínica.¹¹⁴ Por ello, en esta población, probablemente sea aceptable inyectar el anestésico local incluso cuando no se logre la estimulación con corrientes <0.5 a 0.7 miliamperios, en tanto la respuesta motora obtenida esté bien definida y sea específica para el nervio que se bloquea. Cuando es aplicable, los bloqueos nerviosos guiados con ultrasonografía también deben ser favorables para estos pacientes.

Perlas clínicas

- Los pacientes diabéticos están propensos a una neuropatía metabólica que trastorne la conducción nerviosa.
- En ocasiones, para la electrolocalización de nervios se necesita una corriente estimulante de mayor intensidad, de modo de obtener espasmos musculares visibles con el estimulador nervioso.

Efecto de la anestesia regional en la homeostasis de la glucosa

Es bien sabido que la cirugía con anestesia general desencadena una respuesta contrarreguladora que incrementa significativamente las concentraciones plasmáticas de glucosa, así como las cifras de cortisol y catecolaminas. Esta respuesta, llamada de estrés, hace mucho tiempo que se considera como un mecanismo de defensa homeostático importante para la adaptación de un organismo a estímulos nocivos. Sin embargo, pruebas recientes han sugerido que la evitación o incluso el tratamiento de estados hiperglucémicos durante el perioperatorio y en situaciones de cuidados intensivos, puede llevar a disminución de la morbilidad y mortalidad. Por ejemplo, van den Berghe y colaboradores asignaron aleatoriamente a más de 1 500 pacientes quirúrgicos, muy graves, a terapia energética con insulina (objetivo de glucemia de 80 a 110 mg/dl) o estándar (objetivo de glucemia de 180 a 200 mg/dl), mientras estuvieron en la unidad de cuidados intensivos.¹¹⁵ A los 12 meses, la mortalidad con la terapia energética se había reducido notoriamente, de 8.0 a 4.6%. Estos datos fueron sustentados por un estudio similar de Krinsley, que incluyó un grupo heterogéneo de pacientes muy graves, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos.¹¹⁶ Se ha demostrado que los pacientes quirúrgicos cardíacos corren un riesgo 30% mayor de que el resultado sea adverso (ya sea cardíaco, neurológico, pulmonar o infeccioso, incluida la muerte) cuando las concentraciones de glucosa medias intraoperatorias rebasan por 20 mg/dl las de testigos.¹¹⁷ Se desconoce el mecanismo exacto por el cual el control estrecho de la glucemia mejora los resultados en estas poblaciones, pero podría incluir una menor producción de glucosa en el hígado, influencias positivas en la función inmunitaria con trastornos de citocinas inflamatorias o aumento del transporte de glucosa a sitios intracelulares.¹¹⁸

Se ha demostrado que la anestesia regional aminora la respuesta hiperglucémica a la intervención quirúrgica, de modo que podría relacionarse con dicho fenómeno protector. Una prueba intraoperatoria de tolerancia a la glucosa resulta en concentraciones plasmáticas de glucosa notoriamente altas en pacientes

que recibieron anestesia general, a diferencia de epidural, para procedimientos como herniorrafia inguinal e histerectomía.¹¹⁹⁻¹²⁰ De igual modo, la histerectomía abdominal con anestesia espinal se relaciona con concentraciones de glucosa intraoperatorias y posoperatorias más bajas respecto de las observadas para anestesia con neurolepticos.¹²¹ El bloqueo retrobulbar disminuye la respuesta de estrés hiperglucémica a la cirugía tanto de cataratas¹²² como de bucle escleral.¹²³

La homeostasis de la glucosa es más bien compleja, y son varios los factores que podrían influir en la acción benéfica de la anestesia regional en el control de la glucemia, como inhibición de la gluconeogénesis hepática y de las respuestas de catecolaminas y cortisol a la intervención quirúrgica.¹²⁴ Además, la “ausencia de anestesia general” puede ser un factor causal del control de la glucemia, pues se ha demostrado que los fármacos volátiles, como el halotano y el enflurano, modifican la tolerancia a la glucosa en perros.¹²⁵ A partir de los datos disponibles, parece obvio que para mejorar los resultados de una cirugía mayor, los anestesiólogos deben prevenir tanto como sea posible la llegada de las aferencias nociceptivas al sistema nervioso central y al neuroendocrino,¹²⁶ lo cual se facilita con la anestesia regional, y puede ser especialmente pertinente para diabéticos “frágiles” en quienes el control estrecho de la glucemia es, en el mejor de los casos, difícil.

Perlas clínicas

- El control “estricto” de la glucemia perioperatoria se relaciona con mejores resultados.
- La anestesia regional bloquea la llegada de las aferencias nociceptivas al sistema nervioso central y ayuda a prevenir la respuesta hiperglucémica habitual a la intervención quirúrgica.

NEUROPATÍA TIROIDEA

La diabetes y la uremia son las neuropatías metabólicas más frecuentes, si bien hay algunas otras, menos frecuentes, que tienen implicaciones para el anestesiólogo regional, como neuropatías producto de ciertos medicamentos o exposición a toxinas, así como las relacionadas con enfermedades del tejido conectivo, autoinmunitarias y vasculares.¹²⁷ Una de las causas más comunes de la neuropatía metabólica es la relacionada con hipotiroidismo manifestado. La neuropatía tiroidea es un fenómeno prácticamente sensitivo poco conocido, pero presente en cerca del 40% de los individuos con diagnóstico de hipotiroidismo,¹²⁸ si bien es más obvia en el mixedema manifestado, mediante estudios de conducción nerviosa se han observado evidencias de deterioro de la velocidad en el hipotiroidismo subclínico.¹²⁹ Lo más probable es que la neuropatía tiroidea se presente como atrapamiento de nervio periférico, en particular del nervio mediano, de modo que es frecuente que los afectados recurran al médico para descompresión del túnel carpiano.¹³⁰ El atrapamiento del octavo par craneal, que conlleva sordera, también es relativamente frecuente. Los pacientes suelen quejarse de disestesias y de un patrón en guante y calcetín, así como de dolores lancinantes que sugieren compresión de la raíz nerviosa. Los reflejos tendinosos profundos “con resaca” (respuesta refleja vigorosa,

con regreso tardío al tono normal) son característicos del hipotiroidismo, y probablemente se relacionan tanto con neuropatía como con miopatía. Desde el punto de vista anatomopatológico, los nervios afectados muestran depósitos mucinosos y, en casos avanzados, desmielinización segmentaria con pérdida de fibras nerviosas mielinizadas de gran calibre.¹³¹

Hay poca información sobre el efecto de la neuropatía tiroidea preexistente en el manejo de la anestesia regional de esta población. Quizá resulte razonable pronosticar que las respuestas de la electrolocalización disminuirán, como en la diabetes, y el resultado será incapacidad para desencadenar espasmos musculares con el nivel de corriente deseado (p. ej., 0.3 a 0.4 mA), si bien no hay cifras directas para sustentar esto. Otra consecuencia potencial de la anestesia regional en pacientes con atrapamiento de nervio es lo que se ha dado en llamar el síndrome de “doble aplastamiento”,¹³² que se refiere a una mayor susceptibilidad de los nervios a lesionarse o deteriorarse en algún punto anatómico cuando ya están comprimidos o han sufrido alguna otra lesión en puntos diferentes. Un ejemplo clásico es el paciente con síntomas de síndrome del túnel carpiano después de traumatismo, aparentemente menor, o lesión del nervio mediano, en quien más tarde se encuentra una compresión de la raíz nerviosa C6. Aunque originalmente descritos como lesión mecánica, se ha reconocido que factores metabólicos y farmacológicos suelen contribuir al síndrome de doble aplastamiento,¹³³ incluido el hipotiroidismo. Por tanto, puede ser que los pacientes con neuropatía tiroidea corran un mayor riesgo de lesión neurológica en caso de bloqueo con anestesia regional, pues el traumatismo menor con aguja de un nervio susceptible puede dar lugar a déficit neurológicos funcionales. Si bien aún son especulaciones, este hecho refuerza la necesidad del interrogatorio y la documentación detallados de los déficit neurológicos preexistentes en sujetos con hipotiroidismo, así como el análisis cuidadoso de las técnicas para estos individuos. Por último, cuando se sospecha de neuropatía tiroidea, se ha demostrado que es corregible en muchos casos mediante tratamiento expedito con terapia tiroidea de remplazo, que hasta cierto punto puede disminuir el riesgo derivado de esta complicación.^{134,135}

OBESIDAD

Es un problema cada vez más común en todo el mundo. En Estados Unidos, entre 1980 y 2000, los índices de obesidad se duplicaron en adultos y niños, y se triplicaron en adolescentes.¹³⁶ Además de las consideraciones anestésicas habituales para pacientes con obesidad mórbida, como diversas comorbilidades cardiopulmonares, gastrointestinales y endocrinas, la abundancia de tejido adicional suele representar un desafío para los anestesiólogos regionales. Se ha demostrado que la obesidad influye en la capacidad de los anestesiólogos para identificar correctamente los espacios intervertebrales lumbares.¹³⁷ El sobrepeso afecta los resultados de igual manera. En un estudio de más de 9 000 bloqueos en una sola institución, en pacientes con índice de masa corporal (BMI) >30 kg/m² resultó 1.62 veces más probable que el bloqueo regional fallara, comparados con un BMI >25 kg/m².¹³⁸ No sorprende que los investigadores citaran el problema para identificar los puntos de referencia y para acomodar al paciente en la posición adecuada, además de la longitud insuficiente de las agujas, como principales impedimentos para la colocación exitosa del bloqueo. Pese a ello, la anestesia regional sigue siendo una opción atractiva para los obesos, pues comparada con la

anestesia general, suele reducir la incidencia de complicaciones cardiopulmonares y de las vías respiratorias.

Perlas clínicas

- En el caso de personas obesas, las probabilidades de que el bloqueo regional resulte fallido son mucho mayores respecto de los pacientes delgados.
- Las razones son pérdida de los puntos de referencia de superficie, dificultad para acomodar al paciente en la posición adecuada y que las agujas no son suficientemente largas.

Varios grupos han tratado de vender el reto del incremento de la masa hística con técnicas radiográficas nuevas mientras se realizan bloqueos regionales, y si bien los médicos han recurrido extensamente a la fluoroscopia para el manejo intervencionista del dolor, de modo de hacer más confiables y precisos diversos bloqueos nerviosos, su aplicación para facilitar el bloqueo para anestesia quirúrgica ha sido menos práctica. Con todo, la fluoroscopia se ha utilizado para la colocación de catéteres en el plexo braquial axilar,¹³⁹ el bloqueo del nervio ciático¹⁴⁰ y como auxiliar para facilitar la anestesia espinal en pacientes con obesidad mórbida.¹⁴¹ Aun así, su uso se limita por la necesidad de relacionar las características anatómicas con estructuras de aspecto radiodenso, como huesos, agujas o vasos en los cuales se inyecta medio de contraste.

La ultrasonografía es otra tecnología promisoría de uso cada vez más frecuente en anestesia regional que puede facilitar la colocación de bloqueos periféricos y neuroaxiales en pacientes con obesidad mórbida. Quienes favorecen a la anestesia regional guiada con ultrasonografía citan la ventaja potencial de visualización directa, tanto de la aguja como de las estructuras nerviosas,¹⁴² lo cual puede resultar especialmente útil para obesos en quienes resulta difícil detectar los puntos de referencia de superficie. La utilidad de la ultrasonografía para identificar el espacio epidural y otras estructuras espinales antes de la introducción de una aguja epidural se ha verificado en estudios efectuados en parturientas obesas.^{143,144} Una limitación potencial de los bloqueos guiados con ultrasonografía en el obeso es la profundidad de penetración del transductor, que se reduce a medida que se incrementa tanto la frecuencia como la resolución. A la fecha se han publicado pocas evidencias en que se aborde de manera directa el uso de la ultrasonografía para anestesia regional en la población obesa.

La obesidad puede incidir en la dosificación de medicamentos por vía espinal, aunque este tema es controvertido. Una idea frecuente es que el aumento de la masa abdominal conlleva compresión del volumen intratecal por ingurgitación de los plexos epidurales, lo cual da pie a incrementos potencialmente peligrosos de la altitud del bloqueo durante la anestesia espinal; esta afirmación se apoya en datos que correlacionan la altura del bloqueo con el peso del paciente durante la anestesia espinal estandarizada para cistoscopia.¹⁴⁵ De hecho, algunos autores han recomendado anestesia espinal con "dosis bajas" en el paciente con obesidad mórbida, debido a variaciones amplias de la necesidad de dosificación. En una parturienta con sobrepeso extremo (BMI = 66 kg/m²), la cesárea resultó exitosa con una dosis espinal de 5 mg de bupivacaína como único anestésico.¹⁴⁶

No obstante, el peso del sujeto no necesariamente se correlaciona con el grado de compresión del saco intratecal, y muchos investigadores han argumentado que de por sí no es un factor de pronóstico confiable de la altura del bloqueo para anestesia espinal.¹⁴⁷⁻¹⁴⁹ Probablemente sea razonable abordar la dosificación espinal para obesos con cierta precaución y, si resulta práctico, ajustar en dirección ascendente la dosis de anestésico.

Referencias

1. Mitchell CK, Smoger SH, Pfiefer MP, et al: Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch Surg* 1998;133:194-198.
2. Cuschieri R, Morran C, Howie J, et al: Postoperative pain and pulmonary complications: Comparison of three analgesia regimens. *Br J Surg* 1985;72:495-498.
3. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86:598-612.
4. Slinger P, Shennib H, Wilson S: Post-thoracotomy pulmonary function: A comparison of epidural versus intravenous meperidine infusions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:128-134.
5. Cousins MJ, Veering BT: Epidural neural blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3 ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 243-321.
6. Michalek P, David I, Adamec M, et al: Cervical epidural anesthesia for combined neck and upper extremity procedure: A pilot study. *Anesth Analg* 2004;99:1833-1836.
7. Eisele J, Trenchard D, Burki N, et al: The effect of chest wall block on respiratory sensation and control in man. *Clin Sci* 1968;35:23-33.
8. Kochi T, Sako S, Nishino T, et al: Effect of high thoracic extradural anaesthesia on ventilatory response to hypercapnia in normal volunteers. *Br J Anaesth* 1989;62:362-367.
9. Yamakage M, Namiki A, Tsuchida H, et al: Changes in ventilatory pattern and arterial oxygen saturation during spinal anaesthesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:569-571.
10. Warner DO, Warner MA, Ritman EL: Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:761-773.
11. De Troyer A, Kelly S: Action of neck accessory muscles on rib cage in dogs. *J Appl Physiol* 1984;56:326-332.
12. Labaille T, Clergue F, Samii K, et al: Ventilatory responses to CO₂ following intravenous and epidural lidocaine. *Anesthesiology* 1985;63: 179-183.
13. Sakura S, Saito Y, Kosaka Y: Effect of lumbar epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia in young and elderly patients. *J Clin Anesth* 1993;5:109-113.
14. Sakura S, Saito Y, Kosaka Y: The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. *Anesth Analg* 1996;82:306-311.
15. McCarthy GS: The effect of thoracic extradural analgesia on pulmonary gas distribution, functional residual capacity and airway closure. *Br J Anaesth* 1976;48:243-247.
16. Lundh R, Hedenstierna G, Johansson H: Ventilation-perfusion relationships during epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:410-416.
17. Reber A, Bein T, Högman M, et al: Lung aeration and pulmonary gas exchange during lumbar epidural anaesthesia and in the lithotomy position in elderly patients. *Anaesthesia* 1998;53:854-861.
18. Moir D: Ventilatory function during epidural analgesia. *Br J Anaesth* 1963;35:3-7.
19. Takasaki M, Takahashi T: Respiratory function during cervical and thoracic extradural analgesia in patients with normal lungs. *Br J Anaesth* 1980;52:1271-1276.

20. Gruber EM, Tschernko EM, Kritzing M, et al: The effects of thoracic epidural analgesia with bupivacaine 0.25% on ventilatory mechanics in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 2001;92:1015–1019.
21. Arndt JO, Hock A, Stanton-Hicks M, et al: Peridural anesthesia and the distribution of blood in supine humans. *Anesthesiology* 1985;63:616–623.
22. Groeben H, Schafer B, Pavlakovic G, et al: Lung function under high thoracic segmental epidural anesthesia with ropivacaine or bupivacaine in patients with severe obstructive pulmonary disease undergoing breast surgery. *Anesthesiology* 2002;96:536–541.
23. Kolker AR, Hirsch CJ, Gingold BS, et al: Use of epidural anesthesia and spontaneous ventilation during transabdominal colon and rectal procedures in selected high-risk patient groups. *Dis Colon Rectum* 1997;40:339–343.
24. Liu S, Carpenter R, Neal J: Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
25. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1–12.
26. Wahba WM, Don HF, Craig DB: Post-operative epidural analgesia: Effects on lung volumes. *Can Anaesth Soc J* 1975;22:519–527.
27. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, et al: Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:729–736.
28. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422–434.
29. Urmei WF, Talts KH, Sharrock NE: One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498–503.
30. Urmei WF, McDonald M: Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block: Effects on pulmonary function and chest wall mechanics. *Anesth Analg* 1992;74:352–357.
31. Al-Kaisy AA, Chan VW, Perlas A: Respiratory effects of low-dose bupivacaine interscalene block. *Br J Anaesth* 1999;82:217–220.
32. Sala-Blanch X, Lazaro JE, Correa J, et al: Phrenic block caused by interscalene brachial plexus block: Effects of digital pressure and a low volume of local anesthetic. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:231–235.
33. Koscielniak-Nielsen ZJ: Hemidiaphragmatic paresis after interscalene supplementation of insufficient axillary block with 3 mL of 2% mepivacaine. *Acta Anaesth Scand* 2000;44:1160–1162.
34. Knoblanche GE: The incidence and aetiology of phrenic nerve blockade associated with supraclavicular brachial plexus block. *Anaesth Intensive Care* 1979;7:346–349.
35. Mak PH, Irwin MG, Ooi CG, et al: Incidence of diaphragmatic paralysis following supraclavicular brachial plexus block and its effect on pulmonary function. *Anaesthesia* 2001;56:352–356.
36. Neal JM, Moore JM, Kopacz DJ, et al: Quantitative analysis of respiratory, motor, and sensory function after supraclavicular block. *Anesth Analg* 1998;86:1239–44.
37. Rodriguez J, Barcena M, Rodriguez V, et al: Infraclavicular brachial plexus block effects on respiratory function and extent of the block. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:564–568.
38. Dullenkopf A, Blumenthal S, Theodorou P, et al: Diaphragmatic excursion and respiratory function after the modified Raj technique of the infraclavicular plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:110–114.
39. Gentili ME, Deleuze A, Estèbe JP, et al: Severe respiratory failure after infraclavicular block with 0.75% ropivacaine: A case report. *J Clin Anesth* 2002;14:459–461.
40. Martinez J, Sala-Blanch X, Ramos I, et al: Combined infraclavicular plexus block with suprascapular nerve block for humeral head surgery in a patient with respiratory failure: An alternative approach. *Anesthesiology* 2003;98:784–785.
41. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089–1095.
42. Souron V, Reiland Y, Delaunay L: Pleural effusion and chest pain after continuous interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:535–538.
43. Sardesai AM, Chakrabarti AJ, Denny NM: Lower lobe collapse during continuous interscalene brachial plexus local anesthesia at home. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:65–68.
44. Borgeat A, Perschak H, Bird P, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient-controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: Effects on diaphragmatic and respiratory function. *Anesthesiology* 2000;92:102–108.
45. Maurer K, Ekatodramis G, Hodler J, et al: Bilateral continuous interscalene block of brachial plexus for analgesia after bilateral shoulder arthroplasty. *Anesthesiology* 2002;96:762–764.
46. Osinowo O, Zahrani M, Softah A: Effect of intercostal nerve block with 0.5% bupivacaine on peak expiratory flow rate and arterial oxygen saturation in rib fractures. *J Trauma* 2004;56:345–347.
47. Karmakar MK, Critchley LA, Ho AM: Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003;123:424–431.
48. Richardson J, Sabanathan S, Shah R: Post-thoracotomy spirometric lung function: The effect of analgesia. A review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:445–456.
49. Richardson J, Sabanathan S, Jones J, et al: A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth* 1999;83:387–392.
50. Thomas PW, Sanders DJ, Berrisford RG: Pulmonary haemorrhage after percutaneous paravertebral block. *Br J Anaesth* 1999;83:668–669.
51. Fine PG, Bubela C: Chylothorax following celiac plexus block. *Anesthesiology* 1985;63:454–456.
52. Shanti CM, Carlin AM, Tyburski JG: Incidence of pneumothorax from intercostal nerve block for analgesia in rib fractures. *J Trauma* 2001;51:536–539.
53. Naja Z, Lonnqvist PA: Somatic paravertebral nerve blockade. Incidence of failed block and complications. *Anaesthesia* 2001;56:1184–1188.
54. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, et al: Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: A prospective study. *Anesthesiology* 2001;95:875–880.
55. Brown DL, Bridenbaugh LD: The upper extremity. Somatic block. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3 ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998, pp 345–371.
56. Klaastad O, Smith HJ, Smedby O: A novel infraclavicular brachial plexus block: The lateral and sagittal technique, developed by magnetic resonance imaging studies. *Anesth Analg* 2004;98:252–256.
57. Chan VW, Perlas A, Rawson R, et al: Ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2003;97:1514–1517.
58. Fenoglio C, Boicelli CA, Ottone M, et al: Protective effect of procaine hydrochloride on cisplatin-induced alterations in rat kidney. *Anticancer Drugs* 2002;13:1043–1054.
59. Navar LG: Renal autoregulation: Perspectives from whole kidney and single nephron studies. *Am J Physiol Renal Physiol* 1978;234:F357–F370.
60. Suleiman MY, Passannante AN, Onder RL, et al: Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesth Analg* 1997;84:1076–1080.
61. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF: Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth Analg* 1997;85:99–105.
62. Sivarajan M, Amonry DW, Lindbloom LE, et al: Systemic and regional blood-flow changes during spinal anesthesia in the rhesus monkey. *Anesthesiology* 1975;43:78–88.
63. Hopf HB, Schlaghecke R, Peters J: Sympathetic neural blockade by thoracic epidural anesthesia suppresses renin release in response to arterial hypotension. *Anesthesiology* 1994;80:992–999.

64. Akpek EA, Kayhan Z, Donmez A, et al: Early postoperative renal function following renal transplantation surgery: Effect of anesthetic technique. *J Anesth* 2002;16:114–118.
65. Coupe N, O'Brien M, Gibson P, et al: Anesthesia for pediatric renal transplantation with and without epidural analgesia—A review of 7 years experience. *Paediatr Anaesth* 2005;15:220–228.
66. Sener M, Torgay A, Akpek E, et al: Regional versus general anesthesia for donor nephrectomy: Effects on graft function. *Transplant Proc* 2004;3:2954–2958.
67. Gould DB, Aldrete JA: Bupivacaine cardiotoxicity in a patient with renal failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:18–21.
68. Lucas LF, Tsueda TF: Cardiovascular depression after brachial plexus block in two diabetic patients with endstage renal failure. *Anesthesiology* 1990;73:1032–1035.
69. Coyle DE, Denson DD, Thompson GA, et al: The influence of lactic acid on the serum potassium binding of bupivacaine: Species differences. *Anesthesiology* 1984;61:127–133.
70. Avery P, Redon D, Schaenzer G, et al: The influence of serum potassium on the cerebral and cardiac toxicity of bupivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1984;61:134–138.
71. Pere P, Salonen M, Jokinen M, et al: Pharmacokinetics of ropivacaine in uremic and nonuremic patients after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 2003;96:563–569.
72. Rodriguez J, Quintela O, Lopez-Rivadulla M, et al: High doses of mepivacaine for brachial plexus block in patients with endstage chronic renal failure. A pilot study. *Eur J Anaesth* 2001;18:171–176.
73. Mostert JW, Evers JL, Hobika GH, et al: The haemodynamic response to chronic renal failure as studied in the azotaemic state. *Br J Anaesth* 1970;42:397–411.
74. Vasson MP, Baguet JC, Arveiller MR, et al: Serum and urinary alpha-1 acid glycoprotein in chronic renal failure. *Nephron* 1993;65:299–303.
75. Mather LE, Thomas J: Bupivacaine binding to plasma protein fractions. *J Pharm Pharmacol* 1978;30:653–654.
76. Vaziri ND, Saiki JK, Hughes W: Clearance of lidocaine by hemodialysis. *South Med J* 1979;72:1567–1568.
77. Rice AS, Pither CE, Tucker GT: Plasma concentrations of bupivacaine after supraclavicular brachial plexus blockade in patients with chronic renal failure. *Anaesthesia* 1991;46:354–357.
78. McEllistrem RE, Schell J, O'Malley K, et al: Interscalene brachial plexus blockade with lidocaine in chronic renal failure—A pharmacokinetic study. *Can J Anaesth* 1989;36:59–63.
79. Orko R, Pitkanen M, Rosenberg PH: Subarachnoid anaesthesia with 0.75% bupivacaine in patients with chronic renal failure. *Br J Anaesth* 1986;58:605–609.
80. Gawaz MP, Dobos G, Spath M, et al: Impaired function of platelet membrane glycoprotein IIb-IIIa in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1994;5:36–46.
81. Grejda S, Ellis K, Arino P: Paraplegia following spinal anesthesia in a patient with chronic renal failure. *Reg Anesth* 1989;14:155–157.
82. Boccardo P, Remuzzi G, Galbusera M: Platelet dysfunction in renal failure. *Semin Thromb Hemost* 2004;30:579–589.
83. Rose M, Ness TJ: Hypoxia following interscalene block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:94–6.
84. Alsalti RA, el-Dawlatly AA, al-Salman M, et al: Arteriovenous fistula in chronic renal failure patients: Comparison between three different anesthetic techniques. *Middle East J Anesthesiol* 1999;15:305–314.
85. Solomonson MD, Johnson ME, Ilstrup D: Risk factors in patients having surgery to create an arteriovenous fistula. *Anesth Analg* 1994;79:694–700.
86. Mouquet C, Bitker MO, Bailliart O, et al: Anesthesia for creation of a forearm fistula in patients with end-stage renal failure. *Anesthesiology* 1989;70:909–14.
87. Stoelting RK: Diseases of the liver and biliary tract. In Stoelting RK, Dierdorf SF (eds): *Anesthesia and Co-existing Disease*, 4 ed. Churchill-Livingstone, 2002, pp 218–296.
88. Tucker GT, Mather LE: Clinical pharmacokinetics of local anesthetics. *Clin Pharmacokinet* 1979;4:241–278.
89. Tucker GT, Mather LE: Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3 ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 55–95.
90. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF: Maximum recommended doses of local anesthetics: Amultifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:564–575.
91. Magorian T, Wood P, Caldwell J, et al: The pharmacokinetics and neuromuscular effects of rocuronium bromide in patients with liver disease. *Anesth Analg* 1995;80:754–759.
92. Servin FS, Cockshott JD, Farinotti R, et al: Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. *Br J Anaesth* 1990;65:177–183.
93. Barry M, Keeling PWN, Weir D, et al: Severity of cirrhosis and the relationship of alpha-1 acid glycoprotein concentration to plasma binding of lidocaine. *Clin Pharmacol Ther* 1990;47:366–370.
94. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. *Ann Intern Med* 1973;78:499–508.
95. Naguib M, Magboul MM, Samarkandi AH, et al: Adverse effects and drug interactions associated with local and regional anaesthesia. *Drug Saf* 1998;18:221–250.
96. Reidenberg MM, James M, Dring LG: The rate of procaine hydrolysis in serum of normal subjects and diseased patients. *Clin Pharmacol Ther* 1972;13:279–284.
97. Calvo R, Carlos R, Erill S: Effects of disease and acetazolamine on procaine hydrolysis by red cell enzymes. *Clin Pharmacol Ther* 1980;27:179–183.
98. Lauth WW, Greenway CV: Conceptual review of the hepatic vascular bed. *Hepatology* 1987;7:952–963.
99. Lauth WW, Macedo MP: Hepatic circulation and toxicology. *Drug Metab Rev* 1997;29:369–395.
100. Gelman S: General anesthesia and hepatic circulation. *Can J Physiol Pharmacol* 1987;65:1762–179.
101. Greitz T, Andreen M, Irestedt L: Haemodynamics and oxygen consumption in the dog during high epidural block with special reference to the splanchnic region. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:211–217.
102. Vagts DA, Iber T, Puccini M, et al: The effects of thoracic epidural anesthesia on hepatic perfusion and oxygenation in healthy pigs during general anesthesia and surgical stress. *Anesth Analg* 2003;97:1824–1832.
103. Kelly DA, Tuddenham EG: Haemostatic problems in liver disease. *Gut* 1986;27:339–349.
104. Shami VM, Caldwell SH, Hespenheide EE, et al: Recombinant activated factor VII for coagulopathy in fulminant hepatic failure compared with conventional therapy. *Liver Transpl* 2003;9:138–143.
105. Dzik WH: Predicting hemorrhage using preoperative coagulation screening assays. *Curr Hematol Rev* 2004;3:324–330.
106. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
107. Coursin DB, Connery LE, Ketzler JT: Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. *Crit Care Med* 2004;32:S116–S125.
108. Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL: Diabetic neuropathy: Scope of the syndrome. *Am J Med* 1999;107(2B):2S–8S.
109. Feldman EL, Stevens MJ, Greene DA: Pathogenesis of diabetic neuropathy. *Clin Neurosci* 1997;4:365–370.
110. Kalichman MW, Calcutt NA: Local anesthetic-induced conduction block and nerve fiber injury in streptozotocin-diabetic rats. *Anesthesiology* 1992;77:941–947.
111. Al-Nasser B: Toxic effects of epidural analgesia with ropivacaine 0.2% in a diabetic patient. *J Clin Anesth* 2004;16:220–223.

112. Sites BD, Gallagher J, Sparks M: Ultrasound guided popliteal block demonstrates an atypical motor response to nerve stimulation in two patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:479–482.
113. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, et al: Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995;333:89–94.
114. Minville V, Zetlaoui PJ, Fessenmeyer C, et al: Ultrasound guidance for difficult lateral popliteal catheter insertion in a patient with peripheral vascular disease. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:368–370.
115. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
116. Krinsley JS: Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
117. Ghandi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al: Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:862–866.
118. Annane D, Melchior JC: Hormone replacement therapy for the critically ill. *Crit Care Med* 2003;31:634–635.
119. Jensen CH, Berthelsen P, Kuhl C, Kehlet H: Effect of epidural analgesia on glucose tolerance during surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:472–474.
120. Houghton A, Hickey JB, Ross SA, et al: Glucose tolerance during anaesthesia and surgery. Comparison of general and extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1978;50:495–499.
121. Moller IW, Hjortso E, Krantz T, et al: The modifying effect of spinal anaesthesia on intra- and postoperative adrenocortical and hyperglycaemic response to surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:266–269.
122. Barker JP, Robinson PN, Vafidis GC, et al: Local analgesia prevents the cortisol and glycaemic responses to cataract surgery. *Br J Anaesth* 1990;64:442–445.
123. Vogt G, Heiden M, Losche CC, et al: A preoperative retrobulbar block in patients undergoing scleral buckling reduces pain, endogenous stress response, and improves vigilance. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28: 521–527.
124. Kehlet H: Modification of responses to surgery by neural blockade: Clinical implications. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3 ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 129–175.
125. Camu F: Carbohydrate intolerance during halothane anesthesia in dogs. *Acta Anaesthesiol Belg* 1973;24:177–188.
126. Richardson J, Jones J, Atkinson R: The effect of thoracic paravertebral blockade on intercostal somatosensory evoked potentials. *Anesth Analg* 1998;87:373–376.
127. Mendell JR, Sahenk Z: Painful sensory neuropathy. *N Engl J Med* 2003;348:1243–1255.
128. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM, et al: Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: A prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:750–755.
129. Misiunas A, Niepomniszcze H, Ravera B: Peripheral neuropathy in subacute hypothyroidism. *Thyroid* 1995;5:283–286.
130. Khedr EM, El Toony LF, Tarkhan MN, et al: Peripheral and central nervous system alterations in hypothyroidism: Electrophysiological findings. *Neuropsychobiology* 2000;41:88–94.
131. Shirabe T, Tawara S, Terao A, et al: Myxoedematous polyneuropathy: A light and electron microscopic study of the peripheral nerve and muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:241–247.
132. Upton AR, McComas AJ: The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2:359–362.
133. Hebl JR, Horlocker TT, Pritchard DJ: Diffuse brachial plexopathy after interscalene blockade in a patient receiving cisplatin chemotherapy: The pharmacologic double crush syndrome. *Anesth Analg* 2001;92:249–251.
134. Schenker M, Kraftsik R, Glauser L, et al: Thyroid hormone reduces the loss of axotomized sensory neurons in dorsal root ganglia after sciatic nerve transection in adult rat. *Exp Neurol* 2003;184:225–236.
135. Norcross-Nechay K, Richards GE, Cavallo A: Evoked potentials show early and delayed abnormalities in children with congenital hypothyroidism. *Neuropediatrics* 1989;20:158–163.
136. Centers for Disease Control and Prevention: CDC's National Leadership Role in Addressing Obesity. <http://www.cdc.gov/doc.do/id/0900f3ec803207fd>
137. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, et al: Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000;55: 1122–1126.
138. Nielsen KC, Guller U, Steele SM, et al: Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: An analysis of 9038 blocks. *Anesthesiology* 2005;102:181–187.
139. Pham-Dang C, Meunier JF, Poirier P, et al: A new axillary approach for continuous brachial plexus block. A clinical and anatomic study. *Anesth Analg* 1995;81:686–693.
140. Tan WS, Spigos DG: Sciatic nerve block under fluoroscopic guidance. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986;9:59–60.
141. Eidelman A, Shulman MS, Novak GM: Fluoroscopic imaging for technically difficult spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 2005;17:69–71.
142. Marhofer P, Greher M, Kapral S: Ultrasound guidance in regional anesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94:7–17.
143. Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC, et al: Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth* 1992;17:233–236.
144. Grau T, Leipold RW, Horter J, et al: The lumbar epidural space in pregnancy: Visualization by ultrasonography. *Br J Anaesth* 2001;86: 798–804.
145. McCulloch WJ, Littlewood DG: Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1986;58:610–614.
146. Reyes M, Pan PH: Very low-dose spinal anesthesia for cesarean section in a morbidly obese preeclamptic patient and its potential implications. *Int J Obstet Anesth* 2004;13:99–102.
147. Norris MC: Patient variables and the subarachnoid spread of hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesthesiology* 1990;72: 478–482.
148. Greene NM: Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 1985;64:715–730.
149. Stienstra R, Greene NM: Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg Anesth* 1991;16:1–6.

www.rinconmedico.org

Anestesia regional en el paciente con enfermedad neurológica preexistente

Steven Deschner, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON LA ANESTESIA REGIONAL

III. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Enfermedades degenerativas
Lesiones de la médula espinal
Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central

IV. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO: NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Neuropatías periféricas hereditarias
Neuropatías periféricas inflamatorias e inmunitarias
Neuropatías por atrapamiento

V. ENFERMEDAD DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con alguna enfermedad neurológica preexistente representan un desafío singular para el anestesiólogo; es esencial conocer la fisiopatología de la enfermedad y el efecto de la terapia anestésica en el proceso morboso para el manejo seguro de la anestesia en estos pacientes. Las enfermedades neurológicas, tanto activas como latentes, pueden empeorar durante el perioperatorio, independientemente del método anestésico elegido. No obstante, cuando se aplican técnicas regionales, la causa de los déficit neurológicos posoperatorios puede ser difícil de evaluar, pues la lesión neural suele relacionarse con muy variadas razones, como traumatismo quirúrgico, presión por torniquete, posición inadecuada o técnica anestésica.¹ La posibilidad de traumatismo inducido por la aguja, de toxicidad por el anestésico local, de isquemia o de daños del tejido neural han llevado a

muchos anestesiólogos a evitar las técnicas regionales en sujetos con enfermedades neurológicas subyacentes.

Muchos de estos individuos resultan favorecidos con las técnicas regionales; algunas de las ventajas son mayor estabilidad del sistema nervioso autónomo, capacidad para proporcionar anestesia y analgesia selectivas, mayor estabilidad hemodinámica (en especial con anestesia con bloqueo nervioso periférico en personas con cardiomiopatía concurrente) y evitación de efectos secundarios relacionados con anestésicos generales y opioides.^{2,3} La evaluación neurológica preoperatoria cuidadosa, así como la evolución de la proporción entre riesgo y beneficio y una plática exhaustiva con el paciente acerca del plan de anestesia y la posibilidad de empeoramiento de signos y síntomas neurológicos no relacionados con la técnica anestésica son importantes para la implementación exitosa de las técnicas regionales en esta población de pacientes.

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON LA ANESTESIA REGIONAL

Aunque las lesiones nerviosas perioperatorias han sido aceptadas como complicaciones de la anestesia espinal y epidural, las complicaciones neurológicas graves o que resultan en invalidez son relativamente raras. En 1999, Cheney y colegas examinaron la base de datos de la *American Society of Anesthesiologists Closed Claims* para determinar qué porcentaje de las demandas se relacionaba con daños de los nervios en casos de negligencia,⁴ y de las 4 183 demandas revisadas, 670 (16%) eran lesiones nerviosas relacionadas con la anestesia. Las neuropatías que con mayor frecuencia se informaba eran del nervio cubital, seguidas de otras lesiones de plexo braquial, raíces nerviosas lumbosacras y médula espinal. Las lesiones cubitales fueron bilaterales en 14% de los casos y en 12% del plexo braquial. El factor importante en este análisis es que la incidencia de las lesiones cubitales y del plexo braquial fue mayor con la anestesia general que con la regional.^{5,6} Horlocker y colaboradores examinaron las causas de las lesiones nerviosas perioperatorias en una revisión de 607 pacientes sometidos a 1 614 bloqueos axilares para intervención quirúrgica de extremidad superior, y al respecto se supone que diversas variables quirúrgicas (traumatismo directo, estiramiento, hematoma, trastorno vascular e isquemia por compresión o torniquete) fueron la causa de las complicaciones neurológicas en la mayor parte de los casos (89%).⁷

En el *Closed Claims Analysis*, en 189 casos (4%) estaba implicada la raíz lumbosacra o la médula espinal; las lesiones de dichas áreas se relacionaron casi siempre con anestesia regional. Se supone que las lesiones de raíz lumbosacra se relacionan con parestesias al colocar la aguja o el catéter, o bien, con dolor en el momento de la inyección del anestésico local; por otra parte, las lesiones de la médula espinal tenían que ver con bloqueos para dolor crónico o bloqueos neuroaxiales en pacientes sometidos a anticoagulación sistémica. En estos casos no se observaron vínculos con una enfermedad neurológica preexistente. En otra revisión de más de 50 000 anestesiaciones espinales y epidurales, la incidencia de una neuropatía periférica persistente, incluidas parestesia y disfunción sensitiva o motora, fluctuaba entre 0 y 0.16% para la anestesia espinal y entre 0 y 0.06% para la epidural, cifra apreciablemente menor que la incidencia de lesiones nerviosas de que se ha informado respecto de la anestesia general.⁸⁻¹¹

Aunque la incidencia conocida de lesiones nerviosas con anestesia regional es muy baja, la aplicación de técnicas regionales en sujetos con neuropatías preexistentes a menudo es controvertida. La posibilidad de un traumatismo nervioso inducido por aguja o catéter, isquemia neural o toxicidad por anestésico local y que pone en mayor riesgo al paciente afectado por un déficit neurológico subyacente limita la aplicación de dichas técnicas en esta población de pacientes. En un estudio retrospectivo de más de 300 individuos con neuropatía cubital preexistente sometidos a transposición del nervio cubital, se demostró que la técnica anestésica no influyó en el resultado neurológico durante el posoperatorio inmediato ni había influido seis semanas después de la operación.⁶ Los autores no encontraron prueba alguna de que el bloqueo nervioso periférico hubiera incrementado el riesgo de síntomas neurológicos nuevos o de empeoramiento en personas con neuropatía preexistente del nervio cubital. La

conclusión fue que la anestesia regional es tan segura como la general en estos pacientes con mononeuropatía.

En sujetos con otras enfermedades neurológicas graves, la anestesia regional suele evitarse por diversas razones, entre otras, desconocimiento del proceso morboso, riesgo de efectos no conocidos o imprevistos de los anestésicos locales en tejido nervioso anormal, preocupación sobre un posible empeoramiento de los síntomas preexistentes, experiencia limitada en la aplicación de técnicas regionales y escasez de información que fundamente su utilización.

En los párrafos que siguen se describen muchas de las enfermedades neurológicas que el anestesiólogo puede encontrar. Se incluye el manejo de la anestesia, además de una descripción de diversas técnicas regionales que pueden usarse sin riesgos en estos pacientes. Cuando en la literatura médica escasea la información, se incluyen sugerencias basadas en la investigación neurológica disponible, informes de caso y experiencia de médicos en instituciones donde se aplica un volumen importante de técnicas de anestesia regional.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Enfermedades degenerativas

Enfermedad de Parkinson

Es una enfermedad neurológica invalidante que afecta a 3% de la población de más de 65 años de edad. El pico máximo de inicio se presenta durante la sexta década de vida, pero la enfermedad puede empezar a manifestarse de los 20 a los 80 años de edad, con una proporción entre varones y mujeres de 3:2. La enfermedad de Parkinson se produce por pérdida de células nerviosas de la sustancia negra que contienen dopamina;¹³ es característica la presencia de cuerpos de Lewy, que son inclusiones citoplásmicas eosinófilas en neuronas pigmentadas. Se desconoce la causa de la enfermedad, si bien se han propuesto múltiples teorías, entre otras, defectos del gen que codifica para la α -sinucleína, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad consecutiva a activación persistente de receptores *N*-metil-D-aspartato (NMDA) y estrés oxidativo derivado de catabolismo de la dopamina.^{12,13}

Son cuatro las características clínicas típicas de la enfermedad de Parkinson: rigidez en "rueda dentada", bradicinesia, temblor en reposo e inestabilidad postural.

Estos pacientes pueden mostrar depresión y disautonomía. Los individuos afectados suelen sufrir hipotensión ortostática y disfunción urinaria. La evaluación clínica debe incluir estos sistemas, a fin de identificar problemas potenciales. Se debe medir la presión arterial en posición de decúbito y de pie para evaluar el grado de disfunción del sistema nervioso autónomo, que se manifiesta por hipotensión ortostática.

El tratamiento tiende a aumentar las concentraciones de dopamina en el cerebro.¹² La piedra angular del tratamiento es la levodopa o antagonistas del receptor dopamina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa prolongan la acción de la dopamina en el cuerpo estriado. Los inhibidores de la catecol-*O*-metiltransferasa (COMT) inhiben la desintegración de la dopamina en la periferia e incrementan su biodisponibilidad. Los anticolinérgicos son eficaces para tratar el temblor, pero por sus muchos efectos

secundarios (demencia, psicosis, boca seca y estreñimiento, que empeoran), se reservan para pacientes jóvenes durante la fase inicial de la enfermedad.

Consideraciones anestésicas

Los pacientes con enfermedad de Parkinson se presentan casi siempre para procedimientos urológicos, oftalmológicos u ortopédicos. Además del interrogatorio, el examen físico y los análisis de laboratorio preoperatorios de rutina, se evaluarán los sistemas específicamente afectados por la enfermedad de Parkinson; en el cuadro 59-1 se presentan los que resultan afectados específicamente.

Anestesia regional en la enfermedad de Parkinson

La disfunción del sistema nervioso autónomo se exagera con los anestésicos inhalados y da lugar a mayor inestabilidad hemodinámica.¹⁴ El halotano, aunque en la actualidad es menos usado, sensibiliza el corazón a las catecolaminas y debe evitarse en pacientes que toman levodopa.¹⁴ El isoflurano y el sevoflurano son menos arritmógenos; sin embargo, la hipotensión por disminución de catecolamina, disfunción del sistema nervioso autónomo y coadministración de otros medicamentos sigue siendo preocupante.¹⁴ Los relajantes musculares y la ventilación con presión positiva pueden llevar a apoyo ventilatorio posoperatorio prolongado en pacientes con deterioro respiratorio, frecuente en la enfermedad de Parkinson.¹⁵ Hay muchos informes de rigidez muscular inducida por opioides en pacientes con diagnóstico establecido de enfermedad de Parkinson.¹⁵ Las náuseas y los vómitos posoperatorios relacionados con opioides, fármacos para reversión y anestésicos inhalados suelen ser muy

frecuentes.¹⁷ Los individuos con enfermedad de Parkinson son más propensos a confusión y alucinaciones posoperatorias.¹⁷

La anestesia regional puede tener ventajas respecto de la general porque se eliminan los efectos de anestésicos inhalados y no inhalados, así como de relajantes musculares y opioides en dosis altas que pueden exacerbar los síntomas de la enfermedad de Parkinson. Al aplicar anestesia con bloqueo nervioso periférico o la anestesia epidural segmentaria, apropiada, con sedación limitada, es posible controlar la inestabilidad del sistema nervioso autónomo, limitar la incidencia de náuseas y vómitos y evitar la rigidez muscular producto de las dosis de narcóticos usados para anestesia general. En esta población de pacientes se sugiere titulación cuidadosa de la sedación con uso limitado de opioides.

Enfermedad de Alzheimer

Es la principal causa de demencia en Estados Unidos¹⁶ y afecta al 10% de las personas de más de 65 años de edad, con una proporción de 2:1 entre mujeres y varones. Los factores de riesgo son sexo femenino, edad avanzada, antecedentes familiares, síndrome de Down y ascendencia de raza negra o hispanica; en quienes tienen antecedentes de traumatismo cerebral, podría aumentar el riesgo de padecer la enfermedad.¹⁶

Si bien se desconocen las causas, se sabe que los cambios anatomopatológicos del cerebro son, entre otros, acumulación de proteína tau con formación de marañas neurofibrilares, depósito de β -amiloide con formación de placas neuríticas, pérdida selectiva de neuronas colinérgicas y la consiguiente atrofia cortical. Existe la teoría de que estos cambios pueden ser resultado de excitotoxicidad, incluido el receptor NMDA. La farmacoterapia actual tiende a incrementar las concentraciones de acetilcolina, inhibir la colinesterasa, estimular el receptor colinérgico y bloquear receptores NMDA con el fin de reducir la excitotoxicidad.¹⁶

Las características clínicas de la enfermedad de Alzheimer son pérdida gradual de la función intelectual, pérdida progresiva de la memoria de corto plazo, desorientación, problemas de lenguaje y habla, así como crisis convulsivas en el 10% de los afectados; son frecuentes los delirios paranoides con alucinaciones y cambios de personalidad.¹⁶

Consideraciones anestésicas

La elección de la técnica anestésica para los pacientes con enfermedad de Alzheimer debe guiarse por el estado fisiológico general del paciente, el grado de deterioro neurológico y el potencial de interacción farmacológica entre los anestésicos y el tratamiento de la mencionada enfermedad; puede ser difícil detectar los síntomas iniciales, además de que la administración de sedantes o anticolinérgicos podría precipitar delirios. Los fármacos inhalados deben administrarse con precaución porque el anciano es más sensible a los efectos depresores del cerebro y el sistema cardiovascular de dichos fármacos.¹⁷ Los anestésicos de corta duración y recuperación rápida resultan favorables.

Anestesia regional en la enfermedad de Alzheimer

La anestesia regional suele representar un desafío porque, en general, estos pacientes cooperan poco durante el preoperatorio. La ventaja de las técnicas regionales es la posibilidad de anes-

Cuadro 59-1.

Evaluación de sistemas específica para enfermedad de Parkinson

Sistema	Evaluación
Cabeza y cuello	Disfunción de músculo faríngeo Disfagia Sialorrea Blefarospasmo
Respiratorio	Disfunción respiratoria por rigidez o movimiento no coordinado de los músculos respiratorios
Cardiovascular	Hipotensión ortostática Arritmias cardíacas Hipertensión
Gastrointestinal	Susceptibilidad a reflujo
Urológico	Dificultad para la micción
Musculosquelético	Rigidez muscular
Sistema nervioso central	Acinesia Temblor Confusión y alucinaciones Depresión

tesiar selectivamente el área de interés, sin sujetar al paciente a los efectos sistémicos de los anestésicos generales. Para colocar el bloqueo resultan efectivos los sedantes o hipnóticos de corta duración, como propofol o midazolam, en dosis bajas. Según el tipo de bloqueo, puede administrarse un narcótico de acción corta (p. ej., alfentanilo) justo antes de aquél. En esta población de pacientes conviene evitar la confusión y el delirio posoperatorios derivado de fármacos inhalados, narcóticos, relajantes musculares y fármacos para reversión.¹⁷ El control del dolor posoperatorio sin narcóticos es uno de los mayores beneficios de los bloqueos nerviosos periféricos. Una parte importante del manejo anestésico es la instrucción del personal y de los cuidadores acerca de cómo proteger la extremidad insensible, que implica ayuda con la movilización, y de la duración del bloqueo. Aunque el tratamiento de estos sujetos suele ser un reto sin anestesia general, las técnicas regionales son favorables para ellos.

Esclerosis lateral amiotrófica (ALS; enfermedad de Lou Gehrig)

Es una enfermedad degenerativa y progresiva de las células motoras del sistema nervioso central (SNC); implica la destrucción de las neuronas corticales, del tallo encefálico y motoras espinales. El avance de la enfermedad es inexorable, y la muerte sobreviene en un lapso de tres a cinco años después del diagnóstico, casi siempre por aspiración pulmonar. Por lo general empieza después de los 50 años de edad, con una proporción entre varones y mujeres de 2:1. Se desconoce la causa, pero las teorías incluyen excitotoxicidad por glutamato, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, tumores paraneoplásicos, enfermedad autoinmunitaria e infección viral.¹⁸ La prevalencia de la enfermedad es de 6:100 000, de modo que es una enfermedad rara, pero profunda.

La enfermedad inicia como atrofia, debilidad y fasciculaciones de los músculos intrínsecos de la mano, y a medida que progresa, se atrofian y debilitan en todos los músculos estriados, incluidos los de la lengua, la faringe, la laringe y los respiratorios del tórax. Los pacientes pierden la capacidad de toser, de ahí el riesgo de aspiración pulmonar. A la larga se produce insuficiencia respiratoria, que exige ventilación mecánica. La disfunción del sistema nervioso autónomo suele ser evidente; se manifiesta por hipotensión ortostática y aumento de la frecuencia cardíaca en reposo. La causa de la muerte por lo general se relaciona con insuficiencia respiratoria.¹⁸

Consideraciones anestésicas

Los pacientes afectados por la ALS constituyen un reto para el anestesiólogo, pues la transmisión neuromuscular es notoriamente anormal y conduce a regulación ascendente de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR),¹⁹ fenómeno que hace que estos individuos sean vulnerables a hiperpotasiemia como respuesta a la succinilcolina.²⁰ Se observa deterioro presináptico de la transmisión neuromuscular e hipersensibilidad a relajantes musculares no despolarizantes.²¹ En caso de anestesia general, se recomienda intubación con un fármaco de inhalación profunda y no administrar relajantes musculares.²² A medida que progresa la enfermedad, los músculos respiratorios se debilitan, de ahí el riesgo alto de depresión respiratoria y aspiración pulmonar. Los pacientes suelen mostrar sensibilidad extrema a sedantes y

anestésicos. Por lo general se requiere de apoyo ventilatorio después de una anestesia general para intervención quirúrgica.²³

Anestesia regional en la ALS

La anestesia regional ha llegado a usarse en pacientes con ALS, y hay varios informes de caso de anestesia epidural exitosa para intervenciones quirúrgicas del abdomen, como histerectomía y obstrucción intestinal, y para procedimientos ortopédicos.²⁴⁻²⁶ Por el contrario, no se dispone de estudios de caso ni de informes de bloqueos nerviosos periféricos en pacientes con ALS, probablemente porque la enfermedad es muy rara. Dada la importancia de preservar los reflejos laríngeos y la insuficiencia respiratoria por debilidad de los músculos respiratorios, el uso sensato de bloqueos nerviosos periféricos, selectivos, resulta favorable para estos pacientes. En caso de debilidad avanzada de los músculos respiratorios, se debe ser cauto con el bloqueo interescaénico del nervio debido a la parálisis diafragmática resultante.

Lesiones de la médula espinal

La lesión de la médula espinal a consecuencia de un traumatismo afecta a más de 10 000 estadounidenses anualmente, y cerca de la mitad de estas lesiones ocurre en el nivel cervical; en ese mismo lapso, aproximadamente 3 500 pacientes presentan déficit neurológico completo, y parcial, otros 4 500.²⁷ Casi todas las lesiones son consecutivas a traumatismo no penetrante; un porcentaje menor se debe a lesiones penetrantes. Los avances en la atención de los pacientes con lesión grave de la médula espinal ha reducido la mortalidad a menos de 7% por año.²⁸

La presentación clínica varía en función de la cronicidad, la magnitud y el nivel de la lesión. En la etapa inicial, el paciente parece flácido, a consecuencia del choque espinal. Los síntomas frecuentes de presentación son hipotensión, bradicardia, arritmias, hipoxemia e hipoventilación alveolar, con riesgo elevado de aspiración pulmonar. Cuando la lesión se torna crónica, según se manifiesta por la reaparición de los reflejos espinales, surgen múltiples complicaciones, entre otras, espasmos involuntarios de músculo estriado, actividad excesiva del sistema nervioso simpático, infecciones respiratorias y genitourinarias crónicas, trastornos de la termorregulación y dolor.²⁹

Un problema importante, posterior a la resolución del choque espinal, es la disreflexia del sistema nervioso autónomo, síndrome que pone en peligro la vida; se produce por estimulación cutánea o visceral debajo del nivel de la lesión de la médula espinal y conlleva inestabilidad vascular extrema. Se ha demostrado que el síndrome se manifiesta con lesiones en el nivel T7 o más arriba, aunque se ha informado de algunos casos con lesiones abajo de T7.³⁰ El desencadenante del síndrome es un estímulo cutáneo, propioceptivo o visceral abajo del nivel de la lesión de la médula espinal, esto es, vejiga o intestino lleno. La activación de los nervios simpáticos da lugar a vasoconstricción e hipertensión subsiguiente. El aumento de la presión arterial se detecta en los cuerpos aórticos y el seno carotídeo, con hiperactividad vagal y arritmias ventriculares. La vasodilatación refleja puede observarse arriba del nivel de la lesión, con rubor en cabeza y cuello. La hipertensión puede ser muy grave, al grado de que podría presentarse hemorragia subaracnoidea, crisis convulsivas e insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo.²⁹ En la paciente obstétrica puede dar lugar a morbilidad maternofetal

importante, incluidas encefalopatía hipertensiva, apoplejía, hemorragia intraventricular y muerte; se observa hasta en el 85% de las embarazadas con lesiones de la médula espinal en T6, T7 o más arriba.³¹

La lesión de la médula espinal provoca también otras anomalías, como retención de orina y heces. La distensión del abdomen puede ser suficientemente grave como para provocar trastornos respiratorios. Por otra parte, dicha lesión se relaciona con un mayor riesgo de tromboembolia venosa en todas las hospitalizaciones. Si no se da tratamiento profiláctico para la trombosis venosa profunda (DVT) o el paciente no cumple con la terapia, se presentará DVT en más de la mitad (40 a 100%) de los pacientes en los primeros tres meses posteriores a la lesión.³²

Consideraciones para la anestesia

El cuidado del paciente con lesión de la médula espinal depende de la cronología y la localización, así como de cualquier lesión relacionada. Durante la fase inicial, la médula espinal es vulnerable a lesiones secundarias por hipotensión e hipoxia, además de que suele haber trastornos de la termorregulación; se recomienda reconocimiento y tratamiento expeditos con intubación y oxigenación, terapia vasopresora y medidas para conservar la temperatura corporal o recuperar cifras normales oportunamente. En esta fase, la anestesia general bien controlada suele ser la mejor opción como plan anestésico si hay indicios de trastornos respiratorios, y dado el alto riesgo de DVT, casi siempre se administran medicamentos profilácticos, sea heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada por vía subcutánea, posible contraindicación para la anestesia neuroaxial. La mayor parte de los casos de traumatismo ortopédico, urgente, suele tratarse con anestesia general, pues casi todos estos pacientes ya han sido intubados, su estado mental está alterado por el traumatismo o van a efectuarse múltiples procedimientos a la vez en diferentes partes del cuerpo. En las primeras 24 h posteriores a la lesión, debe evitarse la succinilcolina, a fin de evitar la respuesta hiperpotasiémica masiva que se ha documentado.³³

En las etapas iniciales, los pacientes con cuádruplejía o paraplejía pueden mostrar inestabilidad hemodinámica como resultado del choque espinal inicial o lesión oculta, de modo que antes de la intervención quirúrgica deben revisarse la tomografía computarizada, las radiografías y los estudios de laboratorio, además de que se obtendrán muestras de sangre para determinar el tipo sanguíneo y hacer pruebas de detección o de compatibilidad cruzadas. La vigilancia cruenta, con catéteres arteriales, por ejemplo, podría ser necesaria para manejar los cambios de presión arterial, que quizá tendría que estabilizarse con vasopresores. Complicar el cuadro hemodinámico en este momento con anestesia neuroaxial podría no ser la mejor opción.

Anestesia regional en pacientes con lesiones de la médula espinal

Las técnicas de anestesia regional pueden ser un recurso valioso para el tratamiento de lesiones crónicas de la médula espinal. La anestesia neuroaxial central se ha usado con buenos resultados para litotomía extracorpórea con onda de choque, procedimientos ginecológicos a fin de prevenir hiperreflexia del sistema nervioso autónomo y, en obstetricia, para trabajo de parto y parto.³⁴⁻³⁶ También los bloqueos nerviosos periféricos facilitan la

colocación en posición de litotomía para exámenes ginecológicos o urológicos en pacientes con paraplejía espástica.³⁷

LESIONES POR DEBAJO DE T7. En estos casos, el riesgo de inestabilidad hemodinámica por disreflexia del sistema nervioso autónomo se reduce, pero no se elimina; se sabe del problema incluso en lesiones tan bajas como T10.³⁸ En obstetricia, se prefiere anestesia espinal o epidural para trabajo de parto, parto y cesárea después de que ha transcurrido el periodo de choque espinal, a fin de intentar evitar las complicaciones relacionadas con disreflexia del sistema nervioso autónomo, pues su aparición se reduce con técnicas regionales.^{35,36}

Si bien la disfunción pulmonar es más frecuente en lesiones arriba de T7, no deja de ser una preocupación en el paciente parapléjico.³⁹

Los bloqueos nerviosos periféricos de las extremidades inferiores pueden ser una excelente opción anestésica en estos sujetos, pues proporcionan anestesia adecuada y evitan los efectos conocidos de la anestesia general, esto es, trastornos respiratorios, relajación muscular general, náuseas y sedación por narcóticos. Dado lo incierto del riesgo de hiperreflexia del sistema nervioso autónomo en lesiones abajo de T7, el bloqueo nervioso periférico o los bloqueos neuroaxiales centrales disminuyen la posibilidad de que aparezca al bloquear el extremo sensitivo del reflejo. Otra ventaja de los bloqueos nerviosos periféricos es la prevención de dolor crónico, frecuente en pacientes con lesiones de la médula espinal.⁴⁰ Este tipo de lesiones genera propensión a espasticidad; se ha demostrado que el dolor incrementa la espasticidad de la médula espinal disreflexica de pacientes parapléjicos,⁴⁰ de modo que el dolor de los procedimientos quirúrgicos podría precipitarla, pero es potencialmente previsible con un bloqueo nervioso periférico. Los bloqueos nerviosos deben efectuarse con estimulador nervioso o con ecografía, más que con técnicas de parestesia, pues el paciente con paraplejía podría no tener percepción sensitiva (parestias).

Los bloqueos de las extremidades superiores pueden realizarse sin riesgo en el paciente parapléjico porque las funciones de la médula espinal, arriba de la lesión, están intactas y son normales. Se recomienda una evaluación cuidadosa para detectar problemas médicos coexistentes o verificar el nivel absoluto de la lesión. Se ha informado de siringomielia en estos pacientes, que da lugar a déficit arriba de la lesión establecida, y que puede causar problemas imprevistos para el anestesiólogo.

LESIONES ARRIBA DE T7. Se ha informado que el riesgo de hiperreflexia del sistema nervioso autónomo es de 85% o más en esta población de pacientes.⁴¹ La anestesia general ligera no protege contra su aparición, pero la general profunda resulta eficaz, si bien para muchos pacientes no es tolerable la inestabilidad hemodinámica relacionada. La disfunción pulmonar es frecuente y explica que el porcentaje de morbilidad sea más elevado en esta población. La anestesia general con intubación puede resultar en ventilación mecánica prolongada con mayor riesgo de infección pulmonar. Estos pacientes están propensos al edema pulmonar neurógeno; se ha informado que puede ser desencadenado por ciertos anestésicos, como los barbitúricos.⁴² La disfunción del intestino y la vejiga inducida por anestesia general puede complicar la disfunción preexistente relacionada con la enfermedad.

La anestesia regional, esto es, bloqueo espinal y epidural, es eficaz para prevenir la hiperreflexia del sistema nervioso

autónomo, y se ha usado con buenos resultados en obstetricia para pacientes con lesión de la médula espinal, incluidas las lesiones altas.^{36,43} Por otra parte, la preocupación relacionada con la posibilidad de determinar el nivel de anestesia, la hipotensión exagerada y la dificultad para colocar el bloqueo como consecuencia de deformidades de la columna vertebral por lesión o por intervención quirúrgica previa, hace que muchos clínicos se muestren renuentes a usar la anestesia neuroaxial en estas circunstancias.

Los bloqueos nerviosos periféricos, especialmente en las extremidades inferiores, son, en teoría, aceptables como anestesia para el paciente debidamente evaluado con alguna lesión en niveles altos de la médula espinal. Los bloqueos nerviosos selectivos de las extremidades inferiores, esto es, bloqueo femoral (crural) ciático o del tobillo, constituyen una alternativa eficaz a la anestesia general. Proporcionar anestesia adecuada es aún más importante en caso de lesión alta de la médula espinal para evitar estimular la hiperreflexia del sistema nervioso autónomo. Con bloqueos nerviosos selectivos es posible evadir la hipotensión sistémica con anestesia general o una respuesta de hipotensión exagerada con anestesia neuroaxial. Tampoco en este caso pueden usarse técnicas de parestesia; se requiere de técnicas de estimulación nerviosa o guiadas con ecografía para la localización apropiada de los nervios que se van a bloquear.

Los bloqueos nerviosos periféricos de las extremidades superiores deben abordarse de manera individual. Para un paciente afectado por una lesión cervical baja, que no depende de ventilador, el bloqueo interescaénico con paresia unilateral subsiguiente del nervio frénico y reducción de hasta 30% de los volúmenes de función pulmonar, puede crear la necesidad de apoyo respiratorio. Con todo, un bloqueo infraclavicular o axilar puede resultar benéfico, tanto para anestesia quirúrgica como para reducir la espasticidad sin provocar trastornos respiratorios adicionales en el paciente apropiado.

Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central

Esclerosis múltiple (MS)

Es la enfermedad desmielinizante del SNC más frecuente; afecta a más de un millón de personas en todo el mundo.⁴⁴ De los afectados, 75% son adultos jóvenes (20 a 40 años de edad). Se caracteriza por múltiples sitios de desmielinización, al azar, en el cerebro y la médula espinal; el sistema nervioso periférico no resulta afectado. Se desconoce la causa de la enfermedad, pero supuestamente implica una serie compleja de sucesos inmunitarios en la persona con susceptibilidad genética al trastorno; ciertos agentes infecciosos (en especial virales) pueden predisponer a la enfermedad.^{44,45} El mecanismo autoinmunitario es apoyado por datos de laboratorio en muchos pacientes. A menudo, el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los afectados muestra IgG alta con bandas oligoclonales. Los canales del sodio también se redistribuyen a lo largo del axón desmielinizado, de manera que se incrementa el flujo de entrada de sodio y el intercambio de sodio-calcio, lo cual culmina con la destrucción de los axones.^{46,47}

La presentación de la enfermedad puede variar; los síntomas dependen de los sitios de desmielinización. Los signos y síntomas clínicos más frecuentes son trastornos visuales, ataxia, parestesias y debilidad de las extremidades, así como trastornos

del sistema nervioso autónomo, incluida disfunción del intestino y la vejiga. La evolución de la enfermedad se caracteriza por exacerbaciones recurrentes de los síntomas (**MS remitente con recaídas**). Después de aproximadamente 20 años, el paciente ya no se recupera completamente de los síntomas, los déficit persisten y la invalidez progresa (**MS secundariamente progresiva**). En casos graves, los pacientes pueden estar confinados a una silla de ruedas o presentar insuficiencia respiratoria.⁴⁸⁻⁵⁰ El embarazo se relaciona con disminución de los síntomas, pero por lo general se producen recaídas durante los primeros meses posteriores al parto.⁵¹

El tratamiento consiste en corticosteroides, interferón, glatiramer y mitoxantrona para modular las respuestas inmunitaria e inflamatoria.⁴⁴ Los efectos secundarios de la terapia son supresión suprarrenal, anomalías en las pruebas de funcionamiento hepático, anemia, leucopenia y cardiotoxicidad relacionada con la dosis.⁴⁴

Consideraciones para anestesia de pacientes con MS

Los pacientes con MS suelen mostrar disfunción del sistema nervioso autónomo;⁴⁹ se observa mayor sensibilidad a los simpatomiméticos para el manejo de la hipotensión.⁵² La precarga se debe mantener adecuadamente para que haya estabilidad hemodinámica. Se supone que los incrementos de temperatura, así como los cambios metabólicos y hormonales relacionados con la intervención quirúrgica, dan lugar a exacerbación de los síntomas durante el posoperatorio.⁴⁸ Un cambio de temperatura de apenas 0.5°C suele bloquear la conducción de impulsos en las fibras desmielinizadas.⁴⁸ Quizá sea necesario administrar esteroides en dosis de estrés, dependiendo del tiempo durante el cual se hayan administrado, y de la dosis, durante el preoperatorio. Si bien hay controversias respecto del efecto de la intervención quirúrgica y la anestesia en la evolución de la MS (es decir, en los informes se apoya y refuta la exacerbación de los síntomas debido a la anestesia), es necesario advertir al enfermo de que, independientemente de la técnica anestésica, existe la posibilidad de recaída de los síntomas después de la operación.⁵⁴

Anestesia regional en pacientes con MS

El uso de anestesia regional, esto es, de bloqueos neuroaxiales centrales, en pacientes con MS, es controvertido. Se ha aplicado, sin riesgo, tanto anestesia espinal como epidural, pero se ha observado progresión impredecible de los síntomas neurológicos.⁵⁴ Se desconoce el mecanismo por el cual la anestesia espinal puede exacerbar la MS, pero se especula que áreas desmielinizadas de la médula espinal podrían ser más sensibles a los efectos de los anestésicos locales.⁵⁵ De hecho, se ha sugerido que con la lidocaína es posible revelar lesiones desmielinizantes asintomáticas de la MS, lo cual la convierte en un recurso diagnóstico.⁵⁶ Se ha encontrado que la anestesia epidural es inocua para analgesia y anestesia obstétricas, si bien en un estudio las pacientes que recibieron concentraciones de bupivacaína superiores a 0.25% experimentaron recaídas posparto.^{55,57}

Dado que la MS es un trastorno del sistema nervioso central, la anestesia con bloqueo nervioso periférico debe ser una opción más apropiada que la anestesia espinal; es la mejor técnica para los pacientes afectados cuando el procedimiento quirúrgico lo permite.⁵⁸

Si bien no están contraindicados, los bloqueos del plexo lumbar y los paravertebrales pueden ser de acción prolongada en pacientes con MS. En un informe, un paciente que recibió un bloqueo paravertebral para reparación de hernia inguinal presentó parálisis flácida de ambas extremidades inferiores; el bloqueo retrocedió lentamente, con recuperación completa en 12.5 h. Se ha propuesto que en bloqueos periféricos cerca del neuroeje, la captación de anestésicos locales hacia la médula espinal puede prolongar la duración o dar lugar a una respuesta impredecible, de manera similar a la anestesia espinal.⁵⁹

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO: NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Las neuropatías periféricas afectan a fibras motoras, sensitivas y del sistema nervioso autónomo fuera del SNC; producen diferentes síntomas motores, sensitivos y del sistema nervioso autónomo y dar lugar a trastornos que resultan en disfunción nerviosa focal (mononeuropatía) o difundida (polineuropatía). Las polineuropatías pueden ser simétricas (esto es, la distribución del déficit es simétrica y por lo general distal [Guillain-Barré]) o asimétricas (es decir, diabética, urémica o vasculítica).

Las causas de las neuropatías periféricas son múltiples, como metabólicas, vasculíticas, hereditarias, infecciosas, neoplásicas, paraneoplásicas, traumáticas, por toxinas o inducidas por medicamentos, pero la más frecuente es la neuropatía diabética, que afecta a cerca del 100% de quienes padecen esta enfermedad de evolución prolongada;⁶⁰ la neuropatía diabética se describe en el capítulo 58.

El tratamiento para las neuropatías periféricas implica la identificación de la causa y el intento de mitigarla o eliminarla. Las neuropatías dolorosas se han tratado con muchos fármacos, entre otros, antiepilépticos, antidepresivos, bloqueadores de los canales del sodio, tramadol y ungüento de capsaicina.⁶¹ Es importante que el anestesiólogo conozca el proceso morboso, la interacción potencial de los anestésicos con los medicamentos para el tratamiento de largo plazo y las diferentes respuestas a los anestésicos locales o a la estimulación nerviosa si va a aplicarse anestesia regional.

Neuropatías periféricas hereditarias

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT)

Es la neuropatía periférica hereditaria más frecuente, con una incidencia de 1:25 000; es tanto motora como sensitiva, e implica debilidad y emaciación del músculo estriado (emaciación del cuádriceps, atrofia del músculo peroneo). La presentación más frecuente es la atrofia del nervio peroneo con debilidad en el compartimiento anterior y el lateral de la pierna, pero suele haber un número considerable de variantes. El déficit sensitivo por lo general es más leve que los motores. Se cree que las exacerbaciones de la enfermedad durante el embarazo se relacionan con cambios hormonales.⁶² Esta enfermedad se ha relacionado con diversos problemas respiratorios, entre otros, insuficiencia respiratoria y paresia de cuerdas vocales;⁶² también suelen ocurrir defectos de la conducción cardíaca, aunque son raros.⁶²

Consideraciones sobre la anestesia

Las preocupaciones primarias al respecto comprenden la respuesta a relajantes musculares, aumento de la incidencia de hipertermia maligna e insuficiencia respiratoria posoperatoria. No hay pruebas de una respuesta prolongada a los relajantes musculares y estos pacientes parecen tolerar la anestesia sin incidentes. De cualquier modo, dado que se ha informado de episodios de hipertermia maligna, deben evitarse los fármacos que desencadenan este problema que pone en peligro la vida.^{63,64} Antes del inicio de la anestesia es necesario evaluar la función respiratoria, incluso revisar los estudios de funcionamiento pulmonar y de los gases arteriales, o bien consultar a especialistas. En caso de antecedentes de hospitalizaciones durante las cuales se haya requerido ventilación mecánica, o de exacerbaciones frecuentes de neumonía, alertará al anestesiólogo en cuanto al riesgo de complicaciones respiratorias posoperatorias.

Anestesia regional en pacientes con enfermedad de CMT

La principal ventaja de la anestesia regional respecto de la general en pacientes aquejados por la enfermedad de CMT consiste en la eliminación de los desencadenantes de hipertermia maligna; se evitará someter a anestesia general al paciente con tendencia a la insuficiencia respiratoria. Por otra parte, al eliminarse la necesidad de manipular las vías respiratorias, también se evitarán daños adicionales a las cuerdas vocales. Aun cuando el embarazo puede causar exacerbaciones, la anestesia epidural ha sido aplicada con buenos resultados y sin efectos adversos para trabajo de parto y parto.⁶⁵

Poco se informa en la literatura médica acerca de la anestesia o la analgesia con bloqueo nervioso periférico en pacientes con esta enfermedad. Los bloqueos de las extremidades superiores evitan exponer al paciente a anestésicos, intubación y ventilación mecánica potencialmente perjudiciales; sin embargo, conviene recordar que en sujetos con disfunción respiratoria, los bloqueos interestraqueales resultarán en una reducción de 30% de los volúmenes pulmonares, de ahí que probablemente este bloqueo deba evitarse en caso de disfunción pulmonar grave. Por otra parte, los bloqueos de las extremidades inferiores son más controvertidos. En caso de emaciación del músculo peroneo y del cuádriceps, probablemente sea mejor evitarlos, aunque puede recurrirse a ellos en casos seleccionados.

Neuropatías periféricas inflamatorias e inmunitarias

Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

Es una polirradiculoneuropatía desmielinizante, inflamatoria, aguda. La incidencia es de 4 por cada 10 000 habitantes, con ligero predominio en varones. La enfermedad es rara durante el embarazo, en la literatura médica sólo se informó de 29 casos entre 1986 y 2002, pero el riesgo se incrementa para la madre durante el periodo posparto.^{67,68} La muerte por GBS suele ser consecutiva a insuficiencia respiratoria o disfunción del sistema nervioso autónomo (esto es, presión arterial sistémica lábil, trastornos de la conducción cardíaca, muerte repentina).

Se desconocen las causas, pero este síndrome se ha relacionado con diversas infecciones bacterianas y virales en dos

terceras partes de los casos. Otros posibles factores precipitantes son vacunación (poliomielitis, rabia), enfermedades malignas (generalmente linfoma de Hodgkin), hipertiroidismo, y drogas (heroína).^{66,69,70} Existe la teoría de que una infección desencadena una respuesta inmunitaria cuyo blanco son los componentes de mielina de las células nerviosas, lo cual resulta en desmielinización inducida por macrófagos. Además de esta desmielinización en el GBS, se han identificado enfermedades de canales,⁷⁰ como el factor bloqueador del canal del sodio, similar al de la MS, en el LCR de pacientes con GBS, que tal vez contribuye a la parálisis observada en este síndrome.⁷¹

La presentación clínica más frecuente es el inicio repentino de debilidad motora, parálisis y arreflexia, simétricas y progresivas,⁷⁰ por lo general en las piernas, que después asciende en dirección cefálica. La debilidad de los músculos intercostales y faríngeos suele implicar intubación y ventilación mecánica. Cerca de 90% de estos pacientes presenta dolor sordo y ardoroso en la región lumbar o en las extremidades inferiores. La enfermedad empeora durante varios días hasta alcanzar un máximo en torno a las cuatro semanas, seguido de un periodo de estabilidad de una a dos semanas y mejoría gradual hasta el funcionamiento normal, o casi normal. Las complicaciones son neumonía por aspiración, paro respiratorio y cardíaco, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y debilidad motora persistente. La mortalidad fluctúa entre 3 y 12%. El tratamiento es básicamente de apoyo; la plasmáferesis o terapia con inmunoglobulina por vía intravenosa (IVIG) ha dado buenos resultados para disminuir la duración de los síntomas, pero no hay cura.⁷⁰

Consideraciones sobre la anestesia

En pacientes con GBS se insiste en una evaluación neurológica completa tanto antes como después de administrar la anestesia. El conocimiento de la evolución de la enfermedad, las enfermedades médicas relacionadas, y el tiempo y la calidad esperados de la recuperación, ayudará al anestesiólogo a optar por la técnica anestésica que mejor satisfaga las necesidades del paciente. Cuando sea posible, una conversación a fondo con el paciente, previa a la operación, debe incluir la proporción de riesgos y beneficios de la anestesia general frente a la regional.

La regulación ascendente del receptor postsináptico de acetilcolina es resultado de la desmielinización o degeneración axónica de las fibras nerviosas.⁷² La succinilcolina debe evitarse porque incrementa el riesgo de una respuesta hiperpotasiémica que conlleva paro cardíaco.⁷² La respuesta a los relajantes musculares no despolarizantes varía de sensibilidad extrema a resistencia, dependiendo de la fase de la enfermedad.

La disfunción del sistema nervioso autónomo que se presenta en cerca de 60% de los pacientes con GBS, indica que los mecanismos compensadores de la estabilidad cardiovascular son defectuosos.⁷² Los cambios posturales, la pérdida de sangre o la ventilación con presión positiva pueden dar por resultado una respuesta hipotensiva exagerada. Se ha informado de asístole con presión en el globo ocular o aspiración traqueal en estos pacientes,⁷³ además de posible hipertensión sistémica con estimulación nociva (esto es, laringoscopia) y respuesta exagerada a los vasopresores de acción indirecta.⁵²

La afectación de los músculos respiratorios y faríngeos puede predisponer a pérdida de la permeabilidad de las vías res-

piratorias, decremento de la respuesta de tos e incremento del riesgo de aspiración después de la anestesia general.^{73,74} Cuando se aplica anestesia general, debe anticiparse la necesidad de apoyo mecánico posoperatorio.

Anestesia regional en pacientes con GBS

Los anestésicos regionales suelen resultar benéficos para el paciente con GBS.

En la embarazada se ha utilizado la anestesia regional para limitar la respuesta hemodinámica exagerada al dolor propio del trabajo de parto.⁷³ La sensibilidad a los anestésicos locales posiblemente se deba al factor bloqueador del canal del sodio que se encuentra en el LCR de estas pacientes.^{46,74,75} Debido al aumento de la inestabilidad del sistema nervioso autónomo, la anestesia epidural quizá sea preferible a la espinal, porque es de inicio más lento y por su perfil hemodinámico más estable.^{74,75} En teoría, pueden requerirse dosis más pequeñas del anestésico local y alcanzarse niveles más elevados como consecuencia de los efectos de la desnervación.⁵³ En la literatura médica se ha informado de complicaciones relacionadas con la anestesia neuroaxial en pacientes con GBS, como empeoramiento de los síntomas neurológicos, prolongación del efecto de los anestésicos locales, desencadenamiento de enfermedad subyacente y paro cardíaco después del bloqueo subaracnoideo bajo.⁷⁴⁻⁷⁶

No se ha informado del uso de anestesia con bloqueo nervioso periférico en pacientes con el síndrome de Guillain-Barré. Las ventajas teóricas de la anestesia regional son posible anestesia selectiva excelente, sedación mínima y eliminación de la necesidad de anestésicos generales, además de que se evita la intubación, la ventilación y la inestabilidad hemodinámica relacionada con bloqueos neuroaxiales centrales. Para el bloqueo se utilizará estimulador nervioso o técnica con ecografía. La vigilancia objetiva de las presiones de inyección también puede ser útil para evitar la inyección en un espacio de compartimiento apretado (p. ej., fascículo nervioso) y para documentar objetivamente el procedimiento.

Neuropatías por atrapamiento

Síndrome del túnel carpiano

Es la neuropatía por compresión más frecuente⁷⁷ debido a traumatismo de la muñeca, diabetes, hipotiroidismo, artritis reumatoide, anticonceptivos orales, movimiento repetitivo de la muñeca y embarazo.⁷⁷ Se produce por compresión del nervio mediano entre el ligamento carpiano transversal (retináculo flexor) y los huesos carpianos de la muñeca. Al reducirse el tamaño del espacio en el túnel carpiano o incrementarse el volumen de su contenido, aumenta la presión en dicho túnel y se generan los síntomas que suelen relacionarse con la enfermedad.⁷⁷ La presentación clínica frecuente es hormigueo, entumecimiento y dolor de los dedos pulgar, índice y cordal, además del lado radial del dedo anular.^{69,77} Los pacientes suelen quejarse de dolor y parestesias que se extienden al brazo y el hombro afectados; puede observarse debilidad tenar y pérdida de la discriminación de dos puntos.⁷⁷

El tratamiento implica inmovilización de la muñeca cuando la causa es transitoria o se relaciona con un estado o una

enfermedad susceptible de tratamiento médico, como embarazo o hipotiroidismo; la férula mantiene la muñeca en posición neutra y disminuye la presión sobre el túnel carpiano; se han probado otros tratamientos (como fisioterapia, diuréticos, inyección de esteroides) con éxito variable. El tratamiento *definitivo* es la descompresión quirúrgica del nervio mediano con división del retináculo flexor.⁷⁷

Consideraciones sobre la anestesia en CTR

Son muchas las opciones de anestesia para la liberación quirúrgica del túnel carpiano (CTR),⁷⁸ entre otras, anestesia general, infiltración de anestésico local, anestesia regional por vía intravenosa y bloqueos del nervio periférico del plexo braquial o en posición más distal. La elección de la técnica anestésica es igual que en cualquier procedimiento quirúrgico; el objetivo es lograr la anestesia más segura y eficaz, además de favorable para el paciente, que ofrezca cobertura para el procedimiento operatorio. Dado que se requiere de un campo operatorio exangüe para facilitar la identificación precisa de las estructuras anatómicas y evitar daños a las fibras nerviosas circundantes, por lo general se requiere de un torniquete en el brazo; no obstante, si el torniquete se infla durante más de 30 min, podría provocarse dolor intolerable, que debe tratarse.⁷⁸

La infiltración de anestésico local es el método más sencillo, pero no limita el dolor derivado del torniquete y puede dar lugar a deformación anatómica del sitio quirúrgico por la solución infiltrante.⁷⁹ La anestesia regional por vía intravenosa es otra técnica sencilla, pero si el torniquete no se aplica de manera apropiada, la ingurgitación venosa después de inflarlo puede deformar la exposición quirúrgica.⁸⁰ La anestesia general cumple con todos los requisitos quirúrgicos para la liberación del túnel carpiano, pero tal vez no se justifique por la relación riesgo-beneficio para un procedimiento quirúrgico relativamente menor, en especial si la intervención quirúrgica es ambulatoria.⁸¹

Anestesia regional para CTR

La anestesia con bloqueo nervioso periférico es un excelente medio de anestesia para CTR, para la cual hay varias opciones. En el plexo braquial, el bloqueo infraclavicular y el axilar proporcionan excelente anestesia, así como tolerancia al torniquete durante más de 30 min, además de que no se deforma el sitio quirúrgico. La desventaja de un bloqueo del plexo braquial reside en que es tanto motor como sensitivo. Si al cirujano no le preocupa el bloqueo sensitivo intraoperatorio, puede recurrirse a un anestésico local de acción corta que permitiría la recuperación del funcionamiento motor y sensitivo antes del alta del paciente a casa.⁸⁰

Los bloqueos periféricos pueden efectuarse en el codo o en posición distal a éste para intervención quirúrgica de CTR. La ventaja de esta técnica es el bloqueo sensitivo selectivo, al mismo tiempo que se limita el bloqueo motor (casi todas las fibras motoras ya se han dividido en este nivel). La desventaja de los bloqueos nerviosos periféricos, inferiores, selectivos, es que se deben localizar y bloquear múltiples nervios. Si bien el nervio mediano proporciona la inervación predominante de esta área, hay superposición del cubital y el radial. Para que la anestesia sea completa, deben bloquearse las tres ramas terminales del plexo braquial. Si la incisión se extiende al antebrazo, quedan

incluidas ramas cutáneas del nervio musculocutáneo. El dolor por el torniquete sigue siendo un problema con los bloqueos nerviosos periféricos distales, pero casi ninguno de estos procedimientos rebasa los 30 min; una sedación leve, adicional, suele ser adecuada para la comodidad del paciente.⁸²

Atrapamiento del nervio cubital

Puede ocurrir en el codo o la muñeca. El dolor en el lado cubital de la muñeca a menudo es vago y crónico, de inicio insidioso, y los síntomas que genera suelen ser intermitentes. El diagnóstico puede generar frustración tanto para el paciente como para el médico. Este dolor por lo general se relaciona con lesiones traumáticas repentinas, lesiones por uso excesivo o problemas degenerativos prolongados.⁸³ Dependiendo de las características y la cronología de la lesión, el tratamiento incluye reposo, inmovilización, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), esteroides o descompresión quirúrgica.⁸⁴

La compresión del nervio cubital en el codo, o “síndrome de atrapamiento cubital”, es la segunda neuropatía por compresión más frecuente de las extremidades superiores.⁸⁵ El riesgo del nervio cubital se incrementa debido a su localización, en la superficie de la región medial del codo. La lesión de este nervio puede ser resultado de traumatismo repentino, compresión, tracción repetitiva, subluxación del nervio, osteoartritis, gota o tratamiento quirúrgico de una lesión de la extremidad superior. Los síntomas iniciales incluyen hiperestesia intermitente en la distribución del nervio, dolor en el codo y parestesias en el dedo anular y el meñique, síntomas que suelen ser intermitentes y durar meses o años. En las etapas tardías de la enfermedad se observa debilidad de los músculos intrínsecos de la mano, con o sin atrofia visible.⁸⁵ El tratamiento inicial de las lesiones cerradas del nervio cubital implica fisioterapia y AINE, en tanto que las abiertas, con evidencias de trastornos relacionados con fracturas o desgarros, suelen tratarse con reparación quirúrgica o injerto temprano. La descompresión quirúrgica genera un índice de éxito alto si se lleva a cabo antes de que aparezcan signos y síntomas crónicos.⁸⁶

Consideraciones de la anestesia para intervención quirúrgica de atrapamiento del nervio cubital

Para la descompresión quirúrgica del nervio cubital comprimido puede usarse anestesia general, regional o local, dependiendo del procedimiento quirúrgico, de si la función del nervio se probará durante el intraoperatorio y de la extensión de la lesión que acompaña a la lesión nerviosa. El método más conservador consta de anestesia local con sedación (en casos seleccionados). Para los procedimientos más complejos suele recurrirse a la anestesia general.⁶

Anestesia regional para corregir el atrapamiento del nervio cubital

El uso de técnicas de anestesia regional en sujetos con neuropatías preexistentes es controvertido, pero están ganando aceptación como método seguro en centros en que se realiza un número considerable de bloqueos regionales. La preocupación principal en estos pacientes es que las agujas y los catéteres para bloqueo regional pueden colocar al paciente en mayor riesgo de

lesión nerviosa por traumatismo, toxicidad por anestésico local o isquemia neural, en especial cuando hay trastornos neurológicos preexistentes.⁶ En un estudio efectuado en 2001, de 360 pacientes con neuropatía cubital preexistente sometidos a transposición del nervio cubital, Hebl y colegas encontraron que la técnica anestésica no influyó en el resultado neurológico inmediatamente después de la intervención quirúrgica o en las dos a seis semanas posteriores a la cirugía.⁶ Según el sitio quirúrgico, el bloqueo supraclavicular, infraclavicular o axilar proporciona anestesia eficaz para el procedimiento, el cual puede llevarse a cabo con estimulador nervioso, en el entendido de que puede haber trastornos de la distribución cubital. Si la cara interna de la extremidad superior forma parte del sitio operatorio (distribución T1, T2), por lo general basta con infiltración local por el cirujano, o más sedación, para comodidad del paciente. Una conversación previa a la cirugía, entre el cirujano y el anestesiólogo, facilitará establecer el plan intraoperatorio, abordar preocupaciones específicas relacionadas con el proceso morboso del paciente y definir la extensión del campo operatorio (para determinar la cobertura requerida con un bloqueo nervioso periférico), además de que ayudará al anestesiólogo a elegir el anestésico más apropiado.

ENFERMEDAD DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

La unión neuromuscular es un área de interés primario para el anestesiólogo porque contiene la clave de funcionamiento del músculo estriado. El gran número de nAChR (1 a 10 millones) de la membrana muscular postsináptica (placa terminal motora) es clave para el funcionamiento neuromuscular normal. En general, sólo una pequeña porción de los receptores disponibles debe unirse a acetilcolina para desencadenar una contracción muscular, de modo que hay un exceso de receptores disponibles que proporcionan un “amplio margen de seguridad” para la contracción muscular en caso de bloqueo, daño o destrucción de los receptores postsinápticos.

En muchos procedimientos quirúrgicos suelen usarse bloqueadores neuromusculares que interactúan con el receptor colinérgico nicotínico a fin de prevenir la contracción muscular, pero dichos bloqueadores deben ocupar gran número de receptores antes de que ocurra la parálisis muscular. En el paciente con defectos de la unión neuromuscular, el efecto de estos fármacos se modifica notablemente.

La relajación del músculo estriado puede lograrse mediante anestesia por inhalación profunda o con anestésicos locales, cuyo mecanismo de acción es diferente. Los anestésicos inhalados producen relajación muscular modificando la fisiología del cerebro y la médula espinal, así como los nAChR.⁸⁷ Los anestésicos locales producen relajación muscular por su efecto en los canales del sodio dependientes de voltaje en las membranas nerviosas y musculares.⁸⁸ Cuando hay un defecto de la unión neuromuscular, como sucede en los síndromes de miastenia, el anestesiólogo debe elegir con sumo cuidado el anestésico que proporcionará el mayor beneficio sin potenciar la debilidad del músculo estriado ni causar una crisis miasténica.

Miastenia grave (MG)

Es una enfermedad autoinmunitaria adquirida, crónica, que se produce por anticuerpos que destruyen a los nAChR o los inactivan, en la unión neuromuscular. Los anticuerpos se dirigen de manera específica a la subunidad α del receptor en 80% de los casos, mientras en el otro 20% de los pacientes (pacientes seronegativos), los autoanticuerpos afectan a una tirosina cinasa específica del músculo (MuSK).⁸⁹ La debilidad y la fatiga fácil son los síntomas característicos; pueden resultar afectados grupos musculares separados (como la MG ocular), o bien, la debilidad es generalizada, con disfunción de los músculos respiratorios que pone en peligro la vida (crisis de miastenia).⁹⁰ Los anticuerpos no afectan a los nAChR del sistema nervioso autónomo ni del SNC debido a diferencias de la estructura de las proteínas, de modo que en el proceso morboso se limitan los síntomas del sistema nervioso autónomo y el SNC.⁹¹

La prevalencia de la MG es 14 por cada 100 000 habitantes, sin predominio étnico. La edad de inicio más frecuente es el segundo y tercer decenios en mujeres (en edad de procreación) y el sexto a séptimo en varones. Respecto de la población general, los familiares de los pacientes afectados corren un riesgo mil veces mayor de sufrir la enfermedad. Los efectos del embarazo en la MG varían, pues los síntomas pueden mantenerse sin cambios, empeorar o disminuir. De 30 a 40% de las pacientes cuyos síntomas empeoran con el embarazo, las primigrávidas por lo general experimentan exacerbaciones durante el primer trimestre, pero en embarazos subsiguientes son más frecuentes las exacerbaciones durante el tercer trimestre y el periodo posparto.⁹²

Los músculos estriados inervados por los pares craneales son especialmente vulnerables. En 70% de los casos, la queja inicial es diplopía, pues más de 90% de los afectados muestra debilidad de los músculos extraoculares durante la evolución de la enfermedad. La mayoría resultará afectada de los músculos bulbares (laríngeos, faríngeos), con trastornos de las vías respiratorias, disfagia y un riesgo mayor de aspiración pulmonar. Otros signos y síntomas de la enfermedad son debilidad asimétrica de músculo estriado con el ejercicio, miocarditis (que conlleva cardiomiopatía, fibrilación auricular y bloqueo cardíaco), hipotiroidismo e insuficiencia respiratoria aislada por debilidad del músculo diafrágico y el intercostal torácico.⁹⁰

La evolución clínica de la enfermedad se caracteriza por periodos de exacerbaciones y remisiones. La mayoría de los pacientes cuyos síntomas iniciales se limitan a ptosis o diplopía presentará debilidad muscular generalizada en el transcurso de los primeros tres años.⁹³ Es característico que la fuerza muscular mejore con el reposo, pero se deteriore con rapidez con el ejercicio. El resultado de la enfermedad que pone en peligro la vida se llama crisis miasténica, que es una exacerbación grave de la debilidad, a menudo relacionada con trastornos respiratorios, precipitada por la menstruación o por infecciones, falta de apego al tratamiento o la introducción de nuevos medicamentos (como los aminoglucósidos para tratamiento de las infecciones, β -bloqueadores).⁹³

El tratamiento para la MG puede ser médico o quirúrgico, dependiendo de la edad del paciente, la presencia de un timoma y la extensión de la enfermedad. El tratamiento médico

se dirige a: 1) incrementar la transmisión neuromuscular mediante anticolinesterasas, 2) suprimir el sistema inmunitario con corticosteroides e inmunosupresores (ciclosporina/azatioprina) y 3) regular las cifras de anticuerpos circulantes con plasmaféresis o IVIG. La timectomía electiva es el tratamiento preferido para pacientes con MG generalizada, los menores de 60 años de edad y en todos los que tienen un timoma (riesgo de enfermedad maligna de 33%). En los sujetos que son sometidos a dicha intervención, es dos veces más probable la remisión sin medicamentos y 1.7 veces la disminución de los síntomas.⁹⁴ Los efectos favorables de la timectomía pueden demorarse meses o años, y la mayoría seguirá presentando síntomas de diversos grados. Antes de la operación, debe aplicarse un tratamiento inmunosupresor para hacer al paciente asintomático y reducir la morbilidad y mortalidad posoperatorias.⁷⁰

Consideraciones de la anestesia para pacientes con MG

El manejo de la anestesia para pacientes con MG es complicado porque la variabilidad de la respuesta a los fármacos de uso frecuente;^{95,96} en todos los casos se recomienda precaución en la administración de sedantes, relajantes musculares y anestésicos generales.

La evaluación preoperatoria debe ser exhaustiva, de modo que el suministro de la anestesia no implique riesgos para el paciente; se incluirá: 1) consulta con el neurólogo del paciente para revisar la evolución de la enfermedad, el tratamiento y cualquier cambio reciente de su estado; 2) revisión de la farmacoterapia preoperatoria, cambios de dosis o del tipo de medicamento y respuesta a éste, así como interacciones potenciales con anestésicos, y 3) orientación para el paciente y la familia acerca de la posible necesidad de ventilación mecánica posoperatoria.

La optimización del estado del paciente previo a la operación influirá favorablemente en el resultado. Los fármacos anticolinesterasa por lo general se suspenden durante el preoperatorio, a menos que el paciente dependa físicamente de ellos. El estado del enfermo mejora con plasmaféresis preoperatoria, además de que se reduce la morbilidad y mortalidad perioperatorias.⁹⁶

El factor preoperatorio que mejor pronostica la necesidad de ventilación mecánica después de la intervención es el grado de afección bulbar y la gravedad de ésta, en especial cuando se relaciona con antecedentes de insuficiencia respiratoria. Otros factores identificados como pronóstico del apoyo respiratorio posoperatorio son enfermedad con evolución de más de seis años, padecimiento pulmonar concomitante, presión inspiratoria máxima de -25 cm H₂O y capacidad vital <4 ml/kg.⁹⁷

Es necesario ser cauto con los anestésicos; dado el número reducido de nAChR, los pacientes con miastenia presentan resistencia a la succinilcolina⁹⁸ pero son extraordinariamente sensibles a los relajantes musculares despolarizantes.⁹⁹ Los relajantes musculares no despolarizantes de duración corta e intermedia pueden usarse con titulación cuidadosa y vigilancia con estimulador nervioso, pero deben evitarse los de acción prolongada. Con el tratamiento mediante piridostigmina, cambia la respuesta a los relajantes musculares; habrá menos sensibilidad

a los no despolarizantes y se prolongará la respuesta a la succinilcolina o el mivacurio (efecto de la colinesterasa plasmática); la reversión del bloqueo al final del procedimiento es impredecible.^{98,99}

Se ha proporcionado anestesia general con anestesia por vía intravenosa total (remifentanilo) y anestesia epidural torácica alta, o anestésico inhalado sin bloqueadores neuromusculares.¹⁰⁰ Es importante recordar que estos pacientes son más sensibles a los anestésicos inhalados (que resulta en recuperación más lenta, luego de la anestesia) y a los efectos depresores neuromusculares del isoflurano y el halotano.¹⁰⁰ Los fármacos que interfieren con la transmisión neuromuscular (esto es, antibióticos aminoglucósidos, antiarrítmicos, β -bloqueadores, fenitoína) se deben limitar o evitar cuando sea posible, igual que los opioides. Después de la cirugía puede reducirse repentinamente la fuerza del músculo estriado, y será necesaria ventilación mecánica, por tanto, el paciente miasténico necesita vigilancia posoperatoria esmerada en la unidad de cuidados intensivos.

Anestesia regional en pacientes con MG

Debido a los muchos problemas relacionados con la sedación perioperatoria, los anestésicos generales y los relajantes musculares, la anestesia regional puede ser una mejor opción para el paciente miasténico, y como los anestésicos locales no afectan de manera directa a los nAChR, la anestesia regional es más predecible, con menos complicaciones.

La anestesia epidural ha sido utilizada para pacientes miasténicos; la torácica alta con anestesia intravenosa total o anestesia general balanceada es excelente para el paciente con MG que se someterá a timectomía.^{101,102} En la embarazada, la anestesia epidural ha dado buenos resultados para reducir el estrés físico y emocional que puede potenciar una crisis.¹⁰³ Muchos de los fármacos utilizados para tratar la enfermedad se siguen administrando durante el embarazo a fin de evitar una crisis, pero pueden incidir en la función y el número de plaquetas. Antes de colocar un bloqueo neuroaxial central, es importante obtener un perfil de coagulación, así como recuento plaquetario.¹⁰³ Los anestésicos locales amida pueden ser una mejor opción que los éster porque el metabolismo de amidas no depende de la actividad de colinesterasa.¹⁰³

Hay muy poca información acerca del uso de bloqueos nerviosos periféricos en el paciente con MG, si bien se sabe de los resultados positivos del bloqueo paravertebral para intervención quirúrgica de hernia inguinal, bloqueo infraclavicular para luxación de codo y diversos bloqueos neuroaxiales centrales para intervención quirúrgica de las extremidades inferiores.^{104,105}

Los bloqueos interescalénicos deben evitarse en pacientes con trastornos bulbares o respiratorios porque el nervio frénico puede bloquearse durante el procedimiento. En casos seleccionados, el bloqueo infraclavicular o el axilar proporcionarán anestesia para la extremidad superior sin poner en riesgo la función respiratoria. Los bloqueos nerviosos digitales, aislados, para lesiones de los dedos, los de la mano, la muñeca o el tobillo son excelentes métodos de anestesia que no afectan a otros grupos musculares. Los bloqueos del plexo lumbar probablemente de-

ban evitarse en caso de disfunción plaquetaria. El anestesiólogo debe estar preparado para la posibilidad de propagación epidural que da lugar a bloqueos motores más profundos. El bloqueo femoral, el ciático poplíteo y el del tobillo resultan eficaces para cirugía de las extremidades inferiores; al colocarlos, se necesitan dosis reducidas de sedantes y opioides por la sensibilidad del paciente miasténico a estos medicamentos.

Síndrome miasténico de Lambert-Eaton (LEMS)

Es una rara enfermedad autoinmunitaria en la cual los autoanticuerpos se dirigen a canales del calcio sensibles a voltaje.¹⁰⁶ En 66% de los casos hay relación con carcinomas (por lo general carcinomas de células pequeñas del pulmón), pero los síntomas del LEMS pueden preceder hasta en cinco años al descubrimiento del cáncer. Los autoanticuerpos se dirigen a los canales del calcio del tumor, pero debido a la similitud antigénica, reaccionan de manera cruzada con los canales del calcio de la unión neuromuscular presináptica que se encarga de la liberación de acetilcolina; por ello se reduce la liberación de ésta.¹⁰⁶

El paciente típico es aquel varón, fumador, de 50 a 70 años de edad, quien se presenta con debilidad y fatiga musculares proximales que avanzan paulatinamente y afectan la marcha y la capacidad para permanecer de pie y subir escaleras;¹⁰⁶ puede haber dolor muscular y parestesias, aunque el examen sensitivo generalmente resulta normal. Más del 75% de los afectados tiene síntomas de disfunción del sistema nervioso autónomo, entre otros, boca seca, estreñimiento, visión borrosa, hipotensión ortostática e impotencia.¹⁰⁶ Los síntomas oculares y bulbares (ptosis, disfagia, diplopía) son menos notorios que en la MG, pero se observan hasta en el 30% de los enfermos. A diferencia de la MG, el ejercicio incrementa la fuerza.¹⁰⁶

El tratamiento del LEMS se dirige a la detección y el tratamiento de la neoplasia subyacente, además de la administración de medicamentos que mejoran la transmisión neuromuscular y los trastornos de los autoanticuerpos. La terapia oportuna y exitosa del cáncer pulmonar por lo general resulta en mejoría clínica.^{70,107} El tratamiento incluye 3,4-diaminopiridina (que mejora la liberación de acetilcolina bloqueando los canales del potasio), piridostigmina (que inhibe la acetilcolinesterasa y resulta en más acetilcolina disponible), inmunosupresores, plasmáferesis, o IVIG.¹⁰⁷

Los medicamentos que interfieren con la transmisión neuromuscular suelen empeorar los síntomas del LEMS y deben evitarse; son los antibióticos aminoglucósidos, β -bloqueadores, bloqueadores neuromusculares, quinidina y medios de contraste yodados.¹⁰⁷

Consideraciones sobre la anestesia

Los pacientes con LEMS son sensibles a los efectos de los relajantes musculares tanto despolarizantes como no despolarizantes, de modo que las dosis deben reducirse.¹⁰⁸ La función neuromuscular se evaluará con sumo cuidado con estimulador nervioso. Como este síndrome es difícil de diagnosticar, podría descubrirse durante el perioperatorio, al mostrar el paciente parálisis prolongada después de la dosis habitual de bloqueadores

neuromusculares.¹⁰⁰ En los pacientes con LEMS, el antagonismo con anticolinesterasas puede ser inadecuado.¹⁰⁸ Se debe considerar la posibilidad de ventilación mecánica posoperatoria. Dada la disfunción del sistema nervioso autónomo relacionada con el síndrome, con los anestésicos inhalados puede presentarse inestabilidad hemodinámica.¹⁰⁸ Es prudente anticipar cambios ortostáticos y prepararse para tratarlos.

Anestesia regional para pacientes con LEMS

El LEMS es una enfermedad rara, mucho menos frecuente que la MG y no hay literatura médica respecto del uso de la anestesia regional en estos pacientes. Dadas las complicaciones relacionadas con la anestesia general, los bloqueos nerviosos selectivos pueden resultar favorables en casos específicos.

RESUMEN

La literatura médica actual sobre la anestesia regional en pacientes con enfermedad neurológica preexistente es limitada. Muchas enfermedades neurológicas plantean riesgos para el paciente que se somete a anestesia general; podrían surgir problemas de disfunción del sistema nervioso autónomo; complicaciones de las vías aéreas y respiratorias; anomalías en la capacidad de respuesta a los anestésicos y delirio. Por ello, se analizará el uso de técnicas regionales una vez evaluados cuidadosamente los procesos morbosos del enfermo, la evaluación neurológica, la proporción entre riesgo y beneficio, así como el procedimiento quirúrgico. Los bloqueos nerviosos periféricos pueden ser el método de anestesia más seguro y apropiado, si bien el riesgo de complicaciones neurológicas impide que se aplique la anestesia regional en estos pacientes. Los especialistas en anestesia regional corren un riesgo importante de ser inculcados del deterioro neurológico posoperatorio, pero los avances recientes en la localización de los nervios con bloqueos nerviosos asistidos con ecografía, así como la vigilancia de la presión de inyección, han disminuido el riesgo de causar daños. Con estos avances, la anestesia regional será cada vez más común en el manejo de sujetos con enfermedades neurológicas preexistentes.

Referencias

1. Horlocker TT, Wedel D: Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:83-98.
2. Backman E, Nylander E: The heart in Duchenne muscular dystrophy: A progressive longitudinal study. *Eur Heart J* 1992;13:1239-1244.
3. Baur CP, Schlecht R, Jurkay-Rott K, et al: Anesthesia in neuromuscular disorders. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002;37:77-83.
4. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, et al: Nerve injury associated with anesthesia. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;90:1062-1069.
5. Borgeat A: Neurologic deficit after peripheral nerve block: What to do? *Minerva Anestesiol* 2005;71:353-355.
6. Hebl JR, Horlocker TT, Sorenson EJ, et al: Regional anesthesia does not increase the risk of postoperative neuropathy in patients undergoing ulnar nerve transposition. *Anesth Analg* 2001;93:1606-1611.

7. Horlocker TT, Kufner RP, Bishop AT, et al: The risk of persistent pares-
thesis is not increased with repeated axillary block. *Anesth Analg* 1999;88:382–387.
8. Sadove MS, Levin MJ, Rant-Sejdinaj I: Neurological complications of
spinal anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1961;8:405–416.
9. Moore DC, Bridenbaugh LD: Spinal block: A review of 11,574 cases.
JAMA 1966;195:123–128.
10. Dripps RD, Vandam LD: Long-term follow-up of patients who received
10,098 spinal anesthetics: Failure to discover major neurological seque-
lae. *JAMA* 1954;156:1486–1491.
11. Kane RE: Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia.
Anesth Analg 1981;60:150–161.
12. Olanow CW: A rationale for using dopamine agonists as a primary
symptomatic therapy in Parkinson's disease. In Obeso JA (ed): *Dopamine Agonists in Early Parkinson's Disease*. Wells Medical, 1997, pp
37–48.
13. Lang AE, Lozano AM: Parkinson's disease: First of two parts. *New Engl J Med* 1998;339:1044.
14. Mantz J, Varlet C, Lecharny JB, et al: Effects of volatile anaesthetics,
thiopental, and ketamine on spontaneous and depolarization-evoked
dopamine release from striatum. *Anesthesiology* 1994;80:352–363.
15. Klausner JM, Caspi J, Lelcuk S, et al: Delayed muscle rigidity and
respiratory depression following fentanyl anesthesia. *Arch Surg* 1988;123:66–67.
16. Mayeux R, Sano M: Treatment of Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 1999;341:1670.
17. Burton DA, Nicholson G, Hall GM: Anaesthesia in elderly patients
with neurodegenerative disorders: Special considerations. *Drugs Aging* 2004;21:229–242.
18. Jackson CE, Bryan WW: Amyotrophic sclerosis. *Semin Neurol* 1998;18:27.
19. Maselli RA, Wollman RL, Leung C, et al: Neuromuscular transmission
in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve* 1993;16:1193–1203.
20. Beach TP, Stone WA, Hamelberg W: Circulatory collapse following
succinylcholine. Report of a patient with diffuse lower motor neuron
disease. *Anesth Analg* 1971;50:431–437.
21. Rosenbaum KJ, Neigh JL, Strobel GE: Sensitivity to nondepolarizing
muscle relaxants in amyotrophic lateral sclerosis. *Anesthesiology* 1971;35:638–641.
22. Mishima Y, Katsuki S, Sawada M, et al: Anesthetic management of a
patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Masui* 2002;51:762–764.
23. Moser B, Lirk P, Lechner M, et al: General anaesthesia in a patient with
motor neuron disease. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:921–923.
24. Otsuka N, Igarashi M, Shimodate Y, et al: Anesthetic manage-
ment of two patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Masui* 2004;53:1279–1281.
25. Chen LK, Chang Y, Liu CC, et al: Epidural anesthesia combined with
propofol sedation for abdominal hysterectomy in a patient with ALS.
Acta Anaesthesiol Sin 1998;36:103–106.
26. Kochi T, Oka T, et al: Epidural anesthesia for patients with amyotrophic
lateral sclerosis. *Anesth Analg* 1989; 68:410–412.
27. Albin MS, White RJ: Epidemiology, physiopathology and experimental
therapeutics of acute spinal injury. *Crit Care Clin* 1987;3:441–452.
28. Burney RE, Maio RF, Maynard F, et al: Incidence, characteristics and
outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America.
Arch Surg 1993;128:596–599.
29. Stowe DF, Bernstein JS, Madsen KE, et al: Autonomic hyperreflexia
in spinal cord patients during extracorporeal shock wave lithotripsy.
Anesth Analg 1989;68:788.
30. Kendrick WW, Scott JW, Jousse AT, et al: Reflex sweating and hyper-
tension in traumatic transverse myelitis. *Treat Serv Bull* 1953;8:437.
31. Pope CS, Markenson GR, Bayer-Zwirello LA, et al: Pregnancy compli-
cated by chronic spinal cord injury and history of autonomic hyperre-
flexia. *Obstet Gynecol* 2001;97:802–805.
32. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al: Prevention of venous thrombo-
embolism. *Chest* 2001;119:132–175.
33. Gronert GA, Theye RA: Pathophysiology of hyperkalemia induced by
succinylcholine. *Anesthesiology* 1975;1975:89.
34. Silbert BS, Kluger R, Dixon GC, et al: Anaesthesia for extracorporeal
shock wave lithotripsy at the Victorian Lithotripsy Service—the first
300 patients. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:310–317.
35. Gilson GJ, Miller AC, Clevenger FW, et al: Acute spinal cord injury and
neurogenic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol Sur* 1995;50:556–560.
36. Kang AH: Traumatic spinal cord injury: Neurologic disorders in preg-
nancy. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:67–72.
37. Muralidhar V: Blocks to facilitate lithotomy positioning in spastic para-
plegics. *Anesth Analg* 1996;82:219.
38. Samuels SI, Jaffe RA, Schendel SA: Functional restoration. In Jaffe RA,
Samuels SI (eds): *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures*, 2nd
ed. Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp 836–838.
39. Fishburn MJ, Marino RJ, Ditunno JF Jr: Atelectasis and pneumonia in
acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:197–200.
40. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, et al: Complex regional pain syn-
dromes: Guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998;14:155–166.
41. Baker ER, Cardenas DD, Benedett TJ: Risks associated with pregnan-
cy in spinal cord-injured women. *Obstet Gynecol* 1992;80:425–528.
42. Filho L, Morandin RC, de Almeida AR, et al: Importance of anesthesia
for the genesis of neurogenic pulmonary edema in spinal cord injury.
Neurosci Lett 2005;373:165–170.
43. Burns R, Clark VA: Epidural anesthesia for caesarean section in a
patient with quadriplegia and autonomic hyperreflexia. *Int J Obstet Anesth* 2004;13:120–123.
44. Noseworthy JH: Progress in determining the causes and treatment of
multiple sclerosis. *Nature* 1999;399:A40–A47.
45. Meinl E: Concepts of viral pathogenesis of multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 1999;12:303–307.
46. Brinkmeier H, Aulkemeyer P, Wollinsky KH, et al: An endogenous pen-
tapeptide acting as a sodium channel blocker in inflammatory autoim-
mune disorders of the central nervous system. *Nat Med* 2000;6:808–
811.
47. Craner MJU, Newcombe JA, Black JA, et al: Molecular changes in neu-
rons in multiple sclerosis: Altered axonal expression of Na 1.2 and N
1.6 sodium channels and Na⁺/Ca⁺⁺ exchanger. *Proc Nat Acad Sci USA* 2004;101:8167–8173.
48. Kuwaira I, Kondo T, Ohto Y, et al: Acute respiratory failure in multiple
sclerosis. *Chest* 1990;97:246.
49. Vita G, Fazio MC, Milone S, et al: Cardiovascular autonomic dysfunc-
tion in multiple sclerosis is likely related to brainstem lesions. *J Neurol Sci* 1993;120:1993.
50. Buyse B, Demedts M, Meekers J, et al: Respiratory dysfunction in
multiple sclerosis: A prospective analysis of 60 patients. *Eur Respir J* 1997;10:139.
51. Cook SD, Troiano RE, Bansil S, et al: Multiple sclerosis and pregnancy.
Adv Neurol 1994;64:83.
52. Bannister R, Davies B, Holly E, et al: Defective cardiovascular reflexes
and supersensitivity to sympathomimetic drugs in autonomic failure.
Brain 1979;102:163–176.
53. Naguib M, Flood P, McArdle JJ, et al: Advances in neurobiology of the
neuromuscular junction: Implications for the anesthesiologist. *Anes-
thesiology* 2002;96:202–231.
54. Jones RM, Heal TEJ: Anaesthesia and demyelinating disease. *Anaes-
thesia* 1980;35:879.

55. Bader AM, Hunt CO, Datta S, et al: Anesthesia for the obstetric patient with multiple sclerosis. *J Clin Anesth* 1988;1:21–24.
56. Sakurai M, Mannen T, Kanazawa I, et al: Lidocaine unmasks silent demyelinating lesions in multiple sclerosis. *Neurology* 1992;42:2088–2093.
57. Damas AF, Texier C, Ducloy-Bouthors AS, et al: Obstetrical analgesia and anaesthesia in multiple sclerosis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:861–864.
58. Ingrosso M, Cirillo V, Papasso A, et al: Femoral and sciatic nerve block in orthopedic traumatologic lower limbs surgery in patients with multiple sclerosis. *Minerva Anestesiologica* 2004;71:223–226.
59. Finucane BAT, Terblanche OC: Prolonged duration of anesthesia in a patient with multiple sclerosis following paravertebral block. *Can J Anaesth* 2005;52:454–458.
60. Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL: Diabetic neuropathy: Scope of the syndrome. *Am J Med* 1999;107:2S–8S.
61. Hughes R: Treatment of peripheral nerve disorders. *Curr Opin Neurol* 2005;18:554–556.
62. Rudnick-Schoneborn S, Rohrig D, Nicholson G, et al: Pregnancy and delivery in Charcot-Marie-Tooth disease Type I. *Neurology* 1993;43:2011–2016.
63. Ducart A, Adnet P, Renaud B, et al: Malignant hyperthermia during sevoflurane administration. *Anesth Analg* 1995;80:609–611.
64. Roelofse JA, Shipton EA: Anaesthesia for abdominal hysterectomy in Charcot-Marie-Tooth disease: A case report. *S Afr Med J* 1985;67:605–606.
65. Sugai L, Sugai Y: Epidural anesthesia in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease, bronchial asthma and hypothyroidism. *Masai* 1989;38:688–691.
66. Rudnicki SA, Dalmau J: Paraneoplastic syndromes of the peripheral nerves. *Curr Opin Neurol* 2005;18:598–603.
67. Cheng Q, Jiang GX, Fredrickson S, et al: Increased incidence of Guillain-Barre syndrome postpartum. *Epidemiology* 1998;1998:601–604.
68. Chan LY, Tsui MH, Leung TN: Guillain-Barre syndrome in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:319–325.
69. Mabie WC: Peripheral neuropathies during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:57–66.
70. Lynn DJ, Newton HB, Rae-Grant MD: Neurologic diseases and disorders. In Newton L, Newton HB, Rae-Grant MD (eds): *Five Minute Neurology Consult*, 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp 206–207.
71. Brinkmeier H, Seewald MJ, Wollinsky KH, et al: On the nature of endogenous antiexcitatory factors in the CSF of patients with demyelinating neurological disease. *Muscle Nerve* 1996;19:54–62.
72. Dalman JE, Verhagen WI: Cardiac arrest in Guillain-Barre syndrome and the use of suxamethonium. *Acta Neurol Belg* 1994;94:259–261.
73. Martz DG, Schreibman DL, Matjasko MJU: Neurologic diseases. In Benumof JL (ed): *Anesthesia and Uncommon Diseases*. WB Saunders, 1998, pp 3–37.
74. Perel A, Reches A, Davidson JT: Anaesthesia in the Guillain-Barre syndrome. A case report and recommendations. *Anaesthesia* 1977;32:257–609.
75. Vassiliev DV, Nystrom EU, Leicht CH: Combined spinal and epidural anesthesia for labor and cesarean delivery in a patient with Guillain-Barre syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:174–176.
76. Steiner I, Argov Z, Cahan C, et al: Guillain-Barre syndrome after epidural anesthesia: Direct nerve root damage may trigger disease. *Neurology* 1985;35:1473–1475.
77. Turgut F, Cetinsahin M, Turgut M, et al: The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *J Clin Neurosci* 2001;8:332–334.
78. Sinba A, Chan V, Anastakis DJ: Anesthesia for carpal tunnel release. *Can J Anaesth* 2003;50:323–327.
79. Hutchinson DT, McClinton MA: Upper extremity tourniquet tolerance. *J Hand Surg* 1993;18A:206–210.
80. Chan VWS, Peng PWH, Kaszas Z: A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: Clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93:1181–1184.
81. Chung F, Mezei G: Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1999;89:1352–1359.
82. Delaunay L, Chelly JE: Blocks at the wrist provide effective anesthesia for carpal tunnel release. *Can J Anaesth* 2001;48:656–660.
83. Shin AY, Deitch MA, Sachar K, Boyer MI: Ulnar-sided wrist pain: Diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg* 2004;86:1560–1574.
84. Bottke CA, Louis DS, Braunstein EM: Diagnosis and treatment of obscure ulnar-sided wrist pain. *Orthopedics* 1989;12:1075–1079.
85. Antoniadis G, Richter HP: Pain after surgery for ulnar neuropathy at the elbow: A continuing challenge. *Neurosurgery* 1997;41:585–591.
86. Dellon AL: Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg* 1989;14-A:688–700.
87. Franks NP, Lieb WR: Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia. *Nature* 1994;367:607–614.
88. Usubiaga JE, Standaert F: The effects of local anesthetics on motor nerve terminals. *J Pharmacol Exper Ther* 1968;159:353–361.
89. Hoch W, McConville J, Helms S: Auto-antibodies to the receptor tyrosine kinase MuSK in patients with myasthenia gravis without acetylcholine receptor antibodies. *Nat Med* 2001;7:365–368.
90. Stevens RD: Neuromuscular disorders and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2001;14:693–698.
91. Vernino S, Adamski J, Kryzer TJ: Neuronal nicotinic ACh receptor antibody in subacute autonomic neuropathy and cancer-related syndromes. *Neurology* 1998;50:1806–1813.
92. Karnad DR, Guntupalli KK: Neurologic disorders in pregnancy. *Crit Care Med* 2005;33:s362–s371.
93. Baraka AS, Jalbout MI: Anesthesia and myopathy. *Curr Opin Anesthesiol* 2002;15:371–376.
94. Gronseth S, Barohn RJ: Practice parameter: Thymectomy for autoimmune myasthenia gravis (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55:7–15.
95. Baraka AS, Jalbout MI: Anesthesia and myopathy. *Curr Opin Anesthesiol* 2002;15:371–376.
96. Baraka A: Anaesthesia and myasthenia gravis. *Can J Anaesth* 1992;39:476–486.
97. Eisenkraft JB, Papatestas AE, Pozner JN: Predictors of respiratory failure following transcervical thymectomy. *Ann NY Acad Sci* 1987;505:888–890.
98. Eisenkraft JB, Book WJ, Mann SM: Resistance to succinylcholine in myasthenia gravis: A dose-response study. *Anesthesiology* 1988;69:760–763.
99. Eisenkraft JB, Book WJ, Papatestas AE: Sensitivity to vecuronium in myasthenia gravis: A dose-response study. *Can J Anaesth* 1990;37:301–306.
100. Nilsson E, Muller K: Neuromuscular effects of isoflurane in patients with myasthenia gravis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;33:126–131.
101. Mekis D, Kamenik M: Remifentanyl and high thoracic epidural anesthesia: A successful combination for patients with myasthenia gravis undergoing transsternal thymectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:397–399.
102. Stevens RD: Neuromuscular disorders and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2001;14:693–698.

103. Ferrero S, Pretta S, Nicoletti A: Myasthenia gravis: Management issues during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;104:21–25.
104. Sinha A, Ahmad K, Harrop-Griffiths W: The use of a vertical infraclavicular brachial plexus block in a patient with myasthenia gravis: Effects on lung function. *Anaesthesia* 2001;56:165–168.
105. Baur CP, Schlecht R, Jurkat-Rott K, et al: Anesthesia in neuromuscular disorders. Part I. *Anaesthesiol Intensive Med* 2002;37:77–83.
106. Takamori M, Maruta Komai K: Lambert–Eaton myasthenic syndrome as an autoimmune calcium-channelopathy. *Neurosci Res* 2000;36:183–191.
107. Kokontis L, Gutmann L: Current treatment of neuromuscular disease. *Arch Neurol* 2000;57:939–943.
108. Small S, Ali HH, Lennon VA: Anesthesia for an unsuspected Lambert–Eaton myasthenic syndrome with autoantibodies and occult small cell lung carcinoma. *Anesthesiology* 1992;76:142–145.

www.rinconmedico.org

Síndrome agudo de compartimiento de la extremidad: inferencias para la anestesia regional

Xavier Sala-Blanch, MD • José De Andrés, MD • Alton Barron, MD • Paul Hobeika, MD • Adam Cohen, MD • Lakshmanasamy Somasundaram, MD

I. INTRODUCCIÓN

Causas
Fisiopatología

II. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE COMPARTIMIENTO

Extremidad superior
Extremidad inferior

III. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE COMPARTIMIENTO

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El síndrome de compartimiento es una urgencia ortopédica; se trata de enfermedad grave de las extremidades en la cual la presión de un compartimiento aislado, o de grupos de compartimientos, aumenta de manera notoria y limita el riego de tejido blando local, hasta la necrosis isquémica. La anestesia regional puede disimular los signos y síntomas del síndrome, de modo que los médicos deben estar alerta respecto de los factores de riesgo del paciente, la presentación clínica y el manejo de la enfermedad que podría poner en peligro la extremidad. Las estructuras musculoesqueléticas de las extremidades están encerradas en compartimientos formados por hojas de fascia no elásticas que revisten dichas estructuras y cuya capacidad de expansión es limitada. Estos compartimientos incluyen músculos

estriados que forman la mayor parte de su contenido, aunados a estructuras neurovasculares que atraviesan el compartimiento. Si pasa inadvertido, el síndrome de compartimiento¹ puede constituir una enfermedad que pone en peligro la vida, además de la extremidad.

El síndrome de compartimiento es muy frecuente en la parte baja de la pierna y en el antebrazo, aunque también puede presentarse en la mano, el pie, el muslo y la parte alta del brazo. En teoría, los músculos de la parte alta de la pierna corren menor riesgo de lesión que los de menor tamaño de la parte baja porque los del muslo pueden disipar las fuerzas intensas de traumatismo directo, de tal forma que la lesión muscular y el edema resultantes son menores.² El síndrome agudo de compartimiento es más frecuente en uno de los cuatro compartimientos de menor tamaño de la parte baja de la pierna.

Desde una perspectiva histórica, Richard von Volkmann describió por vez primera las consecuencias de las presiones persistentemente altas en un compartimiento³ y documentó lesiones nerviosas y contractura muscular tardía derivada de dicho síndrome como consecuencia de una fractura supracondilar de la parte distal del húmero. Jepson⁴ describió contracturas de origen isquémico en los cuartos posteriores de perros, producto de hipertensión de la extremidad después de una obstrucción venosa inducida experimentalmente. Sólo después de casi 30 años (década de 1970) se puso de manifiesto la importancia de medir las presiones de los compartimientos.

Causas

Cualquier enfermedad que reduzca el volumen del compartimiento o incremente el tamaño de su contenido, puede llevar a un síndrome agudo de compartimiento. En el cuadro 60-1 se presentan ejemplos de factores que conllevan dichos cambios.

Cuadro 60-1.

Factores que llevan al síndrome de compartimiento

Estados o enfermedades que aumentan el contenido del compartimiento

- Traumatismo directo de tejido blando con fractura de hueso largo o sin ella (incidencia de 10 a 20% después de fractura cerrada)
- Fracturas cerradas de la diáfisis tibial (40%) y fracturas cerradas del antebrazo (12%)
- Lesiones por aplastamiento de tejido blando, sin fracturas, en 23% de los casos de síndrome de compartimiento^{5,6}
- Las fracturas abiertas, que en teoría deben descomprimir los compartimientos adyacentes, pueden llevar a síndrome de compartimiento⁷
- Hemorragia: lesión vascular, coagulopatía
- Terapia con anticoagulación⁸
- Revascularización de extremidad después de isquemia
- Traumatismo de alta energía, por ejemplo, accidente en vehículo motorizado a alta velocidad o lesión por aplastamiento
- Incremento de la permeabilidad capilar después de quemaduras (en especial circunferenciales)
- Administración lenta o inyección a alta presión (p. ej., bloqueos regionales, pistolas pulverizadoras de pintura)
- Extravasación de líquido artroscópico (p. ej., después de artroscopia sistemática de la rodilla⁹)
- Reperusión después de periodos prolongados de isquemia
- Esteroides anabólicos que resultan en hipertrofia muscular¹⁰
- Reducción de la osmolaridad sérica (p. ej., síndrome nefrítico¹¹)
- Ejercicio extenuante, especialmente en personas previamente sedentarias

Estados o enfermedades que llevan a reducción del volumen de los compartimientos de tejido

- Apósitos circunferenciales apretados (p. ej., con el acolchado de algodón para férula solo)
- Cierre de defectos fasciales¹²
- Enyesado o férula, en especial si se coloca antes de retirar el torniquete quirúrgico
- Compresión prolongada de extremidad, como en las posiciones de Trendelenburg y de decúbito lateral^{6,13} o en pacientes con embotamiento de la sensibilidad por abuso del consumo de alcohol o de drogas
- Tracción excesiva en extremidades fracturadas¹⁴

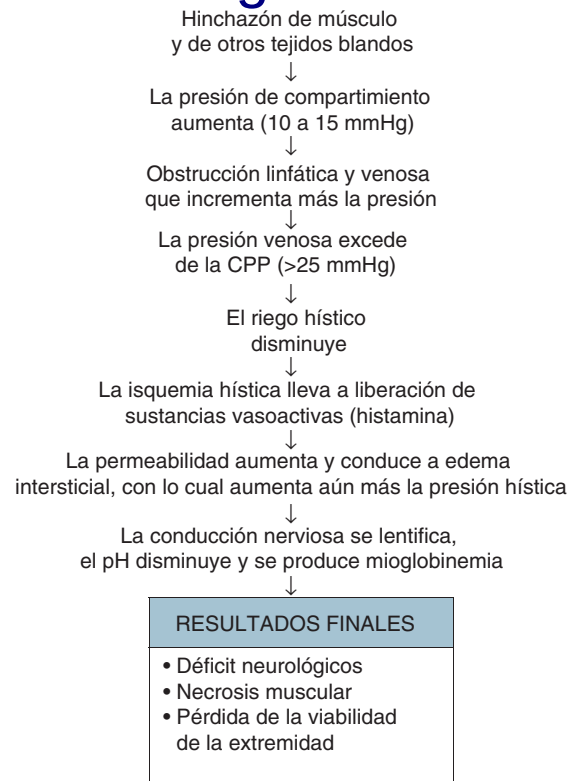


Figura 60-1. Fisiopatología del síndrome agudo de compartimiento. CPP, presión de riego capilar.

Fisiopatología

El síndrome de compartimiento es, en esencia, una isquemia de tejido blando, si bien se desconoce el mecanismo exacto. Dado que el volumen de diversos compartimientos oseofasciales es relativamente fijo, la introducción de líquido en exceso o la constricción externa aumenta la presión interior y disminuye el riego de los tejidos (fig. 60-1). A medida que se incrementa dicha presión, la hipoperfusión hística resulta en hipoxia de los tejidos, obstaculizando el metabolismo celular; de prolongarse, los daños de los tejidos mioneurales serán permanentes.¹⁴⁻¹⁶ En condiciones fisiológicas, la presión venosa excede la presión del tejido intersticial y se mantiene el flujo de salida venoso.¹⁴ Aun así, a medida que la presión hística aumenta, se rebasa la presión luminal venosa extrínseca, lo cual resulta en colapso de la vena. Se desconoce a qué presión ocurre esto, pero en general se acepta que las presiones compartimentales de más de 30 mmHg requieren de intervención urgente porque la isquemia es inminente.

La lesión de origen hipóxico hace que las células liberen radicales libres, de modo que se incrementa la permeabilidad endotelial, lo cual, a su vez, lleva a un círculo vicioso de pérdida continua de líquido, aumento de la presión y de la lesión de los tejidos. La disminución del flujo sanguíneo a nervios locales se manifiesta primero con cambios sensitivos; en un lapso de 30 min, luego de iniciada la isquemia, aparecen parestesias. Los daños nerviosos irreversibles empiezan al cabo de 12 a 24 h de isquemia total,¹⁴ en tanto que los musculares se hacen evidentes en sólo 4 a 8 h y dan lugar a la muerte de las fibras musculares y miocontractura tardía.¹⁷

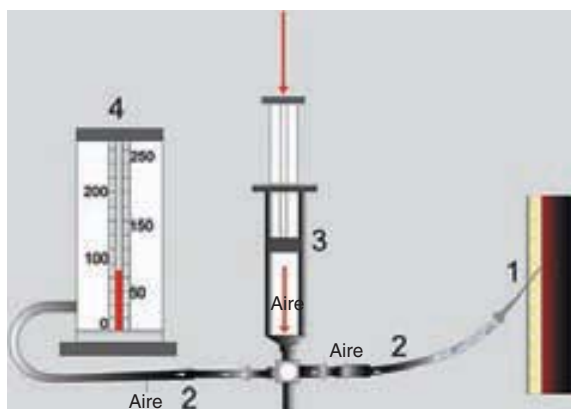


Figura 60-2. Medición de la presión intramuscular mediante la técnica de Whiteside. (1) Aguja intramuscular, calibre 18. (2) Línea de perfusión. (3) Jeringa de 20 ml. (4) Manómetro de mercurio.

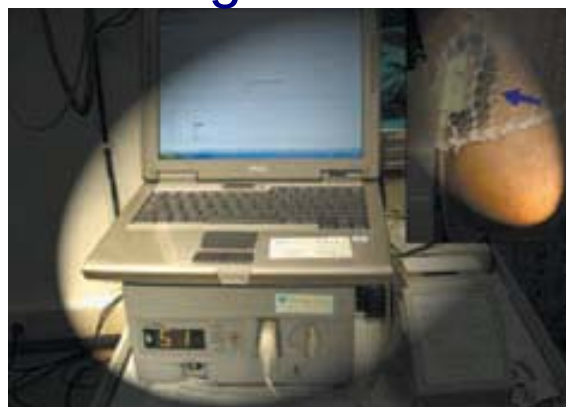


Figura 60-4. La espectroscopia cercana al infrarrojo es un método incruento para vigilancia de la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la mioglobina.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE COMPARTIMIENTO

El síndrome de compartimiento es un diagnóstico clínico que debe basarse principalmente en los signos y síntomas clínicos. El dolor sospechoso y desproporcionado de la lesión, en especial con el estiramiento pasivo de los músculos del compartimiento o la extremidad, es uno de los indicadores más fiables. Una extremidad tensa al palparla, comparada con la extremidad intacta, también es un dato importante. Las otras P clásicas, **p**alidez, falta de **p**ulso y **p**aresia no son representativas; la palidez y la falta de pulso son raras en el síndrome de compartimiento, y para el momento en que se manifiesta la paresia, el daño es en gran medida irreversible.

Perlas clínicas

- El diagnóstico del síndrome de compartimiento debe basarse principalmente en los signos y síntomas clínicos.
- El dolor desproporcionado respecto de la lesión es uno de los indicadores más confiables.

En el paciente sin capacidad de respuesta, con embotamiento de la sensibilidad, o anestesiado, conviene medir las presiones compartimentales con aguja y transductor de catéter arterial u otro dispositivo para medir la presión (figs. 60-2 y 60-3). Un valor absoluto superior a los 30 mmHg en el individuo normotenso es congruente con el síndrome de compartimiento. Este valor disminuye en caso de hipotensión, pues cuando la presión arterial es más baja, las extremidades son aún más susceptibles de lesiones de origen isquémico. La espectroscopia cercana al infrarrojo es otro método sin penetración corporal sugerido para vigilar la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la mioglobina en el tejido en riesgo (fig. 60-4).

Extremidad superior

Hay varios compartimientos de la extremidad superior que, al lesionarse, suelen presentar el síndrome de compartimiento, que requiere fasciotomía en el brazo, el antebrazo o la mano.

El **brazo** tiene dos compartimientos, anterior y posterior (fig. 60-5), en tanto que el **antebrazo** tiene tres, volar y dorsal, además del que contiene los músculos del relleno móvil. Mubarak y colaboradores¹⁸ han demostrado que estos compartimientos están interconectados, a diferencia de los de la pierna (figs. 60-6 y 60-7), de modo que la sola descompresión del comparti-



Figura 60-3. Dispositivo de vigilancia de la presión del compartimiento con despliegue digital.

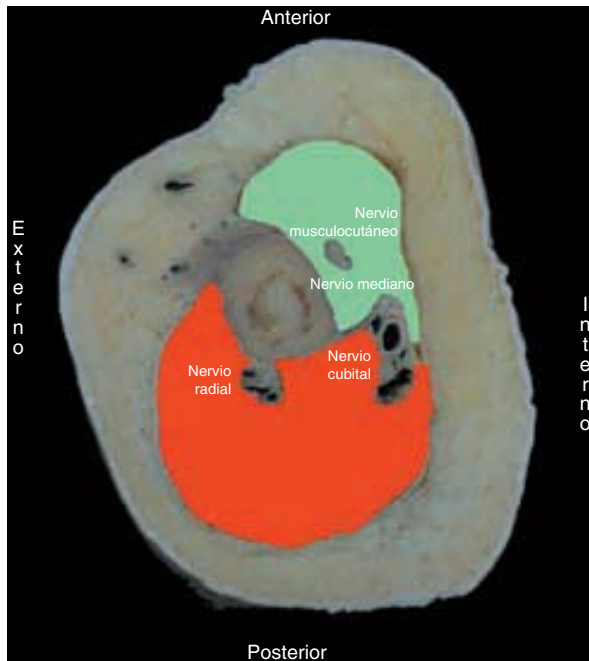


Figura 60-5. Compartimientos de tejido del brazo.

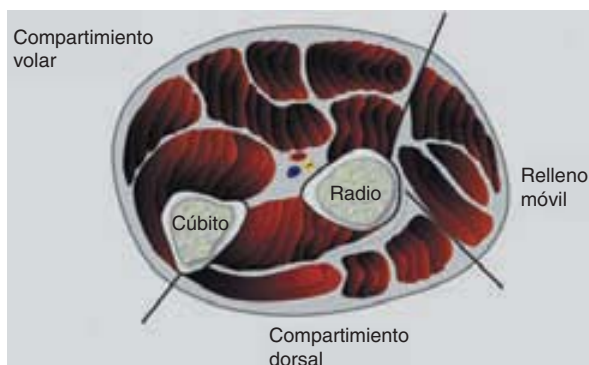


Figura 60-6. Compartimientos de tejido del antebrazo.

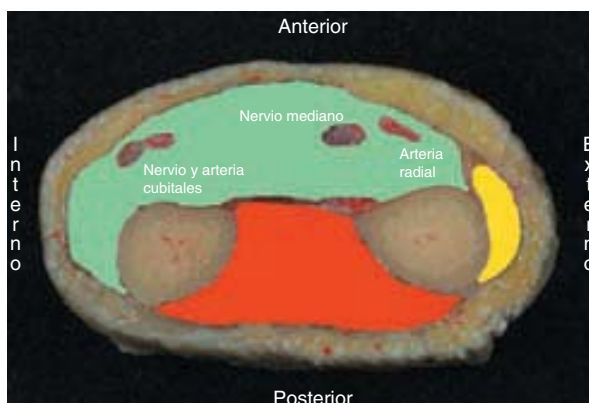


Figura 60-7. Compartimientos del antebrazo.

miento volar puede disminuir la presión en los otros dos. Independientemente de esto, aún debe efectuarse la fasciotomía del compartimiento dorsal si sigue tenso, después de la descompresión volar.¹⁹ Los músculos del compartimiento volar del antebrazo son los flexores digitales y de la muñeca y los pronadores del antebrazo, los cuales se prueban mediante extensión pasiva de los dedos y la muñeca y supinación del antebrazo.

El compartimiento dorsal del antebrazo incluye los extensores de la articulación metacarpofalángica del pulgar y el dedo, los extensores cubitales de la muñeca y los supinadores del antebrazo; se prueba mediante flexión pasiva del dedo, el pulgar y la muñeca, además de pronación del antebrazo. El relleno móvil contiene el braquirradial (supinador largo) y los dos extensores radiales de la muñeca; se prueba mediante flexión pasiva de la muñeca.

En la *mano* hay 10 compartimientos; los más prominentes son el interóseo dorsal y el palmar, de los cuales hay cuatro y tres, respectivamente (fig. 60-8). Los otros compartimientos son hipotenar, tenar y aductor. El compartimiento que contiene el músculo aductor del pulgar a menudo se pasa por alto en la fasciotomía. Los estudios con el colorante Renografin no han mostrado conexión entre los compartimientos interóseos dorsales y los otros compartimientos, indicio de que cada uno tiene que descomprimirse por separado.

El dedo está rodeado de una fascia de revestimiento tensa, y lo dividen en compartimientos la mencionada fascia y la piel volar del pliegue flexor. Aunque no hay vientres de músculo en posición distal respecto de las articulaciones metacarpofalángicas, la isquemia e ingurgitación suelen dar lugar a pérdida de tejido (fig. 60-9).

Extremidad inferior

Muslo

Los músculos del muslo se dividen en tres compartimientos revestidos por fascia gruesa, anterior, medial y posterior (figs. 60-10 y 60-11). Como en esta parte es raro el síndrome de compartimiento, puede pasar inadvertido, pero cuando se presenta, un antecedente frecuente sería el uso de anticoagulantes. Los datos clínicos son un antecedente de hinchazón, hematoma o de ambos, así como de dolor en el muslo después de una lesión menor en un paciente sometido a anticoagulación.^{20,21} Si bien es raro, el síndrome del muslo también suele presentarse después de una intervención quirúrgica para remplazo de articulación. La combinación de traumatismo menor y anticoagulación producen sangrado hacia los espacios musculares e hísticos, el cual conlleva un incremento de la presión del compartimiento. El dolor va de leve a intenso, y quizá sólo se desencadene cuando la cadera y las rodillas se flexionan o extienden. A menudo no hay más datos de oclusión vascular, como pérdida de pulso, palidez, parestesias y parálisis.

Parte baja de la pierna

Contiene cuatro compartimientos, cada uno recubierto de fascia inelástica (figs. 60-12 y 60-13) y con un nervio importante: peroneo profundo (tibial posterior) en el compartimiento anterior; peroneo superficial (musculocutáneo de la pierna) en el lateral; safeno (safeno interno) en el posterior superficial, y tibial en el posterior profundo. La hinchazón del compartimiento lateral o el anterior suele comprimir el nervio peroneo, tanto el profundo como el superficial, contra el cuello del peroné. El nervio peroneo superficial generalmente yace en el intervalo entre los dos músculos peroneos, en un tramo corto, para surgir

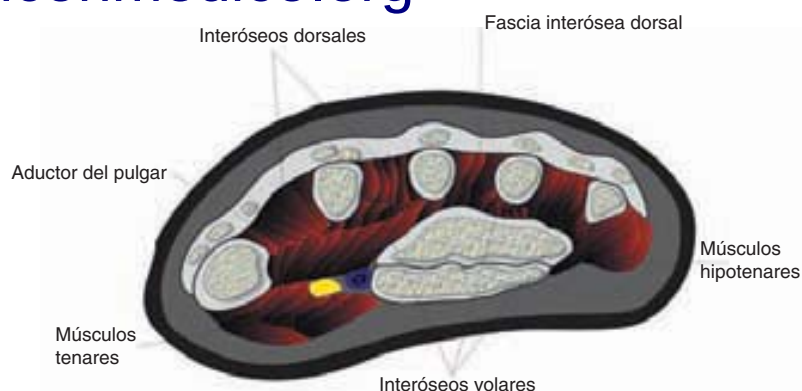


Figura 60-8. Corte transversal de la palma para mostrar los compartimientos de la mano.

en posición anterior al peroneo corto (peroneo lateral corto); perfora la fascia del compartimiento lateral, en la unión de los tercios medio y distal de la pierna. Las características anatómicas de los compartimientos posteriores, superficial y profundo, varían ligeramente, pero ambos, en especial el profundo, suelen resultar afectados en el síndrome de compartimiento.

El pie

Tiene muchos compartimientos unidos rígidamente; incluso el sangrado leve hacia dichos espacios puede elevar de manera notoria las presiones (fig. 60-14). De acuerdo con Manoli y Weber,²² en el pie hay nueve compartimientos; tres lo recorren a todo lo largo (medial, lateral y superficial); cinco están contenidos en la parte anterior (aductor y cuatro interóseos). El compartimiento calcáneo se limita a la parte posterior del pie, pero se comunica con el posterior de la pierna. Este compartimiento incluye el músculo cuadrado plantar (accesorio del flexor largo o cuadrado carnoso de Sylvius) y el fascículo neurovascular plantar lateral. Clínicamente, los compartimientos más importantes son medial, central, lateral e interóseos.^{23,24}

Son muy variadas las lesiones que pueden resultar en el síndrome de compartimiento del pie, las más probables son por aplastamiento, en especial las relacionadas con fracturas múltiples de metatarsianos. A menudo, el único método confiable de diagnóstico es la sospecha clínica y la medición de las presiones dentro de ellos. La pérdida del pulso tibial posterior o del pedio

no es nada fiable para el diagnóstico temprano del síndrome de compartimiento. Las primeras características clínicas son isquemia y dolor muscular y nervioso, y aunque podría confundirse con el de la lesión en sí, se exagera con la dorsiflexión pasiva, suave, de los dedos, con la cual se estiran los músculos intrínsecos del pie. La falta de sensación por lo general se acepta como signo importante de isquemia nerviosa, pero es menos fiable cuando se compara con la discriminación de dos puntos y el tacto leve en la cara plantar del pie y los dedos.

Perla clínica

- Las mediciones de la presión de compartimiento constituyen la única prueba objetiva y exacta para diagnosticar y registrar el síndrome de compartimiento.

Las mediciones de la presión del compartimiento son las únicas pruebas objetivas y exactas para diagnosticar y registrar el síndrome de compartimiento, en particular porque estos cambios de presión suelen preceder a los signos clínicos del síndrome de compartimiento.

El **compartimiento central** puede medirse pasando la aguja entre el metatarsiano y el músculo abductor del dedo gordo, en la base del primer metatarsiano. El compartimiento

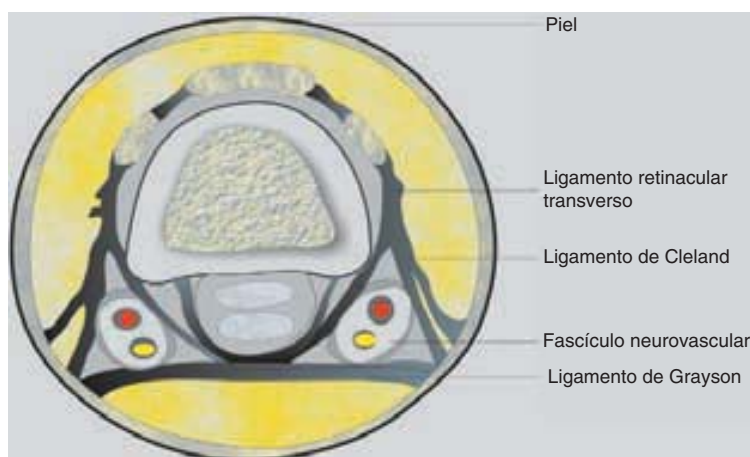


Figura 60-9. Corte transversal de un dedo de la mano.

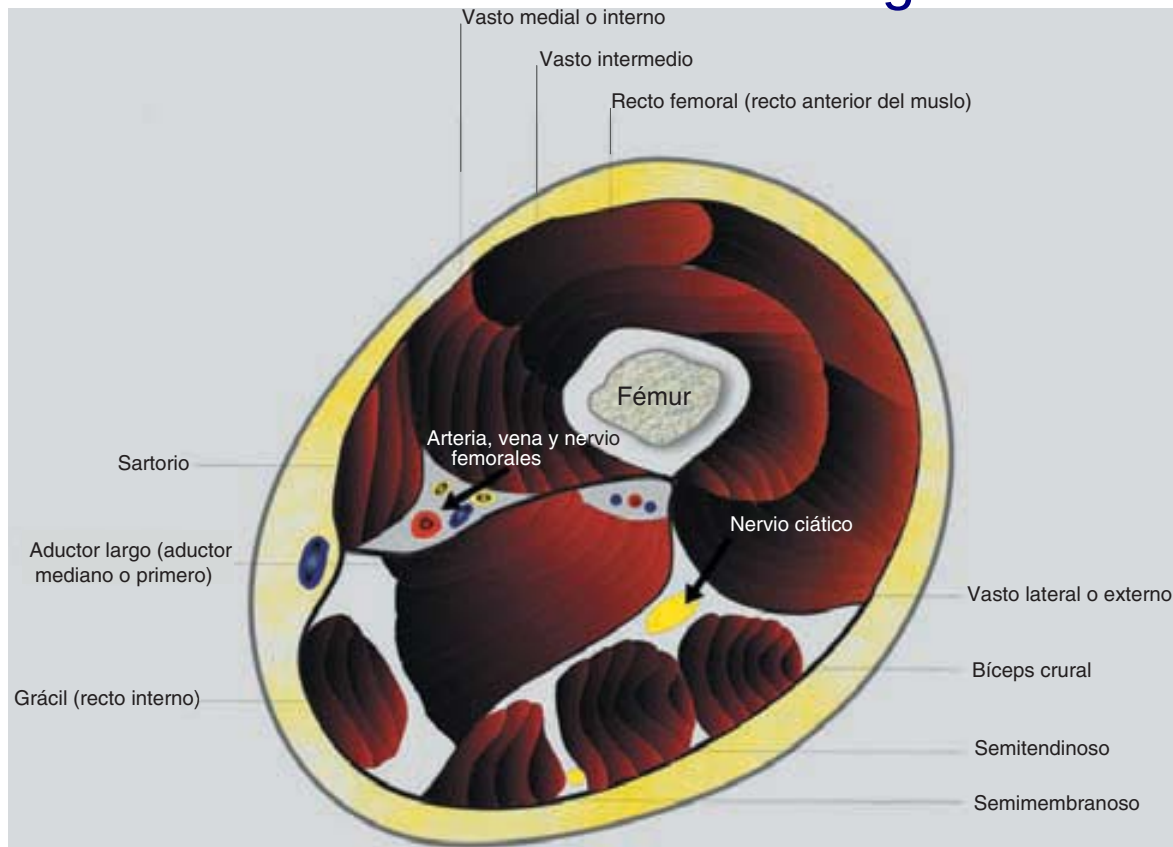


Figura 60-10. Compartimientos de la parte superior del muslo.

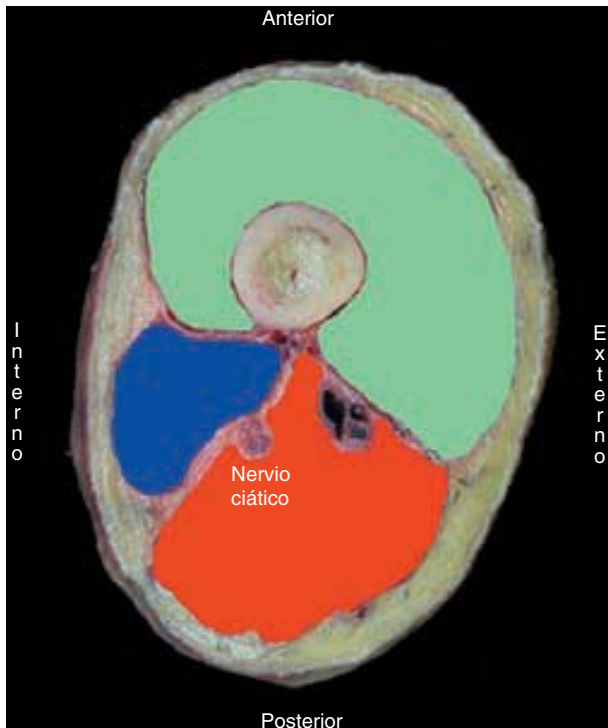


Figura 60-11. Compartimientos del muslo.

interóseo se mide en dos posiciones, introduciendo la aguja a través de los espacios intermetatarsianos, de preferencia entre el segundo y el cuarto espacios interdigitales, a fin de evitar punciones de la arteria pedia, en la primera región intermetatarsiana.

El compartimiento del **calcáneo** o del **cuadrado plantar** (accesorio del flexor largo o cuadrado carnosus de Sylvius) se mide insertando la aguja a 5 cm, en posición distal, y 2 cm en posición inferior respecto del maléolo medial, y avanzándola a través del músculo abductor.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE COMPARTIMIENTO

La fasciotomía urgente sigue siendo el tratamiento definitivo para el diagnóstico de síndrome de compartimiento porque sus resultados salvan la extremidad, según consta en los registros; se acepta universalmente como la mejor oportunidad de recuperación completa y para prevenir la necrosis adicional de tejidos. El tratamiento se basa, sobre todo, en el cuadro clínico, aunado a mediciones para corroborar la presión del compartimiento (fig. 60-15). El cirujano debe proceder de manera urgente a la fasciotomía de descompresión cuando sea lo indicado en clínica, pues sigue siendo controvertida la presión exacta a la cual debe realizarse la fasciotomía. En casi todos los estudios se ha

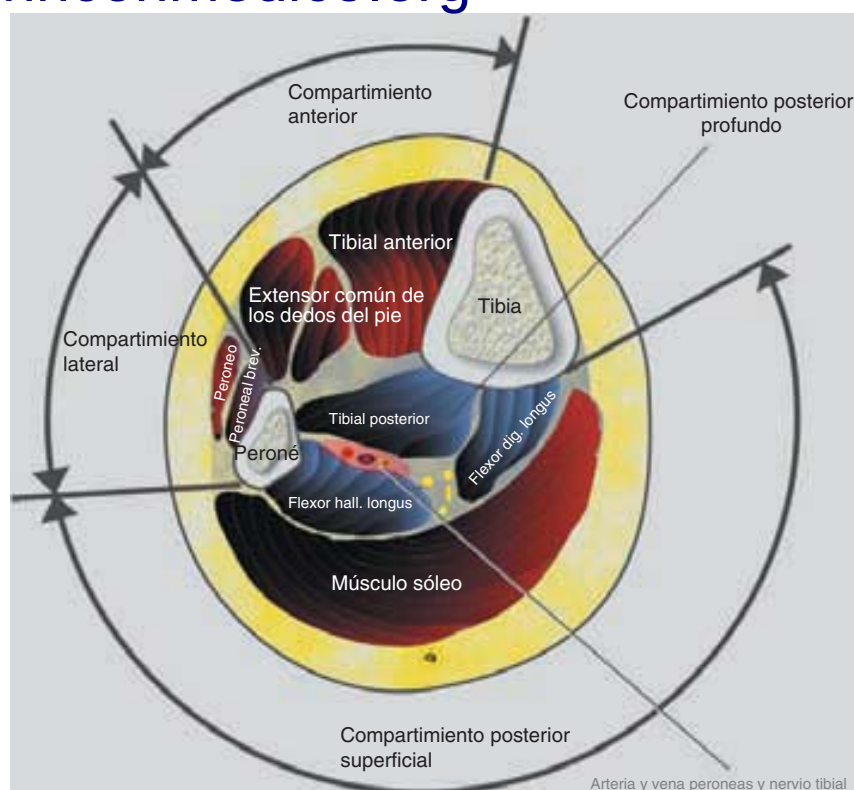


Figura 60-12. Contenido de los cuatro compartimientos de la parte inferior de la pierna.

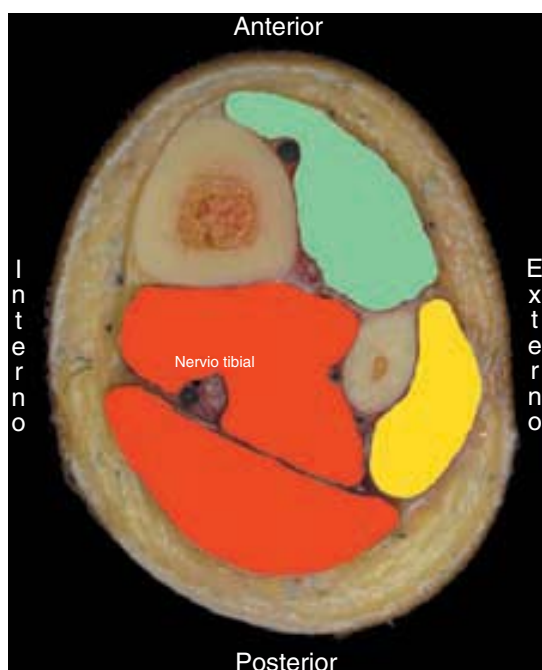


Figura 60-13. Distribución espacial de los compartimentos de la parte inferior de la pierna.

demostrado que es lo indicado cuando la mencionada presión llega a los 30 mmHg,²⁴⁻²⁶ o bien, cuando está en el rango de los 30 mmHg de la presión diastólica del paciente.²⁶

Perlas clínicas

- La fasciotomía de urgencia sigue siendo el tratamiento definitivo para el síndrome de compartimento.
- Como salva la extremidad, es aceptada universalmente como la mejor oportunidad de recuperación completa y para prevenir la necrosis adicional de tejidos.
- La fasciotomía es lo indicado cuando la presión de compartimento llega a 30 mmHg.
- Después de una fasciotomía completa, rara vez se necesita liberación adicional

Después de una fasciotomía completa, rara vez se necesitan liberaciones adicionales. Las incisiones de la fasciotomía siempre se dejan abiertas; se espera un mínimo de cinco días para cerrar la herida. Se hace seguimiento del paciente en clínica a menos que esté anestesiado o que presente embotamiento de la sensibilidad, en cuyo caso se medirá regularmente la presión de compartimento.

RESUMEN

Como la anestesia regional puede disimular el dolor del síndrome de compartimento, los bloqueos regionales deben realizarse en consulta con el equipo quirúrgico y, en ciertas circunstancias, se usarán anestésicos locales de acción más corta.

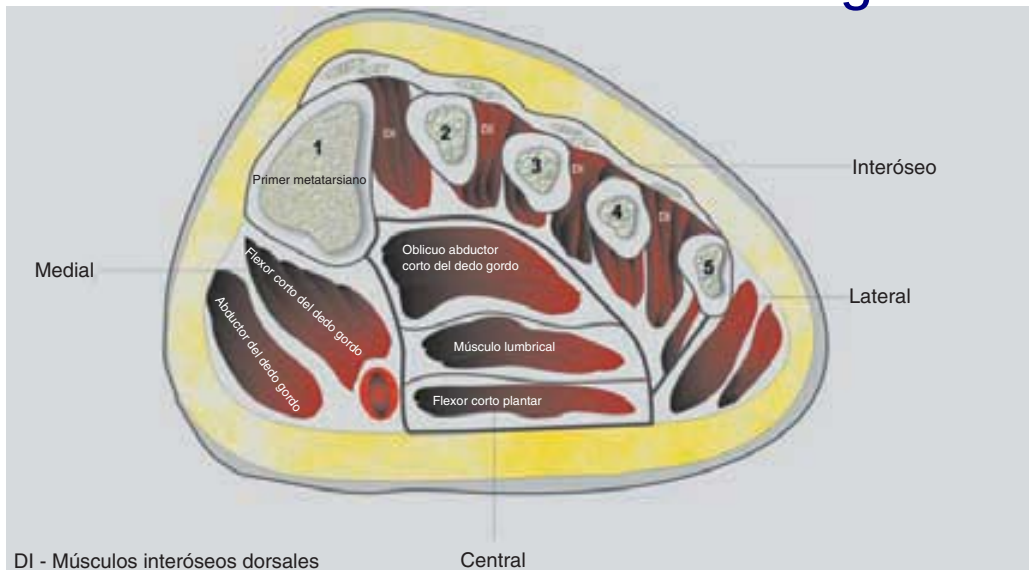


Figura 60-14. Corte coronal del pie a través de la base de los metatarsianos, que describe los compartimientos medial, central, lateral e interóseo.

La intervención quirúrgica prolongada, especialmente en sujetos sometidos a procedimientos en posición de Trendelenburg o de decúbito lateral, se plantea el riesgo de síndrome de compartimiento. La mencionada posición implica sujetar las

piernas con cinta a un nivel superior al del corazón, lo cual puede evitarse modificando la posición de las mismas y volviendo a colocar los campos quirúrgicos; si esto es imposible, la inclinación con la cabeza hacia abajo debe revertirse cada 2 h, de modo que pueda producirse reperfusión de las extremidades inferiores. En la posición de decúbito lateral, el brazo y la pierna que están abajo deben estar debidamente protegidos para evitar la compresión excesiva.

En sujetos que reciben anticoagulantes, el riesgo de síndrome de compartimiento del muslo tiende a ser mayor, incluso con traumatismo o intervenciones quirúrgicas relativamente menores. Este escenario clínico debe abordarse con gran suspicacia.

Referencias

1. Matsen F, Winquist R, Krugmire R: Diagnosis and management of compartment syndromes. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:286.
2. Schwartz J, Brumback R, Lakatos R: Acute compartment syndrome of the thigh: A spectrum of injury. *J Bone Joint Surg* 1989;71(3):392-400.
3. von Volkmann R: Die ischämischen Kontakturen. *Zentralbl Chir* 1881; 8:801.
4. Jepson P: Ischemic contracture, experimental study. *Ann Surg* 1926; 68A:820.
5. McQueen M, Gaston P, Court-Brown C: Acute compartment syndrome: Who is at risk? *J Bone Joint Surg* 2000;82B:200-203.
6. Rorabek C: The treatment of the compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg* 1984;66B:93-97.
7. De Lee J, Stichi J: Open tibia fracture with compartment syndrome. *Clin Orthop* 1981;160:175-183.
8. Macon W, Futrell J: Median nerve neuropathy after percutaneous puncture of brachial artery in patients receiving anticoagulation. *N Engl J Med* 1973;288:1396.
9. Peek R, Haynes D: Compartment syndrome as a complication of arthroscopy: A case report and a study of interstitial pressures. *Am J Sports Med* 1984;12(6):464-468.
10. Halpern A, Nagel D: Bilateral compartment syndrome associated with androgen therapy: A case report. *Clin Orthop* 1977;128:54-61.

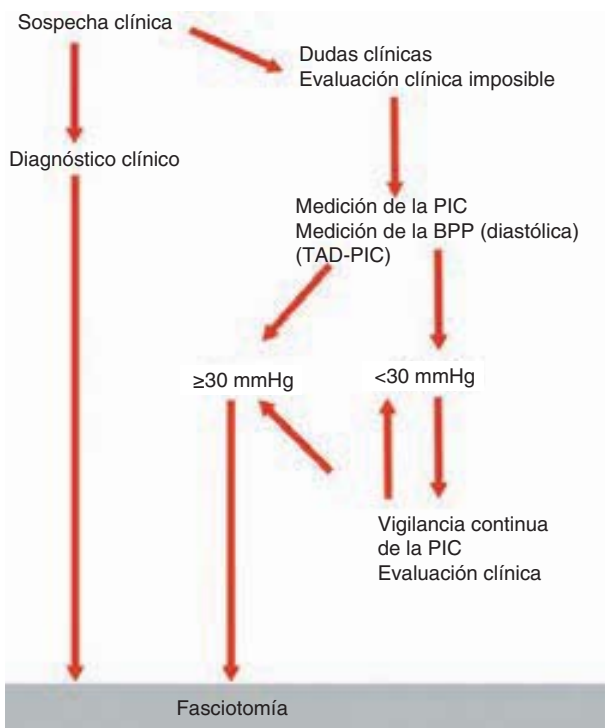


Figura 60-15. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de compartimiento. PIC, presión en el compartimiento; TAD-PIC, presión arterial diastólica.

Capítulo 60 *Síndrome agudo de compartimento de la extremidad: inferencias para la anestesia regional*

www.rinconmedico.org

11. Sweeney H, O'Brien G: Bilateral anterior tibial syndrome in association with nephrotic syndrome: Report of a case. *Arch Intern Med* 1965;116:487–490.
12. Wolford F, Mogelvang L, Filtzer H: Anterior tibial compartment syndrome following muscle hernia repair. *Arch Surg* 1973;106:97–99.
13. Chase J, Harford F, Pinzur M, Zussman M: Intraoperative lower extremity compartment pressures. *Dis Colon Rectum* 2000;43:678–680.
14. Matsen F: Compartmental syndrome. A unified concept. *Clin Orthop* 1975;113:8–14.
15. Botte M, Santi M, Prestianni C, Abrams R: Ischemic contracture of the foot and ankle: Principles of management and prevention. *Orthopedics* 1996;19(3):235–244.
16. Ziv I, Mosheiff R, Zeligowski A, et al: Crush injuries of the foot with compartment syndrome: Immediate one-stage management. *Foot Ankle* 1989;9(4):185–189.
17. Whitesides T, Harada H, Morimoto K: The response of skeletal muscle to temporary ischemia: An experimental study. *J Bone Joint Surg* 1971;53A:1027–1028.
18. Gelberman R, Zakaib G, Mubarak S, et al: Decompression of the forearm compartments. *Clin Orthop* 1978;134:225–229.
19. Allen M, Steingold R, Kotecha M: The importance of volar compartment in crush injuries in the forearm. *Injury* 1985;16:173–175.
20. Choyce A, Chan V, Middleton W, et al: What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100–104.
21. An H, Simpson M, Gale S, Jackson W: Acute anterior compartment syndrome in the thigh: A case report and review of the literature. *J Orthop Trauma* 1987;1:180–183.
22. Manoli A II, Weber T: Fasciotomy of the foot: An anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. *Foot Ankle* 1990;10(6):267–275.
23. Sarraffian S: *Anatomy of the Foot and Ankle*. JB Lippincott, 1983.
24. Myerson M: Experimental decompression of the fascial compartment of the foot: The basis for fasciotomy in an acute compartment syndromes. *Foot Ankle* 1988;8:308–314.
25. Mubarak S, Owen C: Compartment syndrome and its relationship to the crush syndrome: A spectrum of disease—a review of 11 cases of prolonged limb compression. *Clin Orthop* 1975;113:81–89.
26. Whitesides T, Haney T, Morimoto K: Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;113:43–51.

www.rinconmedico.org

Manejo perioperatorio de pacientes sometidos a anestesia regional

www.rinconmedico.org

Manejo perioperatorio de la anestesia del bloqueo nervioso periférico

Bonnie Deschner, MD • Admir Hadzic, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. MANEJO PREANESTÉSICO

- Revisión del expediente médico
- Selección del paciente
- Entrevista con el paciente para su instrucción
- Consentimiento para la anestesia
- Consideraciones quirúrgicas
- Anestesiólogo
- Examen físico

III. CONSIDERACIONES SOBRE LA ANESTESIA

- Problemas de lateralidad
- Premedicación para bloqueo neural
- Práctica del bloqueo neural: sala de bloqueo y bloqueo en el quirófano
- Manejo intraoperatorio
- Transición de pacientes del quirófano a cuidados posoperatorios

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia regional ofrece múltiples ventajas clínicas que contribuyen tanto a mejorar los resultados del paciente como a reducir los costos generales de atención de la salud.¹⁻⁴ Los bloqueos nerviosos periféricos proporcionan excelente anestesia, alivio del dolor posoperatorio, menos complicaciones de la cicatrización de la herida respecto de la anestesia por infiltración y menos efectos secundarios que la anestesia general, además de facilitar la actividad física temprana.⁵⁻⁸ Los bloqueos nerviosos periféricos suelen aplicarse a los ancianos para limitar la sedación excesiva pero proporcionar excelente control del dolor.⁹ Los bloqueos nerviosos se relacionan con un menor uso de opioides para aliviar el dolor posoperatorio, menos complicaciones posoperatorias y altas más tempranas.^{6,10-12} Los bloqueos regionales de inyección única y los catéteres periféricos para administración continua son valiosos en el método multimodal

para el manejo del dolor del paciente muy grave, además de que se reducen las molestias para el paciente mientras disminuye la respuesta de estrés fisiológica.¹³

No obstante, comparado con la anestesia neuroaxial y la general, el éxito de los bloqueos nerviosos periféricos sin duda depende más del anestesiólogo.¹⁴⁻¹⁶ Se requiere de habilidades técnicas y de determinación para implementar con éxito el bloqueo nervioso periférico; para que sea seguro y eficaz, se deben tomar en cuenta factores como la identificación de los puntos de referencia de superficie y un número adecuado de intentos exitosos, supervisados, para cada bloqueo.^{14,16-18} En cualquier institución se requiere de un equipo dedicado de anestesiólogos, bien capacitados, para asegurar que los bloqueos nerviosos periféricos sean confiables.^{19,20} El manejo intraoperatorio, una vez colocado el bloqueo, requiere de observación esmerada y de sensatez para el uso de ansiolíticos y sedantes complementarios. El manejo posoperatorio, incluida



Figura 61-1. Cinco elementos para el éxito del bloqueo nervioso.

la instrucción del paciente y la enfermera, el análisis de la duración del bloqueo, los déficit sensitivos y motores esperados y un plan para el manejo del dolor a medida que el bloqueo disminuye, es el elemento final necesario para que los bloqueos nerviosos tengan éxito (fig. 61-1).

MANEJO PREANESTÉSICO

Incluso antes de que el anestesiólogo se reúna con el paciente, la planeación del manejo anestésico empieza con una revisión del programa operatorio. El procedimiento, la parte del cuerpo implicada, el nombre y la edad del paciente, así como las preferencias del cirujano, dirigen al anestesiólogo a optar por una técnica general, regional o combinada. El conocimiento de las habilidades del cirujano forma parte de la selección tanto de la técnica de bloqueo como del anestésico local que se usará si se implementarán técnicas regionales. La planeación incluye tener el equipo y los insumos necesarios para la técnica elegida en el área de bloqueo o en el quirófano (OR) antes de la llegada del paciente, de modo de incrementar la eficacia de la experiencia anestésica.

Revisión del expediente médico

Se debe revisar el expediente para contar con los antecedentes importantes tanto del interrogatorio como del examen físico y los estudios de laboratorio que podrían influir en el plan anestésico. Esta revisión será tan cuidadosa como para la intervención quirúrgica que implica anestesia general. Es necesario revisar las pruebas de laboratorio, el electrocardiograma (ECG), las pruebas de riesgo cardiovascular, los informes radiográficos y cualquier consulta adicional.

Los estudios de laboratorio de rutina no son necesarios en el caso de pacientes de bajo riesgo que serán sometidos a procedimientos de bajo riesgo. Las pruebas de laboratorio selectivas, como hematócrito, perfil de coagulación y nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y creatinina se revisan en pacientes seleccionados, de alto riesgo, cuando se espera una pérdida importante de sangre o cuando se sabe que el paciente ha estado sometido a terapia de anticoagulación.^{21,22} La prolongación de

los elementos del perfil de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e índice internacional normalizado [INR]) puede ser una contraindicación para bloqueos neuroaxiales, aunque quizá sea posible aplicar sin riesgos un bloqueo nervioso periférico específico. En el capítulo 70 (Anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos periféricos en pacientes que reciben anticoagulantes) se presentan las pautas para la aplicación de técnicas de anestesia regional en pacientes tratados con anticoagulantes. En general, los bloqueos relacionados con riesgo alto de sangrado por proximidad de vasos importantes o los que atraviesan planos musculares importantes, pueden efectuarse 4 h después de la última dosis de heparina por vía subcutánea, 12 h después de la última dosis de heparina de bajo peso molecular (LMWH), siete días después de la última dosis de clopidogrel y cuatro semanas después de la suspensión de inhibidores de GIIa/IIIb.²³ Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la aspirina no son contraindicaciones para el bloqueo.

Perlas clínicas

- Los bloqueos nerviosos profundos o cercanos a vasos grandes pueden efectuarse 4 h después de la administración de heparina por vía subcutánea y 12 h después de LMWH.
- Aunque es necesario ser cauto con el clopidogrel y los inhibidores de GIIa/IIIb, los AINE y la aspirina *no* son contraindicaciones para la colocación del bloqueo nervioso.

En el caso de pacientes de alto riesgo o de los cuales se sabe que tienen una enfermedad cardiovascular, se obtendrá y evaluará un ECG^{24,25} para detectar cambios que sugieran isquemia miocárdica, infarto de miocardio, arritmias nuevas o defectos de conducción que obliguen a evaluación preoperatoria adicional.

Las radiografías de tórax por lo general no se justifican en pacientes asintomáticos, sin factores de riesgo y menores de 75 años de edad.²⁶ Si se cuenta ya con una radiografía de tórax de un paciente de alto riesgo, debe revisarse igual que para

anestesia general. El anestesiólogo debe estar consciente de que quizá se necesite coadministración de anestesia general.

El perfil de medicación es muy importante para alertar al anestesiólogo respecto de alergias a fármacos, enfermedad en tratamiento, terapia con anticoagulación, terapia contra el dolor y estados de tratamiento crónico. Es necesario revisar la terapia herbal y con vitaminas, pues algunos de estos medicamentos que se venden sin receta pueden afectar la respuesta del paciente a la medicación, así como la función plaquetaria.²⁷ La evaluación debe incluir consumo de tabaco, drogas ilícitas y alcohol. Por ejemplo, el antecedente de consumo de cocaína suele impedir que se incluya adrenalina en la solución de anestésicos locales o dictar el uso de vasoconstrictores de acción directa (p. ej., fenilefrina) en caso de hipotensión inducida por anestesia neuroaxial.

Selección del paciente

Cualquier paciente programado para intervención quirúrgica de una extremidad debe considerarse como idóneo para anestesia con bloqueo nervioso periférico.²⁸⁻³⁰ La anestesia regional, sola o combinada con anestesia general, es factible y deseable en la mayoría de los pacientes quirúrgicos, casi en cualquier sitio. No obstante, deben tomarse en consideración factores como indicación principal para la cirugía, enfermedades coexistentes, posibles contraindicaciones y estado psicológico del paciente.³¹

La anestesia regional suele constituir un desafío considerable en pacientes quirúrgicos de alto riesgo que se someterán a cirugía ortopédica, torácica, abdominal o vascular. Los diabéticos y los ancianos resultan beneficiados con la anestesia selectiva que brindan los bloqueos nerviosos periféricos. La vasodilatación aislada del bloqueo simpático de la extremidad en cuestión, si hay vasculopatía periférica grave, beneficia tanto al cirujano como al paciente.^{32,33} Los asmáticos, en cuyo caso conviene evitar la instrumentación de las vías respiratorias, también son idóneos para la anestesia con bloqueo nervioso periférico.³⁴

Los pacientes obesos, con apnea del sueño, confusión o delirio, y los ancianos, constituyen una categoría aparte. Si bien la anestesia regional puede resultar exitosa en la mayoría de ellos, es necesario valorar riesgos y beneficios. La obesidad representa un reto para todas las formas de anestesia, incluidos acceso intravenoso, identificación de puntos de referencia de superficie, obstrucción de las vías respiratorias con sedación, desaturación acelerada de oxígeno como consecuencia de la menor capacidad residual funcional, así como intubaciones difíciles.^{35,36} En un análisis de más de 9 000 bloqueos, Nielsen y colegas encontraron que en los pacientes con un índice de masa corporal (BMI) de 30 kg/m² o más, hay 1.62 más probabilidades de que el bloqueo sea fallido. Los obesos no deben excluirse automáticamente de los procedimientos de anestesia regional debido a otras variables, como incremento del riesgo con anestesia general, dificultades para aliviar el dolor posoperatorio y hospitalización no prevista.³⁷ La satisfacción general con técnicas regionales ha sido similar a la observada en pacientes con BMI normal.

La evaluación cuidadosa de la salud general del paciente, la capacidad para manejar la intervención quirúrgica con seda-

ción mínima (para evitar obstrucción de las vías respiratorias por sedación densa) y los beneficios de las técnicas regionales respecto de las generales, ayudan al anestesiólogo a determinar la mejor forma de anestesia.

Perlas clínicas

- Para que resulte exitoso, el anestesiólogo debe estar *personalmente* convencido de que el bloqueo nervioso periférico es la mejor opción de anestesia para el paciente.
- Tener que elegir entre “una aguja en el cuello” o “dormirse” es demasiado simplista e inexacto, y predispone a los pacientes a preferir la anestesia general.
- Se puede informar a los pacientes que estarán sedados o ligeramente dormidos mientras se colocan los bloqueos, y que es probable que no recuerden el procedimiento. Esta promesa se debe cumplir recurriendo a una combinación de midazolam y un narcótico de acción corta para que durante el procedimiento de bloqueo se logren la amnesia y analgesia prometidas.

Los pacientes con confusión, demencia o desorientación, o que no están en disposición de cooperar, plantean un desafío particular cuando se piensa en la anestesia regional, y si bien puede efectuarse en pacientes cómodamente sedados, estos sujetos pueden requerir de sedación profunda, continua, durante todo el periodo operatorio. Al elegir la técnica anestésica, deben tomarse en consideración factores como tamaño del paciente, funcionamiento de las vías respiratorias, urgencia del caso (por ejemplo, si el estómago está lleno) y combatividad frente a confusión. La técnica general y la regional han sido comparadas en dos estudios aleatorios, amplios, de pacientes con cambios preoperatorios del estado mental. En ambos grupos se aplicaron técnicas regionales sin riesgo y sin diferencias significativas de la morbilidad o la función cognitiva durante el intraoperatorio o el posoperatorio.³⁹⁻⁴¹

Perla clínica

- La anestesia regional puede resultar la opción más segura de anestesia para el paciente con capacidad mental limitada. Después de la sedación inicial para el bloqueo, los medicamentos adicionales suelen limitarse, de modo que el examen neurológico posoperatorio no dé lugar a confusión.

A medida que la población envejece, el número de ancianos que tendrán que someterse a anestesia e intervención quirúrgica se incrementa de manera exponencial. En estos pacientes, lo usual es utilizar la anestesia regional porque se requiere de sedación mínima para el procedimiento y el control del dolor posoperatorio es excelente. Antes de instituir bloqueos nerviosos periféricos deben evaluarse los factores específicos del anciano, como enfermedad coexistente, cambios del estado mental y tipo y duración de la cirugía.⁹ El envejecimiento afecta la farmacocinética y la farmacodinámica de los



Figura 61-2. Ejemplo de cómo un bloqueo nervioso puede ser la opción anestésica idónea, incluso en caso de anomalías graves de la coagulación. Imagen de un anciano llevado de urgencia a la unidad de cuidados intensivos por rodilla séptica (flecha negra). Varios días antes, había sufrido un infarto masivo de miocardio; la extubación se llevó a cabo después de haber tenido problemas para ponerlo en condiciones para ello, justamente 24 h antes de esta operación. El INR fue de 2.4 y la vena femoral izquierda se canuló con un catéter con triple luz (flecha blanca). En la ICU presentó hipotensión profunda y se trató con múltiples vasopresores.

anestésicos locales. Los cambios de absorción, distribución y depuración sistémicas de los anestésicos locales incrementan la sensibilidad, disminuyen la dosis necesaria y modifican el inicio y la duración del efecto.^{42,43} La adrenalina suele prolongar la duración del bloqueo, pero crea un mayor riesgo de neurotoxicidad de origen isquémico en los nervios periféricos del anciano.⁴⁴

Tal vez las únicas contraindicaciones absolutas de la anestesia regional son rechazo del paciente, infección activa en el sitio de punción, coagulopatía sistémica grave y alergia verdadera a los anestésicos locales (figs. 61-2 y 61-3).

El paciente renuente, informado por un anestesiólogo capacitado, casi siempre otorgará su consentimiento para el bloqueo, pero nunca se debe coaccionar a un sujeto que se oponga inflexiblemente, por cualquier razón, al bloqueo regional.^{45,46} Las alergias verdaderas a los anestésicos locales son extremadamente raras, y se ha encontrado que casi siempre son respuestas tóxicas o no relacionadas con el fármaco.⁴⁷



Figura 61-3. El bloqueo del nervio femoral se estimuló en posición inmediatamente lateral al pulso de la arteria femoral; se inyectaron 15 ml de mepivacaína al 1.5%, y era todo lo que se necesitaba para la intervención quirúrgica planeada. Con este procedimiento se evitó la reintubación, pues la anestesia espinal o epidural estaba contraindicada por la anticoagulación.

La neuropatía posoperatoria puede ser difícil de evaluar en un bloqueo nervioso periférico con anestésico local de acción prolongada. Si el examen neurológico debe realizarse inmediatamente después de la operación, se puede administrar un anestésico local de acción más corta, y dar al paciente la opción de elegir las técnicas anestésicas.⁴² Debido a su menor potencial de toxicidad cardiovascular, los anestésicos locales de acción más corta y menos tóxicos también se prescriben a pacientes con fragilidad hemodinámica. En ciertos casos o escenarios clínicos, cuando el nivel de ansiedad respecto del resultado neurológico es alto, de hecho la anestesia general puede ser la opción más práctica, en vez de un manejo preoperatorio laborioso e interacción con el resto del equipo médico. Por último, la anestesia regional en sujetos con enfermedad neurológica preexistente es una cuestión de criterio y experiencia. En el capítulo 59 (Anestesia regional en el paciente con enfermedad neurológica preexistente) se describe más detalladamente este tema.

Perla clínica

- La única contraindicación absoluta para el bloqueo nervioso periférico es el rechazo del paciente.

Entrevista con el paciente para su instrucción

Es imprescindible instruir al paciente para la anestesia regional. En general, el público, y particularmente los ancianos, desconocen los usos y beneficios potenciales de la anestesia regional; normalmente se les da a elegir entre dos descripciones demasiado simplistas de las opciones de anestesia, “una aguja

en el cuello” o “dormirse”, pero ni una ni otra de estas expresiones describe con exactitud las características de los cuidados anestésicos. Por ello, muchos pacientes tienden a elegir la anestesia general por su falta de conocimientos sobre la anestesia regional y por la ansiedad a que da lugar la introducción de una aguja para el bloqueo. Otro concepto erróneo frecuente es que los bloqueos nerviosos se relacionan con un mayor riesgo de lesión nerviosa. De hecho, los datos de los estudios confidenciales sobre demandas judiciales sugieren que la mayor parte de las complicaciones neurológicas de que se informa, en realidad se relaciona con la anestesia general debido a problemas con la colocación del paciente.⁴⁸

Durante la consulta preoperatoria, el anestesiólogo debe ayudar al paciente a entender la esencia del manejo anestésico y a establecer expectativas realistas; por otra parte, debe estar personalmente convencido de que la técnica propuesta es la mejor opción, o será difícil lograr que el paciente sienta confianza. Los enfermos deben recibir información sobre los principales beneficios de la anestesia regional, es decir, evitar la anestesia general y el manejo de las vías respiratorias, mayor control del dolor, menor incidencia de náuseas y vómitos, que se harán evidentes de inmediato, durante el posoperatorio.^{7,49}

Perlas clínicas

- Para que resulte exitoso, el anestesiólogo debe estar *personalmente* convencido de que el bloqueo nervioso periférico es la mejor opción de anestesia para el paciente.
- Tener que elegir entre “una aguja en el cuello” o “dormirse” es demasiado simplista e inexacto, y predispone a los pacientes a preferir la anestesia general.
- Se puede informar a los pacientes que estarán sedados o ligeramente dormidos mientras se colocan los bloqueos, y que es probable que no recuerden el procedimiento. Esta promesa se debe cumplir recurriendo a una combinación de midazolam y un narcótico de acción corta para que durante el procedimiento de bloqueo se logren la amnesia y analgesia prometidas.

El paciente debe recibir información acerca de la duración del bloqueo, la necesidad de terapia analgésica a medida que éste se disipe y el cuidado de la extremidad que carecerá de sensibilidad; informar sobre qué esperar y ayudar a entender que antes del procedimiento y durante el mismo recibirán sedación o analgesia creciente (“sueño ligero”), impulsa a la mayoría de ellos a dar su consentimiento para el bloqueo regional. La información proporcionada depende de cada paciente; debe adaptarse a sus deseos y al tipo de procedimiento de bloqueo nervioso que se piensa aplicar; a la información seguirá la firma del consentimiento informado.⁵⁰ Una revisión del registro previo del manejo del dolor del paciente, incluidos estados y tratamientos de largo plazo, puede alertar al anestesiólogo respecto de las expectativas no realistas del enfermo, que deben abordarse antes de administrar la premedicación; también lo pondrá al tanto de que quizá se necesiten dosis más elevadas de sedantes o narcóticos para evitarle molestias.

Perlas clínicas

- Los pacientes necesitan saber qué cubrirá y qué no cubrirá el bloqueo.
- Los pacientes con dolor crónico necesitan estar seguros de que se cubrirán sus necesidades de alivio del dolor no relacionado con el sitio quirúrgico.

Consentimiento para la anestesia

El consentimiento para la anestesia debe obtenerse antes de que se administre la sedación; el documento debe incluir método de anestesia propuesto, beneficios, riesgos y complicaciones de la anestesia regional relacionados de manera específica con el paciente. Por otra parte, se incluirá la posibilidad de aplicación de anestesia general en caso de que la técnica regional resulte incompleta o no produzca el efecto deseado; cambios del plan quirúrgico o de la exposición quirúrgica, y consideraciones respecto de la comodidad del paciente. En muchas instituciones se han adoptado formularios de consentimiento para anestesia específicos, diferentes de los destinados a la intervención quirúrgica, aunque esta práctica varía según la institución. Independientemente de lo acostumbrado en cada institución respecto del consentimiento, una vez firmado éste, es recomendable incluir una nota breve y específica en el expediente, en la que se describa la plática que el anestesiólogo tuvo con el paciente, nada más para aclarar que se hayan comentado preocupaciones específicas del paciente, por ejemplo:

“Se comentó con el paciente un bloqueo interescalénico para anestesia. Se habló de los riesgos, los beneficios, las alternativas y las complicaciones. Se respondieron las preguntas. El paciente expresó que había entendido el plan anestésico propuesto y firmó el consentimiento.”

Ese tipo de notas es mucho más valioso como documento medicolegal de que tuvo lugar un procedimiento de consulta apropiado, que cualquier consentimiento institucional redactado de antemano y firmado por el paciente.

Perla clínica

- Después de la conversación sobre riesgos, beneficios y complicaciones del bloqueo nervioso periférico, es recomendable que el anestesiólogo documente dicha conversación y cualquier otra inquietud del paciente en el expediente.

Consideraciones quirúrgicas

Un cirujano perspicaz e informado a menudo es el principal defensor de la anestesia regional para pacientes que se someterán a diversos procedimientos quirúrgicos ortopédicos, vasculares, de la mano y podiátricos. Los cirujanos adoptarán y demandarán de inmediato la anestesia regional para facilitar la atención del paciente cuando esas técnicas se implementan de manera eficiente y fiable. No obstante, otros mostrarán reservas acerca de utilizar las técnicas regionales en tanto no se les demuestre que es posible incrementar la eficiencia del qui-

rófano y la satisfacción del paciente, reducir los problemas de dolor posoperatorio o aliviarlos, y que dichos procedimientos, realizados de manera experta, se relacionan con resultados favorables.^{51,52} Los cirujanos que han aceptado la utilidad de las técnicas regionales a menudo las presentan a sus pacientes durante la consulta preoperatoria. No obstante, un número adecuado de profesores del departamento de anestesia debe estar capacitado en técnicas regionales para proporcionar servicio continuo y mantener la confianza del equipo quirúrgico y de los pacientes.^{14,53}

Durante el preoperatorio, es esencial analizar con el cirujano el procedimiento propuesto; se deben incluir consideraciones respecto del sitio, la naturaleza, la extensión y la duración del procedimiento quirúrgico planeado; temas como posición del paciente, la evitación del campo y uso de torniquete, se deben tomar en cuenta a fin de asegurarse de que la técnica en perspectiva será adecuada para la intervención quirúrgica que se planea y para un paciente en particular.

Normalmente, los procedimientos que implican la parte alta del cuerpo, la cabeza y el cuello producen más ansiedad en muchos pacientes como consecuencia del efecto claustrofóbico de los campos quirúrgicos y la cercanía del sitio quirúrgico con la cabeza del paciente. La sedación adecuada que no ponga en riesgo las vías respiratorias por lo general resolverá el problema, si el anestesiólogo está preparado. Cuando el equipo quirúrgico tiene que trabajar cerca de la cabeza, disposición que bloquea el acceso efectivo del anestesiólogo, en algunas circunstancias podría ser prudente asegurar las vías respiratorias antes de proceder a la operación.^{54,55}

Perlas clínicas

- El mejor defensor de la anestesia con bloqueo nervioso periférico es un cirujano informado, que apoye al anestesiólogo.
- Conocer el procedimiento quirúrgico y el método del cirujano que lo pondrá en práctica, permite al anestesiólogo elegir de manera atinada la mejor técnica anestésica.

Anestesiólogo

La confianza y la capacidad del anestesiólogo para comunicarse con el paciente son los factores de mayor importancia para convencerlo de que acepte la técnica anestésica propuesta, pero si le presenta una gama amplia de opciones lo desorientará, no así si le presenta el plan de anestesia regional que mejor satisfaga sus necesidades con base en su estado físico y emocional, que coincida con el plan del cirujano y que forme parte del área de conocimientos de los anestesiólogos. A medida que aumentan el número y la complejidad de técnicas de anestesia regional, se hace evidente que es una subespecialidad independiente de la anestesiología que requiere de capacitación intensa. Para obtener resultados constantes y evitar complicaciones se necesita una capacitación profunda durante la residencia.^{53,56} Un programa de becas para anestesia regional, bien estructurado, es con mucho el mejor camino hacia el éxito de los esfuerzos académicos en esta área.^{57,58}

Examen físico

El examen físico con evaluación del sitio del bloqueo es esencial para determinar si el bloqueo puede efectuarse sin riesgos. Por ejemplo, un bloqueo interescalénico en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, grave, podría resultar en la necesidad de hiperventilación mecánica por paresia hemidiafrágica del lado ipsolateral.⁵⁹ Por otra parte, no hay duda de que los pacientes no sanos que requieren de intervención quirúrgica urgente o de urgencia extrema para fractura de extremidades inferiores resultan beneficiados con los bloqueos nerviosos periféricos porque en esas circunstancias no tolerarían la anestesia general.⁶⁰ Una vez que se ha optado por la técnica regional, se puede recurrir a puntos de referencia anatómicos para lograr un bloqueo exitoso a pesar del hábito físico del paciente. En los párrafos que siguen se describen brevemente las claves del examen físico, de modo de incrementar el índice de éxitos de algunos bloqueos nerviosos periféricos.

Bloqueo interescalénico del plexo braquial

La evaluación del cuello es clave para el bloqueo interescalénico. Las proporciones de la cintura escapular, el tamaño del cuello y la prominencia de los músculos varían mucho de paciente a paciente. Los tres puntos de referencia óseos que deben tomarse en cuenta son la escotadura esternal (incisura yugular del esternón o escotadura interclavicular, preesternal o supraesternal), la clavícula y la apófisis mastoides. Estos puntos de referencia pueden evaluarse incluso en el paciente obeso o robusto, de cuello corto. Además, la localización de la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo y la yugular externa son importantes para estimar el sitio de inserción de la aguja. Aun cuando la trayectoria de la yugular externa es muy variable, el surco interescalénico casi siempre está inmediatamente adelante o atrás de la yugular externa.⁶¹ En pacientes con características anatómicas difíciles, la clavícula y la yugular externa suelen constituir los puntos de referencia más fiables.⁶² En el sujeto con características anatómicas difíciles (esto es, cuello corto y grueso), un bloqueo interescalénico de inyección única tal vez sea mejor opción que intentar una técnica con catéter para administración continua. Si es difícil localizar el surco interescalénico, se puede utilizar estimulación transcutánea con una intensidad de estímulo más alta y escanear la superficie cutánea del cuello (fig. 61-4). Una vez que se obtienen los espasmos musculares, la corriente se disminuye al mínimo en que aún se observa el espasmo. Con este fin, se usa un estimulador nervioso con salida de corriente más alta (modelos para vigilancia de bloqueo de la unión neuromuscular); en los últimos años han salido modelos comerciales específicos para localización de superficie. Estas técnicas proporcionan una mejor idea de dónde introducir la aguja estimuladora. Cuando se dispone de equipo y experiencia, el bloqueo interescalénico guiado con ecografía puede resultar una mejor opción.

Perla clínica

- La clavícula y la yugular externa resultan los puntos de referencia más fiables para la localización del plexo braquial en el cuello.



Figura 61-4. Localización transcutánea del plexo braquial en el surco interescalénico. La derivación negativa (–) del estimulador nervioso (modelo utilizado para monitorizar el bloqueo neuromuscular) ayuda a usarse para determinar el sitio aproximado de introducción de la aguja al aplicar de 10 a 20 mA sobre el área de interés. Una vez que se obtiene un espasmo de los músculos inervados por el plexo braquial, se disminuye la corriente de manera progresiva, al mismo tiempo que la derivación negativa se mueve en dirección medial o lateral para identificar el sitio en que el plexo braquial puede estimularse con una intensidad de corriente más baja (en general de 5 a 10 mA). Después se marca ese lugar como sitio aproximado para introducir la aguja.

Bloqueo del plexo braquial infraclavicular

La evaluación de la parte alta del tórax, la clavícula y el área del hombro es importante para efectuar el bloqueo infraclavicular. Los principales puntos de referencia son la apófisis coracoides y la cabeza clavicular medial. La apófisis más difícil de identificar, especialmente en obesos o en sujetos con tórax musculoso, es la apófisis coracoides;^{63,64} para encontrarla, se sigue la clavícula, del extremo medial al distal. Hacia el extremo distal, se palpa un surco o una depresión justo abajo de la clavícula, el triángulo o surco deltopectoral. Se ejerce presión en el surco con los dedos de la mano con la cual se palpa y después se coloca el hombro en abducción (se eleva el brazo en dirección al frente). A medida que se baja el brazo, se sentirá la apófisis coracoides con los dedos de la mano con la cual se palpa. Una vez localizada la apófisis coracoides, pueden iniciarse muchas de las técnicas descritas para estimular el plexo braquial por la vía de acceso infraclavicular;^{65,66} si hay demasiado tejido en la parte alta del tórax, otra vía de acceso (p. ej., acceso interescalénico bajo) podría ser una mejor opción.

En pacientes obesos, o en caso de mamas o músculos del pecho grandes, quizá sea más fácil realizar este bloqueo con el paciente semisentado, de modo de “descargar” los tejidos blandos con la fuerza de gravedad y facilitar el acceso al área infraclavicular. Cabe hacer notar que la estimulación percutánea del tipo de la electroprelocalización a menudo es inútil para el bloqueo infraclavicular por lo profundo del plexo braquial en este punto.

Bloqueo del plexo braquial axilar

El dato clave del examen físico es la localización de la arteria axilar; para encontrarla, se acomodará al paciente en posición



Figura 61-5. Localización transcutánea del plexo braquial en la axila. La derivación negativa (–) del estimulador nervioso (modelo usado para monitorizar bloqueo neuromuscular) permite determinar el sitio aproximado de introducción de la aguja aplicando 10 a 20 mA sobre el área de interés. Una vez que se obtiene un espasmo muscular de la mano, la corriente se disminuye de manera progresiva, al mismo tiempo que la derivación negativa se mueve en dirección medial o lateral para identificar el sitio donde el plexo braquial puede estimularse con la intensidad de corriente más baja (en general de 5 a 10 mA). Después se marca como sitio aproximado para introducir la aguja.

supina, con la cabeza en dirección contraria al lado que se va a bloquear. En este último, el hombro debe estar en abducción, con el codo flexionado en un ángulo de 90 grados. Si la abducción es excesiva, la palpación de la arteria axilar será difícil. Incluso en caso de obesidad, la arteria axilar es palpable si el hombro y el antebrazo se colocan de forma apropiada.^{14,67} Cuando la palpación de la arteria axilar resulta difícil, conviene recurrir a una sonda Doppler o de ecografía. De manera similar al bloqueo interescalénico, la estimulación transcutánea permite determinar la posición aproximada de los elementos individuales del plexo braquial (fig. 61-5).

Bloqueos que implican la columna vertebral: espinal, epidural, de plexo

Con cierta frecuencia se observa que los médicos en proceso de capacitación que evalúan a pacientes antes de la anestesia regional planeada, llevan a cabo extensos exámenes de las vías respiratorias y de otros sistemas, pero no ponen atención en las características anatómicas de la zona en que se administrará el anestésico (p. ej., la columna vertebral). La evaluación preoperatoria de la columna vertebral permitirá al anestesiólogo determinar si resultará más fácil la anestesia neuroaxial o un bloqueo del plexo lumbar. Por otra parte, dicho examen ayudará a definir la posición del paciente, ya sea supina o lateral, para un bloqueo neuroaxial, o si es más apropiado un método diferente de anestesia. En el anciano, la evidencia de cifoscoliosis grave o de cambios artríticos en las articulaciones puede hacer que el clínico opte por la vía de acceso paramediana lateral para el bloqueo. En caso de obesidad, la vía de acceso de la línea media tal vez sea la mejor para que el bloqueo resulte exitoso. Otros datos del examen que



Figura 61-6. Abdomen péndulo (A) que oscurece el triángulo femoral (triángulo de Scarpa, triángulo femoral). La retracción de la parte inferior del abdomen por un ayudante (B) permite exponer el triángulo femoral para el bloqueo del nervio femoral (crural).

son importantes para la anestesia regional que incluye la columna vertebral son evidencias de infección localizada, escoliosis y defectos congénitos o cicatrices que pueden afectar la colocación o la elección de la técnica.^{68,69}

Bloqueos que comprenden las extremidades inferiores

El examen físico de la ingle y la extremidad inferior debe llevarse a cabo antes de implementar un bloqueo nervioso del nervio femoral (crural), del ciático o de sus ramas. Es inútil obtener el consentimiento de un paciente para un bloqueo y hablar del plan anestésico con el equipo quirúrgico sin examinar el sitio de introducción de la aguja, pues una enfermedad local puede impedir la aplicación de la técnica planeada. Una infección, neuropatía, vasculopatía periférica grave o un traumatismo, guiarán al anestesiólogo al mejor procedimiento para el paciente. En un sujeto con enfermedad vascular, el anestesiólogo debe evaluar la extremidad inferior para detectar cicatrices que pudieran indicar injertos vasculares que incluyan a la arteria femoral, contraindicación relativa para el bloqueo femoral. El área que rodea al tobillo se evalúa al detectar enfermedad, infección, lipedema excesivo o edema, que suelen ser contraindicaciones para bloqueo del tobillo, o hacerlo imposible. La obesidad convierte en un reto la palpación de puntos de referencia como la arteria femoral, para bloqueo del nervio femoral, o los músculos cuádriceps para bloqueo del nervio ciático, poplíteo, lateral. El examen físico de las áreas que se van a bloquear permite modificar el plan de anestesia (esto es, cambiar una vía de acceso lateral o subglútea posterior a la ciática) o cambiar el equipo (aguja estimuladora más larga) antes de instituir el bloqueo.^{70,71} De manera similar al procedimiento para el bloqueo axilar, puede recurrirse a una sonda Doppler para facilitar la localización de la arteria femoral cuando la palpación resulta difícil. La retracción de la parte baja del abdomen en pacientes con obesidad mórbida facilita considerablemente la práctica del bloqueo femoral (fig. 61-6).

CONSIDERACIONES SOBRE LA ANESTESIA

Los objetivos del plan de anestesia son asegurar que la valoración sea apropiada para el sujeto (esto es, que la técnica anestésica elegida sea la mejor para él, con base en el procedimiento quirúrgico), que se evalúe el estado físico y mental del individuo y que la estabilidad hemodinámica persista cuando sus reflejos protec-

tores inherentes estén embotados o suprimidos. Las consideraciones adicionales de la anestesia regional implican proporcionar premedicación adecuada, colocar con eficiencia el bloqueo de modo que no se comprometa el valioso tiempo de quirófano, proporcionar anestesia completa para el sitio quirúrgico, estar preparado para bloqueo inadecuado o incompleto y que el paciente no sufra molestias durante procedimientos prolongados.⁷²

Problemas de lateralidad

Se ha informado de procedimientos anestésicos del lado erróneo en pacientes a quienes se aplica bloqueo nervioso periférico, en especial cuando se les cambia de posición,⁷³ y es probable que sean más frecuentes de lo que se supone. A pesar de múltiples verificaciones, pueden cometerse errores de lateralidad, particularmente en instituciones donde se efectúan muchos bloqueos nerviosos. Los factores de riesgo que suelen contribuir a estos errores son demoras entre la obtención del consentimiento y la práctica del bloqueo, que diferentes anestesiólogos apliquen la técnica del bloqueo y manejen al paciente durante el intraoperatorio ("rotaciones de bloqueo" de residentes), presión de tiempo para administrar el bloqueo sin retrasar la intervención quirúrgica y cubrir la extremidad afectada con frazadas para mantener la temperatura, de modo que se oculta el sitio marcado para la intervención quirúrgica.

Un protocolo estricto de lateralidad antes de la colocación del bloqueo debe disminuir considerablemente el riesgo. En la institución donde se desempeñan los autores, se aplica el procedimiento siguiente:

1. Se solicita al personal quirúrgico que marque el sitio quirúrgico inmediatamente antes de llevar al paciente al quirófano con un marcador de punta gruesa con la palabra "SI".
2. Al llegar el paciente al quirófano, el personal quirúrgico y de anestesia confirmará de inmediato la lateralidad, con la enfermera del quirófano.
3. Ambas extremidades del paciente se descubren y se examinan para verificar la lateralidad, antes del procedimiento de bloqueo.
4. Antes de efectuar el bloqueo y antes de la incisión quirúrgica, se requiere de un "tiempo fuera" para que dos cuidadores confirmen el sitio.

Afortunadamente, los errores de lateralidad no suelen generar secuelas de largo plazo, aunque se incrementa el riesgo de operar el lado equivocado cuando se anestesia la extremidad errónea. La atención cuidadosa al consentimiento quirúrgico y a la extremidad marcada, así como la aplicación de procedimientos de verificación doble del sitio quirúrgico, son importantes para evitar errores de lateralidad en pacientes que reciben anestesia con bloqueo nervioso periférico.

Premedicación para bloqueo neural

La premedicación es uno de los elementos esenciales del bloqueo neural exitoso para bloqueos neuroaxiales o para bloqueos nerviosos periféricos. La ansiedad causa inquietud, tensión y nerviosismo, y se ha relacionado con un elevado grado de movimiento y de necesidad de sedación durante la operación. La premedicación ansiolítica no demora el alta del hospital y resulta en un mayor grado de satisfacción del paciente.^{74,75} La experiencia previa de un sujeto con la anestesia regional es un

factor importante en la aceptación de técnica de este tipo para una intervención quirúrgica futura. El temor al piquete de la aguja ha sido citado como una de las causas importantes de insatisfacción del paciente o de rechazo de anestesia regional.^{76,77} Si se utiliza una técnica de parestesia para colocar un bloqueo nervioso periférico, se utiliza menos sedación porque se necesita la cooperación del paciente, pero no debe eliminarse; no obstante, con el estimulador nervioso puede usarse más sedación para comodidad del paciente.

La premedicación con un ansiolítico durante el preoperatorio se administra de la misma manera que antes de anestesia general.⁷⁸⁻⁸⁰ Además de los beneficios mencionados, evita que los pacientes guarden un recuerdo desagradable de la experiencia anestésica. Los pacientes premedicados de manera inadecuada se mueven durante la colocación del bloqueo y se dificulta interpretar las respuestas a la estimulación nerviosa; incluso la aguja podría salirse de la posición proyectada.

Todos los bloqueos nerviosos periféricos pueden dividirse en dos grupos principales: relacionados con molestias menores para el paciente (bloqueos superficiales) o con más molestias para el paciente (bloqueos profundos). El protocolo de sedación se elige de acuerdo con la técnica de anestesia regional planeada y con las características del paciente. Por ejemplo, un bloqueo interescalénico del plexo braquial puede administrarse a un paciente totalmente alerta, con sedación mínima. Por otro lado, un bloqueo infraclavicular, ciático o del plexo lumbar casi siempre exige mayor sedación y analgesia, para asegurarse de que el enfermo no tenga molestias y lo acepte. Independientemente de la técnica de sedación elegida, el objetivo de ésta es la comodidad del paciente, al mismo tiempo que se mantiene un contacto significativo con él durante todo el procedimiento.

Perla clínica

- La premedicación adecuada es uno de los ingredientes clave para la práctica exitosa de bloqueo nervioso periférico. El temor a las agujas es una razón importante para que el paciente rechace la anestesia regional. Los bloqueos relacionados con más molestia para el paciente (p. ej., infraclavicular, ciático) requieren de más sedación.

La farmacología de los medicamentos de uso frecuente para premedicación en anestesia regional se analizan en detalle en el capítulo 11 (Sedación-analgesia durante la anestesia local y regional). Aquí, la descripción se limitará a las características pertinentes de importancia inmediata para la práctica de la anestesia regional.

El midazolam es uno de los ansiolíticos más frecuentes para la premedicación; es eficaz por vía oral, intranasal, sublingual, intramuscular, intravenosa y en administración lenta y continua.⁸¹ Se ha combinado con diversos medicamentos, como narcóticos, propofol y dexmedetomidina, para manejo del dolor durante y después de la intervención. Las benzodiazepinas se unen a receptores específicos del sistema nervioso central, de modo que aumenta el efecto inhibitorio de los diversos neurotransmisores. Por ejemplo, las benzodiazepinas facilitan la unión

GABA-receptor, que incrementa la conductancia de membrana de los iones cloruro. El cambio subsiguiente de la polarización de membrana inhibe la función neuronal normal. Las ventajas del midazolam respecto de otros fármacos de esta clase son la flexibilidad de administración y que no produce dolor en el momento de administrarlo por vía intravenosa o intramuscular, además de que el inicio y la duración del efecto son favorables. Se ha sugerido que también puede influir favorablemente en las náuseas y los vómitos posoperatorios.⁸⁰

Un analgésico narcótico se introduce sólo en el momento de colocación de la aguja. Por ejemplo, el alfentanilo proporciona analgesia intensa de corta duración, por lo que constituye una excelente opción para antes de la colocación del bloqueo. El alfentanilo es un análogo menos potente (1/5 a 1/10) que el fentanilo; penetra en el cerebro con rapidez, con un lapso de 1 a 2 min entre el inicio y el efecto máximo. La recuperación posterior es más rápida que con el fentanilo o el sufentanilo.⁸² La prolongación del efecto del medicamento después de dosis grandes o repetidas es menos probable porque aumenta su unión con proteínas, la liposolubilidad es más baja y el volumen de distribución más pequeño. Al contrario del fentanilo, no hay incrementos secundarios de las concentraciones plasmáticas después de dosis grandes o repetidas.⁸³ Cuando se aplica alfentanilo para la colocación de bloqueo, la evaluación de éste se puede efectuar con la cooperación completa del paciente en unos cuantos minutos.⁸⁴ El fentanilo y el sufentanilo también han resultado eficaces como parte del régimen de sedación para bloqueo. El fentanilo, en dosis tituladas de 25 a 100 mcg, proporciona analgesia satisfactoria para la colocación del bloqueo, con efectos secundarios, adversos, mínimos (p. ej., inestabilidad hemodinámica o depresión respiratoria grave), pero las concentraciones plasmáticas pueden aumentar con dosis grandes o repetidas.⁸⁵

Cuando se necesitan múltiples bloqueos nerviosos, se ha sugerido al sufentanilo en dosis bajas como alternativa eficaz para el alfentanilo; proporciona alivio satisfactorio del dolor sin provocar trastornos de la conciencia.⁷⁹ Independientemente del narcótico elegido, la cronología de la administración depende de su inicio y del efecto máximo, que deben coincidir con la introducción de la aguja por tejidos más profundos. La dosis y el tipo de premedicación dependen del procedimiento, el paciente, y los conocimientos del anestesiólogo sobre la farmacodinámica de los medicamentos elegidos. En el cuadro 61-1 se mencionan los regímenes de uso frecuente para sedación en diversos procedimientos de anestesia regional.

Perlas clínicas

- El midazolam es un excelente ansiolítico para sedación previa a la colocación del bloqueo nervioso porque hay muchas formas de administrarlo, además de ser de inicio rápido y duradero.
- Los narcóticos (p. ej., alfentanilo) por lo general sólo se administran en el momento de colocar el bloqueo.
- Al elegir el medicamento, la dosificación y la forma de administración, deben considerarse las características, la respuesta a los fármacos y el estado médico general de cada paciente.

Cuadro 61-1.

Sedación sugerida antes de la colocación de bloqueos nerviosos

Colocación de bloqueo	Sedación
Bloqueos que provocan molestias leves al paciente	
Bloqueos cervicales	
Bloqueo interescalénico	
Bloqueo supraclavicular	Midazolam, 2 a 4 mg $\pm$
Bloqueo axilar	alfentanilo, 250 a 500 mcg
Bloqueo poplíteo posterior	
Bloqueos que provocan más molestias al paciente	
Bloqueo infraclavicular	
Bloqueos de muñeca	
Bloqueos paravertebrales	Midazolam, 4 a 6 mg $\pm$
Bloqueo del plexo lumbar	alfentanilo, 500 a 1 000 mcg
Bloqueo poplíteo lateral	
Bloqueo safeno	

Práctica del bloqueo neural: sala de bloqueo y bloqueo en el quirófano

A menudo se cree que los bloqueos nerviosos periféricos disminuyen la eficiencia del quirófano, pero contrario a esta idea, cuando los tiempos reales de quirófano se comparan en función de ese parámetro, en varios estudios se ha demostrado que, en realidad, se reducen.⁸⁶ En un estudio de Williams y colaboradores en el que se compara la anestesia general con el bloqueo nervioso periférico o con una combinación de ambos, la anestesia regional se relacionó con el tiempo controlado de anestesia más bajo, el tiempo de rotación más bajo y la incidencia más baja de hospitalización no planeada.⁸⁷

Que se necesite una sala especial para bloqueo, o no, depende de la habilidad y la experiencia del anestesiólogo, así como de la práctica de la anestesiología local y la distribución del área de espera y de los quirófanos. En evaluaciones de la eficiencia del quirófano con anestesia con bloqueo nervioso periférico efectuada en una sala de inducción, se han obtenido resultados contradictorios.^{86,88} Las ventajas de la sala de inducción son menor tiempo de quirófano (de la llegada al inicio de la operación), ambiente menos estresante para información y capacitación de residentes y posibilidad de cambiar el plan de anestesia o repetir un bloqueo inadecuado sin retrasar otras intervenciones quirúrgicas. Las desventajas de una sala especial para bloqueo o inducción incluyen la necesidad de personal capacitado para vigilar al paciente una vez que se coloca el bloqueo, gastos por el costo adicional del espacio físico y el equipo y la no utilización del espacio (primer caso del día, fuera del horario normal del quirófano, siguiente paciente no listo por diversas razones).^{89,90} La ansiedad del paciente no cambia, sea que el bloqueo se coloque en el quirófano o en un área

especial para la inducción.⁹¹ En instituciones de enseñanza donde los bloqueos nerviosos periféricos se administran de manera sistemática en el quirófano, el tiempo de inducción de la anestesia disminuye en función del nivel de habilidad del anestesiólogo.⁹²

Perla clínica

- Más que causar demoras y reducir la eficiencia del quirófano, se ha encontrado que la anestesia con bloqueo nervioso periférico suele ser más eficiente que la anestesia general, ya sea en el quirófano, justo antes del procedimiento, o en una sala especial de inducción.

Independientemente de dónde se realice el procedimiento en sí, son indispensables el espacio, equipo y vigilancia adecuados para asegurar el cuidado eficiente del paciente en relación con el tiempo. Si se usa una sala de bloqueo, sus dimensiones deben ser suficientes como para permitir vigilancia apropiada, acceso a cuidados urgentes y reanimación. Es necesario que todos los insumos, fármacos y equipo para el procedimiento de bloqueo estén al alcance de la mano en la sala; se deben preparar al lado de la cama. Siempre que se efectúe un bloqueo nervioso, deben ser adecuados la iluminación, la administración de oxígeno y el equipo para el manejo urgente de las vías respiratorias, con aspiración.

Manejo intraoperatorio

La mayoría de los anestesiólogos con habilidad y determinación pueden adquirir experiencia en bloqueo nervioso neuroaxial y periférico, pero el tratamiento intraoperatorio suele ser el aspecto más desafiante de la práctica de la anestesia regional. La sedación justa para evitar molestias al paciente siempre es benéfica e incrementa la calidad de la anestesia con bloqueos nerviosos periféricos. Casi todos los cirujanos prefieren que el sujeto esté ligeramente dormido durante la intervención quirúrgica para concentrarse en los aspectos técnicos de la operación. De manera similar, la mayoría de los pacientes también prefiere no estar consciente de las actividades del quirófano. La elección y cantidad del sedante dependen del paciente, de su tolerancia y de los problemas médicos que podrían afectar la capacidad de tolerar una sedación más profunda.

Sedación intraoperatoria

Son muchas las opciones para la sedación intraoperatoria una vez colocado el bloqueo, que en el capítulo 11 (Sedación y analgesia durante la anestesia local y regional) se describen profusamente; aquí se analizarán brevemente las ventajas y desventajas de muchos de los medicamentos que suelen usarse conjuntamente con la anestesia regional. El anestesiólogo debe sentirse cómodo con el mecanismo de acción, el inicio y la duración, los efectos secundarios y los efectos hemodinámicos de los medicamentos administrados. Conviene recordar que no siempre se requiere de sedación adicional a la utilizada para la colocación del bloqueo inicial.

El propofol, un diisoprofenol, se usa con frecuencia para inducción, sedación y mantenimiento de la anestesia. Debido a su insolubilidad en agua, se prepara en una emulsión que puede

causar dolor en el momento de la inyección, en especial por venas de pequeño calibre. Sus ventajas son inicio y eliminación rápidos, e incidencia baja de efectos secundarios. Tiene propiedades antieméticas, de modo que es un medicamento deseable para cirugía ambulatoria. Además del dolor al inyectarlo, tiene la desventaja de inducir depresión cardiovascular importante, especialmente en el paciente anciano o debilitado. El propofol puede administrarse en dosis en bolo que se repiten cada 5 a 15 min o, con mayor frecuencia, de manera lenta y continua. La dosis habitual para sedación durante la anestesia regional es de 10 a 50 mcg/kg/min.

La dexmedetomidina, agonista α_2 -receptor, se ha usado en cuidados intensivos para sedar eficazmente y con menos inestabilidad hemodinámica que con el propofol; cada vez es más popular como fármaco para sedación intraoperatoria. Por otra parte, es más o menos ocho veces más selectiva respecto de los α_2 -adrenorreceptores que la clonidina; disminuye los requerimientos de anestésico hasta en 90%, además de inducir analgesia.⁹³ En dosis terapéuticas, la dexmedetomidina no se relaciona con depresión respiratoria, a pesar de la profunda sedación que produce. Dadas sus propiedades analgésicas, tiene la ventaja de reducir la necesidad de narcóticos posoperatorios. Comparada con el propofol, el inicio y la terminación de la sedación son más lentos. La presión arterial media durante la intervención no se reduce tanto como con el propofol. La frecuencia cardíaca disminuye por sus efectos simpato líticos y vagomiméticos.⁹⁴ El índice de administración lenta, promedio, para sedación intraoperatoria es de 5 a 8 mcg/kg/h. Es importante que el médico observe que hayan ocurrido errores con la administración lenta de la dexmedetomidina porque el fármaco se haya administrado en microgramos por kilogramo por *minuto*, y no en microgramos por kilogramo por *hora*.⁹⁵

La clonidina, agonista α_2 -adrenorreceptor, se ha recomendado como fármaco eficaz para la sedación intraoperatoria. En un estudio de pacientes sometidos a intervención quirúrgica dental prolongada, se administró gradualmente, a un ritmo de 2 mcg/kg. En voluntarios sanos no indujo bradicardia importante, hipotensión, ni otros efectos secundarios graves, y su efecto analgésico fue similar al de la dexmedetomidina.⁹⁶

Las combinaciones de ketamina y midazolam, y propofol y ketamina han resultado eficaces para sedación intraoperatoria después de la administración lenta de midazolam en dosis bajas (0.03 a 1 mg/kg/h). La ketamina resulta en intensos efectos analgésicos, proporciona estabilidad hemodinámica (acción simpatomimética) y su efecto es mínimo en el impulso ventilatorio, de modo que es una excelente opción para pacientes debilitados o como complemento de la anestesia regional incompleta. La analgesia suele persistir hasta 40 min después de que deja de administrarse. Como se ha relacionado con confusión, desorientación, pesadillas o alucinaciones posanestésicas se ha limitado su uso para intervenciones quirúrgicas ambulatorias. La premedicación con midazolam, la limitación de las dosis y la recuperación del paciente en un ambiente tranquilo, evitarán algunos de sus efectos adversos.^{97,98}

El uso de narcóticos durante el tratamiento intraoperatorio de pacientes sometidos a anestesia regional debe limitarse, a menos que haya una enfermedad crónica que cause molestias no relacionadas con el sitio quirúrgico bloqueado; deben usarse para analgesia y para evitar molestias al paciente, no

para anestesia, tampoco para “rescatar” un bloqueo incompleto o fallido. Se investigarán las molestias del paciente a fin de determinar si se deben a oposición, enfermedades crónicas previas o cobertura incompleta del área quirúrgica por el bloqueo. Dado que la anestesia de la piel a menudo es la última en presentarse, la infiltración local por el cirujano, cuando es posible, y sedación más profunda al principio del procedimiento, a menudo es todo lo que se requiere para proceder mientras el bloqueo se “establece”. Las molestias causadas por el ambiente frío del quirófano y la dureza de la mesa de operaciones disminuyen si se proporciona acolchado para las extremidades y apoyo para la parte alta de la espalda, los hombros y la cabeza, además de calentar la mesa de operaciones y de mantener elevada la temperatura del paciente con aire forzado continuo, frazadas tibias y líquidos intravenosos a una temperatura cercana a la corporal. Tal vez se requiera de sedación más profunda o de opioides para enfermedades crónicas dolorosas. Un sedante de acción corta (p. ej., propofol) es una mejor opción que los bolos continuos de narcótico que pondrán en riesgo la capacidad del paciente para proteger las vías respiratorias. Si el bloqueo es inadecuado o estas medidas resultan ineficaces, es más seguro inducir una anestesia general leve y controlar las vías respiratorias que recurrir a sedación excesiva y administración de narcóticos por vía intravenosa. Aun así, es posible que los pacientes que recurren a opioides de largo plazo, por vía oral, para tratar el dolor de origen osteoartístico o de otro tipo, requieran de la administración sensata de opioides durante la operación para no tener molestias.

Finalmente, la sedación de algunos individuos con concentraciones bajas de óxido nítrico puede ser adecuada, de modo similar a la práctica ampliamente utilizada en consultorios dentales, aunque habrá algunos que no toleren sus efectos. Este último tiene propiedades analgésicas y sedantes; puede suspenderse con facilidad si el paciente no lo tolera.

Perlas clínicas

- Son varios los fármacos que pueden usarse con buenos resultados para sedación intraoperatoria. El anestesiólogo debe establecer un protocolo con el que se sienta satisfecho y después ajustar los medicamentos de acuerdo con el estado físico y médico del paciente.
- Manejar la cantidad apropiada de sedación es parte de la estrategia de la anestesia regional exitosa.
- También la anestesia regional exitosa incluye los elementos clave de la anestesia general: analgesia, amnesia, relajación muscular e hipnosis. La principal diferencia radica en las proporciones y los diferentes medios para procurar dichos elementos.

Vigilancia intraoperatoria

Es esencial para la seguridad de la anestesia regional. Antes de que se administre cualquier anestesia local o regional, es necesario disponer de equipo y medicamentos para apoyar una reanimación completa. El mismo equipo usado para la anestesia general debe revisarse de inmediato y estar disponible en caso de que la anestesia se convierta en general. Si el bloqueo se coloca en el quirófano, debe instituirse previamente la monitorización

de la presión arterial, el electrocardiograma, la oximetría de pulso, y el dióxido de carbono al final del volumen de ventilación pulmonar. Es necesario aplicar una mascarilla (6 L de oxígeno) o una cánula nasal (hasta 5 L de oxígeno) una vez que empieza la sedación y mantenerla durante todo el procedimiento. Es trascendental tener a la mano un dispositivo de bolsa y mascarilla para suministrar ventilación con presión positiva en el área en que se practica anestesia regional. El dispositivo para muestreo de CO_2 se puede conectar a la mascarilla o a las puntas nasales para medir continuamente el CO_2 al final del volumen de ventilación pulmonar. La vigilancia de la temperatura debe apegarse a los estándares de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA).⁹⁹ Para procedimientos prolongados en que se exponen áreas grandes, se requiere de vigilancia continua de la temperatura del paciente.

La vigilancia del paciente con sedación leve o profunda depende del anestesiólogo, pues el problema potencial de hipoventilación inducida por sedantes siempre está presente. La monitorización del CO_2 al final del volumen de ventilación pulmonar, así como la oximetría de pulso, ayudan a establecer la profundidad de sedación segura para el paciente. En un estudio de pacientes sometidos a cirugía plástica, en el 39% de los casos la saturación de oxígeno estuvo por debajo de 89%, a pesar de que la sedación fue administrada debidamente.¹⁰⁰

Perla clínica

- La vigilancia intraoperatoria del paciente anestesiado con bloqueo nervioso periférico no difiere de la requerida para la anestesia general; siempre deben estar disponibles los medicamentos e insumos de respaldo para la anestesia general.

Cuidado intraoperatorio del paciente

Además de la vigilancia hemodinámica, es necesario abordar otras necesidades del paciente, sea que se encuentre bajo sedación leve o profunda. Los estímulos nocivos y la posición incómoda pueden hacer que una experiencia agradable sea potencialmente intolerable.

En el quirófano, el nivel del ruido suele ser importante por las conversaciones del personal, la manipulación de los instrumentos o las diferentes herramientas neumáticas. En un estudio sobre la magnitud del ruido en diversos procedimientos quirúrgicos ortopédicos, se registraron cifras hasta de 118 decibeles (dB), un nivel que podría dañar la audición, al estar utilizando fresas y sierras neumáticas. Se encontró que las puntas de aspiración generan niveles hasta de 96 dB.¹⁰¹ En otro estudio sobre el efecto del ruido en el índice biespectral, los niveles de ruido de más de 100 dB resultaron en un incremento apreciable de dicho índice, pese a la sedación con propofol.¹⁰² A fin de reducir la ansiedad, siempre deben protegerse los oídos del paciente contra el ruido no deseado.

Calentar la mesa del quirófano con aire forzado antes de colocar al paciente, y cubrirlo después con una frazada caliente, ayuda a relajarlo y le resta molestias antes de la sedación para la inyección del bloqueo (fig. 61-7). Prevenir la hipotermia durante la operación ayudará a evitar estremecimientos posoperatorios incómodos y demoras en la salida de la sala de recuperación. Si la mesa del quirófano es lo más cómoda posible, con acolchado adicional y una posición adecuada del paciente, los procedi-



Figura 61-7. Elevar la temperatura de la mesa y de las frazadas del quirófano con aire forzado antes de colocar al paciente suele evitarle molestias.

mientos prolongados serán más tolerables, en especial para el paciente artrítico o el que sufre de dolor axial crónico.

Perla clínica

- La vigilancia intraoperatoria del paciente anestesiado con bloqueo nervioso periférico no difiere de la requerida para la anestesia general; siempre deben estar disponibles los medicamentos e insumos de respaldo para la anestesia general.

Transición del paciente del quirófano a cuidados posoperatorios

Después de la intervención quirúrgica, la mayoría de los pacientes está totalmente alerta y puede sostener una conversación significativa con el cirujano, en el quirófano mismo, acerca de lo que se encontró, mientras se aplica el apósito en la herida. Al llegar a la sala de recuperación, la mayoría de los pacientes operados es transferida rápidamente a la unidad de cuidados posanestesia y se le prepara para salir. Los pacientes hospitalizados suelen estar más cómodos, en especial al principio del periodo de recuperación, por la duración del efecto de los anestésicos locales elegidos para la técnica regional.

Transferencia de los cuidados al personal de enfermería

Para evitar preocupaciones innecesarias de las personas implicadas en el tratamiento del paciente, es importante que una vez concluido el procedimiento quirúrgico, se hable con los cirujanos, el paciente y el personal de enfermería sobre la duración esperada del bloqueo motor y sensitivo. Es necesario crear un protocolo multimodal apropiado de manejo del dolor y explicarlo a fondo al personal de enfermería, el paciente y su familia. Es importante conocer la necesidad de aliviar el dolor de las áreas quirúrgicas

no cubiertas por el bloqueo nervioso y evitar que se intensifique cuando se disipa el bloqueo para que la recuperación posoperatoria sea satisfactoria. Para evitar consultas innecesarias, es importante que el personal y el paciente entiendan que el bloqueo puede durar más tiempo en algunos individuos que en otros, dada la diversidad de los efectos de los anestésicos locales.

Perla clínica

- Los enfermos necesitarán analgesia controlada por el paciente (PCA) por vía intravenosa o analgésicos orales para aliviar el dolor en áreas no cubiertas por el bloqueo, incluso con bloqueo nervioso con administración continua durante el posoperatorio. Casi todos los bloqueos nerviosos proporcionan excelente analgesia, pero quizá no eliminen la necesidad de un método multimodal para el manejo del dolor derivado del bloqueo neural residual.

Manejo del dolor intenso del paciente ambulatorio

Los pacientes ambulatorios suelen recibir instrucciones estándar, verbales y por escrito, respecto del manejo del dolor en el hogar, así como sobre la protección de la extremidad anestesiada, para garantizar la seguridad ininterrumpidamente y una recuperación satisfactoria,⁵² pero cuando se usa analgesia con bloqueo nervioso periférico, de administración continua, esas instrucciones no bastan. Antes del alta, el paciente debe recibir instrucciones, tanto verbales como por escrito, sobre la bomba de administración lenta, los mecanismos de seguridad y los signos y síntomas de toxicidad por anestésico local, además de información respecto de la persona o el departamento con el cual debe mantenerse en contacto. En casi todos los centros donde se utiliza el bloqueo nervioso periférico con administración lenta y continua en el hogar, se han instituido protocolos de seguimiento y evaluación del paciente, instrucciones para éste y el personal de enfermería e información sobre la persona o el departamento con el cual debe ponerse en contacto en caso de urgencia; cuando hay enfermeras a domicilio, éstas llevan a cabo la instrucción y la evaluación del paciente en el hogar. Dichas enfermeras deben capacitarse para evaluar al paciente y hacer ajustes al suministro del fármaco; evaluar el sitio del catéter, así como los apósitos y dispositivos de administración lenta, además de retirar los catéteres nerviosos periféricos, de modo de evitar que el paciente regrese al hospital para su atención. La vigilancia por teléfono en el transcurso de las primeras 24 h forma parte de los cuidados cuando se utilizan catéteres para administración continua, y según el tiempo que permanecerán colocados, se necesitará seguimiento regular y continuo por teléfono, o bien visitas posoperatorias, en tanto no se retiren.¹⁰³

Comentar los diversos protocolos de anestesia local para bloqueos nerviosos ambulatorios con administración continua rebasa los objetivos de este capítulo (en el capítulo 10 [Soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos continuos] se presenta más información sobre el tema), pero, en general, algunos autores sugieren que la administración lenta de ropivacaína diluida (al 0.2%), a un ritmo continuo de 5 a 10 ml/h, proporciona excelente disociación sensitivomotora, con mejor preservación de la función motora que la bupivacaína.¹⁰⁴ Otros protocolos incluyen analgesia controlada por el paciente (PCA) (técnica con bolo) o

administración lenta y continua de fondo, combinada con bolos más pequeños de PCA. Se ha sugerido que las técnicas de PCA reducen de 64 a 73% el consumo de anestésico local.¹⁰⁵

Manejo intrahospitalario del dolor intenso

Las mismas instrucciones son importantes para el paciente que va a ser hospitalizado después de un procedimiento quirúrgico con anestesia regional, como en estos casos suelen usarse anestésicos locales de acción más prolongada, es importante que el personal de enfermería y el quirúrgico estén enterados de que el bloqueo sensitivo y motor será prolongado. De nuevo, instruir al personal y al paciente evitará consultas innecesarias para defectos neurológicos. Incluso el personal quirúrgico acostumbrado a las técnicas regionales necesita recibir información acerca de la duración y el efecto de los bloqueos nerviosos periféricos. Por ejemplo, cuando se efectúa un remplazo total de rodilla, a menudo se coloca un catéter cerca del nervio femoral (crural) para administración continua y control del dolor posoperatorio. El bloqueo del nervio femoral cubrirá una porción grande del área que duele, pero no se bloquea la distribución del nervio ciático. El dolor en dicha distribución suele controlarse mejor con PCA por vía intravenosa o analgesia por vía oral. Este método multimodal de manejo del dolor es especialmente importante para el paciente hospitalizado, pues los procedimientos quirúrgicos por lo general son más complejos. Que el personal conozca los beneficios y las limitaciones del bloqueo, así como la necesidad de medicación analgésica adicional, evitará conceptos erróneos cuando el paciente se queja de dolor.^{106,107}

Otros factores relacionados con el bloqueo también implican informar al personal para la seguridad del paciente. Si el bloqueo va a afectar la función motora de la extremidad inferior, el paciente no podrá levantarse de la cama por sí solo ni cargar peso sobre la extremidad inferior bloqueada, lo cual debe explicarse al enfermo y a quienes lo cuidan. Si se ha realizado un bloqueo en una extremidad superior, es necesario instituir medidas de protección para esta última (p. ej., cabestrillo para extremidad con bloqueo interescalénico). Cabe recordar al paciente y la familia que la función completa de la extremidad se recuperará cuando se disipe el bloqueo.

RESUMEN

La anestesia regional es una interesante subespecialidad cada vez más común de la anestesiología. Para la práctica segura y eficiente de la misma, se necesita dedicación, experiencia y perseverancia. Es una subespecialidad tan variada como cualquier otra en anestesia, y requiere del mismo grado de capacitación avanzada, de residente a becario, y más allá. Colocar el bloqueo es sólo uno de los aspectos de esta práctica. La selección e instrucción apropiadas del paciente, la información para el personal, el manejo intraoperatorio y los cuidados posoperatorios del sujeto son factores importantes que deben incluirse en el desarrollo de un programa de anestesia regional exitoso.

Referencias

1. Wu C, Naqibuddin M, Rowlingson A, et al: The effect of pain on health-related quality of life in the immediate postoperative period. *Anesth Analg* 2003;97:1078–1085.

2. Klein S, Nielsen K, Greengrass R, et al: Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:65–70.
3. Chung F, Mezei G: Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1000;89:1352–1361.
4. Schuster M, Gottschalk A, Berger J, et al: A retrospective comparison of costs for regional and general anesthesia techniques. *Anesth Analg* 2005;100:786–794.
5. Hadzic A, Kraca P, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976–981.
6. Lubner M, Greengrass R, Vail TP: Patient satisfaction and effectiveness of lumbar plexus and sciatic nerve block for total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:17–21.
7. Hadzic A, Williams B, Karaca P, et al: For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1001–1007.
8. Pilny J, Kubes J: Forefoot surgery under regional anesthesia. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2005;72:122–124.
9. Tsui B, Wagner A, Finucane B: Regional anesthesia in the elderly: A clinical guide. *Drugs Aging* 2004;21:895–910.
10. Evans H, Steele S, Nielsen K, et al: Peripheral nerve blocks and continuous catheter techniques. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:141–162.
11. Chakravarthy V, Arya V, Dhillon M, et al: Comparison of regional nerve block to epidural anaesthesia in day care arthroscopic surgery of the knee. *Acta Orthop Belg* 2004;70:551–559.
12. Navas A, Gutierrez T, Moreno M: Continuous peripheral nerve blockade in lower extremity surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1048–1055.
13. Schulz-Stübner S, Boezaart A, Hata J: Regional analgesia in the critically ill. *Crit Care Med* 2005;33:1400–1407.
14. Perris T, Watt J: The road to success: A review of 1000 axillary brachial plexus blocks. *Anaesthesia* 2003;58:1220–1224.
15. Reilley T, Gerhardt M: Anesthesia for foot and ankle surgery. *Clin Podiatr Med Surg* 2002;19:125–147.
16. Rosenblatt M, Fishkind D: Proficiency in interscalene anesthesia—How many blocks are necessary. *J Clin Anesth* 2003;15:285–288.
17. de Andres J, Bolinches R, Nalda M: Importance of the needle in regional anesthesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1990;37:71–74.
18. Grant S, Breslin D, MacLeod D, et al: Variability in determination of point of needle insertion in peripheral nerve blocks: A comparison of experienced and inexperienced anaesthetists. *Anaesthesia* 2003;58:688–692.
19. Martin G, Lineberger C, MacLeod D, et al: A new teaching model for resident training in regional anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95:1837–1838.
20. Sites B, Gallagher J, Cravero J, et al: The learning curve associated with a simulated ultrasound-guided interventional task by inexperienced anesthesia residents. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:544–548.
21. Narr B, Hansen T, Warner M: Preoperative laboratory screening in healthy Mayo patients: Cost-effective elimination of tests and unchanged outcomes. *Mayo Clin Proc* 1991;66:155.
22. Alsumait B, Alhumood S, Ivanova T, et al: A prospective evaluation of preoperative screening laboratory tests in general surgical patients. *Med Princ Pract* 2002;11:42.
23. Horlocker T, Wedel D, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
24. Blery C, Charpak Y, Szatan M: Evaluation of a protocol for selective ordering of preoperative tests. *Lancet* 1986;1:139–141.
25. Rabkin S, Horne J: Preoperative electrocardiography: Effect of new abnormalities on clinical decisions. *Can Med Assoc J* 1983;128:146.
26. Gupta S, Gibbons F, Sen I: Routine chest radiography in the elderly. *Age Ageing* 1985;14:11.
27. Ang-Lee M, Moss J, Yuan C: Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001;286:208.
28. Provenzano D, Viscusi E, Adams S, et al: Safety and efficacy of the popliteal fossa nerve block when utilized for foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2002;23:394–399.
29. Casati A, Grispigni C, Aldegheri G, et al: Peripheral or central nerve blocks for foot surgery: A prospective, randomized clinical comparison. *Foot Ankle Surg* 2002;8:95–100.
30. Brown D: Brachial plexus anesthesia: An analysis of options. *Yale J Biol Med* 1993;66:415–431.
31. Regel H, Rose W, Hahnel S, et al: Evaluation of psychological stress before general anesthesia. *Psychiatr Neurol Med Psychol* 1985;37:151–155.
32. Davies M, McGlade D: One hundred sciatic nerve blocks: A comparison of localization techniques. *Anesth Intensive Care* 1993;21:76–78.
33. Misiolek H, Dobosz J, Grzanka A: Anesthesia for axillofemoral bypass surgery in the patient with multivessel coronary artery disease. *Wiad Lek* 2004;57:516–519.
34. Mulroy M, McDonald S: Regional anesthesia for outpatient surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2003;21:289–303.
35. Adams J, Murphy P: Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anesth* 2000;85:91–108.
36. Davies K, Houghton K, Montgomery J: Obesity and day-case surgery. *Anaesthesia* 2001;56:1112–1115.
37. Nielsen K, Guller U, Steele S, et al: Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: An analysis of 9,038 blocks. *Anesthesiology* 2005;102:181–187.
38. Jain S, Dhand R: Perioperative treatment of patients with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:482–488.
39. Williams-Russo P, Sharrock N, Mattis S, et al: Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults. A randomized trial. *JAMA* 1995;274:44–50.
40. Somprakit P, Lertakyanamee J, Satratanamai C, et al: Mental state change after general and regional anesthesia in adults and elderly patients, a randomized clinical trial. *J Med Assoc Thai* 2002;85:S875–S883.
41. Kamitani K, Higuchi A, Asahi T, et al: Postoperative delirium after general anesthesia vs. spinal anesthesia in geriatric patients. *Masui* 2003;52:972–975.
42. Selander D, Brattsand R, Lundborg G, et al: Local anesthetics: Importance of mode of application, concentration, and adrenaline for the appearance of nerve lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1979;23:127.
43. Covino B, Wildsmith J: Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In Cousins B (ed): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, p 97.
44. Hall J, Ferro A: Myocardial ischaemia and ventricular arrhythmias precipitated by physiologic concentrations of adrenaline in patients with coronary artery disease. *Br Heart J* 1992;67:419.
45. Paci E, Barneschi M, Miccinesi G, et al: Informed consent and patient participation in the medical encounter: A list of questions for an informed choice about the type of anesthesia. *Eur J Anesth* 1999;16:160–165.
46. Papanikolaou M, Voulgari A, Lykouras L: Psychological factors influencing the surgical patients' consent to regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:607–611.
47. Whalen J, Dufresne R: Delayed-type hypersensitivity after subcutaneous administration of amide anesthetic. *Arch Dermatol* 1996;132:1256–1257.
48. Lee L, Posner K, Domino K, et al: Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: A closed claim analysis. *Anesthesiology* 2004;101:143–152.
49. Evans H, Steele S, Nielsen KC: Peripheral nerve blocks and continuous catheter techniques. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:141–162.
50. Del Carmen M, Joffe S: Informed consent for medical treatment and research: A review. *Oncologist* 2005;10:636–641.

51. Hadzic A, Vloka JD: Keys to success with peripheral nerve blocks. In Hadzic A (ed): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*. McGraw-Hill, 2004, pp 79–89.
52. Nielsen K, Steele S: Management of outpatient orthopedic surgery. *Anaesthesiology* 2001;14:611–616.
53. Rosenblatt M, Fishkind D: Proficiency in interscalene anesthesia—How many blocks are necessary. *J Clin Anesth* 2003;15:285–288.
54. Munte S, Adams H: Stand-by and conscious sedation—Possibilities and limits of anesthesiological management. *Anaesthesiol Reanim* 2001;26:44–49.
55. Mitchell J: Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery. *Anaesthesia* 2001;56:488.
56. Hadzic A, Vloka JD, Santos A, et al: Training requirements for peripheral nerve blocks. *Anesthesiology* 2000;93:1541–1544.
57. Neal J, Kopac D, Liguori G, et al: The training and careers of regional anesthesia fellows: 1983–2002. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:215–217.
58. Brown D: Fellowship training in regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:215–217.
59. Urmey W, Talts K, Sharrock N: 100% incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498–503.
60. Shah S, Tsai T, Iwata T, et al: Outpatient regional anesthesia for foot and ankle surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005;43:143–151.
61. Bishop J, Sprague M, Gelber J, et al: Interscalene regional anesthesia for shoulder surgery. *J Bone Joint Surg [Am]* 2005;87:874–879.
62. Wong G, Brown D, Miller G, et al: Defining the cross-sectional anatomy important to interscalene brachial plexus block with magnetic resonance imaging. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:77–80.
63. Minville V, N'Guyen L, Chassery C, et al: A modified coracoid approach to infraclavicular brachial plexus blocks using a double-stimulation technique in 300 patients. *Anesth Analg* 2005;100:263–265.
64. MacLeod D, Grant S, Martin G, et al: Identification of coracoid process for infraclavicular blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2003;5:485.
65. Neuburger M, Kaiser H, Ass B, et al: Vertical infraclavicular blockade of the brachial plexus. A modified method to verify the puncture point under consideration of the risk of pneumothorax. *Anaesthesia* 2003;52:619–624.
66. Desroches J: The infraclavicular brachial plexus block by the coracoid approach is clinically effective: An observational study of 150 patients. *Can J Anaesth* 2003;50:253–257.
67. Porter J, McCartney C, Chan V: Needle placement and injection posterior to the axillary artery may predict successful infraclavicular brachial plexus block: A report of three cases. *Can J Anaesth* 2005;52:69–73.
68. McLeod A, Roche A, Fennelly M: Case series: Ultrasonography may assist epidural insertion in scoliosis patients. *Can J Anaesth* 2005;52:717–720.
69. Cook T: Combined spinal-epidural techniques. *Anaesthesia* 2000;55:42–64.
70. Donohue C, Goss L, Metz S, et al: Combined popliteal and saphenous nerve blocks at the knee: An underused alternative to general or spinal anesthesia for foot and ankle surgery. *J Am Podiatr Med Assoc* 2004;94:368–374.
71. Taboada M, Alvarez J, Cortes J, et al: The effects of three different approaches on the onset time of sciatic nerve blocks with 0.75% ropivacaine. *Anesth Analg* 2004;98:242–247.
72. Osborn T, Sandler N: The effect of preoperative anxiety on intravenous sedation. *Anesth Prog* 2004;51:46–51.
73. Edmonds C, Liguori G, M Stanton, et al: Two cases of a wrong-site peripheral nerve block and a process to prevent this complication. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:99–103.
74. Smith A, Pittaway A: Premedication for anxiety in adult day surgery. *Cochrane Database Systems Review* 2000;3:CD002192.
75. Hasen K, Samartzis D, Casas L, et al: An outcome study comparing intravenous sedation with midazolam/fentanyl (conscious sedation) versus propofol infusion (deep sedation) for aesthetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2003;112:1690–1691.
76. Gajaraj M, Sharma S, Souter A, et al: A survey of obstetrical patients who refuse regional anesthesia. *Anaesthesiology* 1995;50:740–741.
77. Kinirons BP, H Bouaziz, Paqueron X, et al: Sedation with sufentanil and midazolam decreases pain in patients undergoing upper limb surgery under multiple nerve block. *Anesth Analg* 2000;90:1118–1121.
78. Smith A, Pittaway A: Premedication for anxiety in adult day surgery. *Cochrane Database Systems Review* 2000;1:2192.
79. Kinirons B, Bouaziz H, Paqueron X, et al: Sedation with sufentanil and midazolam decreases pain in patients undergoing upper limb surgery under multiple nerve block. *Anesth Analg* 2000;90:1118–1121.
80. Bauer K, Dom P, Ramirez A: Preoperative intravenous midazolam: Benefits beyond anxiolysis. *J Clin Anesth* 2004;16:177–183.
81. Feldman S, Paton W, Scurr C: Mechanisms of drugs in anaesthesia. In Feldman S (ed): *Mechanisms of Drugs in Anaesthesias*. Oxford University Press, 1993.
82. From R, Warner D, Todd M, et al: Anesthesia for craniotomy: A double-blind comparison of alfentanil, fentanyl, and sufentanil. *Anesthesiology* 1990;73:896–904.
83. Hudson R, Stanski D: Metabolism versus redistribution of fentanyl and alfentanil. *Anesthesiology* 1983;59:A243.
84. McHardy F, Fortier J, Chung F, et al: A comparison of midazolam, alfentanil and propofol for sedation in outpatient intraocular surgery. *Can J Anaesth* 2000;47:211–214.
85. Adams A, Pybus D: Delayed respiratory depression after use of fentanyl during anesthesia. *Br J Med* 1978;1:278.
86. Chelly J, Greger J, Samsam T, et al: Reduction of operating and recovery room times and overnight hospital stays with interscalene blocks as sole anesthetic technique for rotator cuff surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:613–619.
87. Williams B, Kentor M, Williams J, et al: Process analysis in outpatient knee surgery: Effects of regional and general anesthesia on anesthesia-controlled time. *Anesthesiology* 2000;93:529–538.
88. Armstrong K, Cherry R: Brachial plexus anesthesia compared to general anesthesia when a block room is available. *Can J Anaesth* 2004;51:41–44.
89. Dalens B: More on regional anesthesia induction rooms. *Can J Anaesth* 2004;51:741.
90. Drolet P, Girard M: Regional anesthesia, block room and efficiency: Putting things in perspective. *Can J Anaesth* 2004;51:1–5.
91. Soni JC, Thomas D: Comparison of anxiety before induction of anesthesia in the anaesthetic room or operating theatre. *Anaesthesia* 1989;44:651–655.
92. Overdyk F, Harvey S, Fishman R, et al: Successful strategies for improving OR efficiency at academic institutions. *Anesth Analg* 1998;86:896–906.
93. Memis D, Turan A, Karamanlioglu B, et al: Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:835–840.
94. Arain SR, Ebert TJ: The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg* 2002;95:461–466.
95. Jorden V, Pousman R, Sanford M, et al: Dexmedetomidine overdose in the perioperative setting. *Ann Pharmacother* 2004;38:803–807.
96. Ise T, Yamashiro M, Furuya H: Clonidine as a drug for intravenous conscious sedation. *Odontology* 2002;90:57–63.
97. Wresch K: Analgesia and sedation to supplement incomplete regional anesthesia. *Anesthetist* 1995;44:S580–S587.
98. Deng X, Xiao W, Luo M, et al: The use of midazolam and small-dose ketamine for sedation and analgesia during local anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:1174–1177.
99. Brodsky J: What intraoperative monitoring makes sense. *Chest* 1999;115:101S–105S.

100. Singer R, Thomas P: Pulse oximeter in the ambulatory aesthetic surgical facility. *Plast Reconstr Surg* 1988;82:111.
101. Ray C, Levinson R: Noise pollution in the operating room: A hazard to surgeons, personnel, and patients. *J Spinal Disord* 1992;5:485–488.
102. Kim D, Kil H, White P: The effect of noise on the bispectral index during propofol sedation. *Anesth Analg* 2001;93:1170–1173.
103. Grant S, Nielsen K, Greengrass R, et al: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2000;26:209–214.
104. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:209–214.
105. Singelyn F, Vanderelst P, Gouverneur J: Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: Continuous vs. patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001;92:455–459.
106. Karflsten R, Strom K, Gunningberg L: Improving assessment of post-operative pain in surgical wards by education and training. *Qual Saf Health Care* 2005;14:332–335.
107. Larijani G, Sharaf I, Warshal D, et al: Pain evaluation in patients receiving intravenous patient controlled analgesia after surgery. *Pharmacotherapy* 2005;25:1168–1173.

Anestesia regional en poblaciones de pacientes específicas

www.rinconmedico.org

Bloqueos nerviosos periféricos para intervención quirúrgica ambulatoria

Robert J. Schlosser, MD • Karen C. Nielsen, MD • Holly Evans, MD • Stephen M. Klein, MD • Marcy S. Tucker, MD • Susan M. Steele, MD

I. CONSIDERACIONES GENERALES E HISTORIA BREVE: VENTAJAS DE LOS BLOQUEOS NERVIOSOS EN INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS AMBULATORIAS

II. SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

III. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

Bloqueo interescalénico del plexo braquial
Bloqueo supraclavicular del plexo braquial
Bloqueo infraclavicular del plexo braquial
Bloqueo axilar del plexo braquial
Bloqueo del nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor) y del ilioinguinal (abdominogenital menor)
Bloqueo del plexo lumbar
Bloqueo del nervio femoral (crural) y bloqueo de la fascia iliaca

Bloqueo proximal del nervio ciático
Bloqueo distal del nervio ciático
Bloqueo paravertebral

IV. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS, CONTINUOS, AMBULATORIOS

V. PREMEDICACIÓN Y SEDACIÓN

Anestésicos locales
Recuperación posoperatoria
Manejo multimodal del dolor
Criterios de egreso e instrucciones para el paciente

VI. RESUMEN

CONSIDERACIONES GENERALES E HISTORIA BREVE: VENTAJAS DE LOS BLOQUEOS NERVIOSOS EN INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS AMBULATORIAS

El desarrollo de la cirugía ambulatoria y el de los bloqueos nerviosos periféricos (PNB) siguió dos derroteros históricos independientes. La práctica de la cirugía ambulatoria empezó a me-

diados del siglo XIX y fue incrementándose con rapidez de principio a fin del siglo XX. Para 1980, el 16.3% de las intervenciones quirúrgicas se efectuó de manera ambulatoria. Para 1984, esa cifra aumentó a 30%, y nació la *Society for Ambulatory Anesthesia* (SAMBA); para 1990, el índice de intervenciones quirúrgicas ambulatorias se acercó al 50%; en 1997, al 60%, y tal vez haya alcanzado el 70% en 2003.^{1,2} Durante ese mismo lapso, también se descubrieron técnicas para PNB. Las décadas transcurridas de 1884 (cuando Koller y Brettauer instilaron por vez primera cocaína ocular, en Heidelberg, Alemania³) a 1912 y 1914 (cuando

Kappis y Heidenhein describieron el bloqueo interescalénico⁴), marcaron el nacimiento de los PNB. A pesar de la coexistencia de técnicas tanto de anestesia ambulatoria como de PNB durante más de un siglo, en general no se usaron al mismo tiempo.

A medida que la cirugía ambulatoria cobraba la popularidad que hoy tiene, también aumentó el alcance de los procedimientos quirúrgicos, hasta hacerse más cruentos e inducir más dolor. Repentinamente, los médicos encararon un doble desafío: proporcionar anestesia de corta duración para lograr el alta horas después de la operación, con analgesia posoperatoria de acción prolongada que permitió al paciente salir e irse a casa. Las diferencias entre este doble deseo han resultado irreconciliables con la analgesia moderna con opiáceos. Apfelbaum y colegas documentaron este fenómeno a últimas fechas al identificar las desventajas de los regímenes analgésicos ambulatorios; encontraron que el 78% de los entrevistados había sentido dolor moderado (52%), intenso (22%) o muy intenso (7%).⁵

En respuesta al dilema de la anestesia ambulatoria, las técnicas de PNB ofrecen soluciones ideales para la anestesia ambulatoria: anestesia quirúrgica específica para un sitio y menor dependencia de la anestesia general (GA). Así, los PNB amortiguan la respuesta al estrés quirúrgico, mantienen mejor capacidad residual funcional, protegen contra la pérdida de la función inmunitaria y evitan o acortan el periodo de ileo posoperatorio.⁶ Al proporcionar analgesia eficaz, los PNB suelen reducir la exposición del paciente a los opiáceos y sus efectos secundarios, de manera que pueden irse a casa más rápidamente, y satisfechos, además de que el centro de cirugía ambulatoria reduce sus costos. Como piedra angular de la analgesia multimodal, con los PNB con anestésico local (LA) de acción prolongada disminuye la vuelta al hospital de los pacientes por dolor u otros efectos secundarios. Extender el efecto del LA mediante bloqueos nerviosos periféricos o administración continua (CPNB) alarga el periodo de analgesia posoperatoria con pocos efectos secundarios en el hogar.

A pesar de los avances en PNB y CPNB, estas técnicas siguen siendo subutilizadas en la anestesia ambulatoria. En una fecha tan reciente como el año 2000, Dexter y Macario⁷ revelaron que sólo en 8% de las intervenciones quirúrgicas ambulatorias se utilizó anestesia regional. En una encuesta realizada en 1997 por Hadzic y colaboradores se encontró que si bien el 98% de los anestesiólogos recurría a algunas técnicas regionales, menos de la mitad de quienes respondieron colocaba cuando menos cinco PNB al mes.⁸ La encuesta efectuada en 2001 por Klein y colegas coincidió en que si bien los bloqueos interescalénico, axilar y del tobillo eran más frecuentes, no se utilizaban a menudo en PNB de conducción de extremidad inferior importantes. En estudios adicionales se observó que el 85% de los anestesiólogos procedió a dar de alta a pacientes con PNB de acción prolongada de los tres tipos antes mencionados, pero sólo el 36% estuvo dispuesto a colocar un bloqueo del nervio femoral (crural) de acción prolongada. Muchos factores contribuyen a evitar PNB de efecto prolongado, incluidos el temor de lesionar al paciente o que no se atienda debidamente en el hogar, así como problemas logísticos relacionados con el tiempo necesario para la práctica y el inicio del PNB y el no estar familiarizado con las técnicas.⁹ Este último factor persistirá mientras la formación de los residentes sea inadecuada.¹⁰⁻¹² No obstante, la cuestión de los beneficios frente a los riesgos en cuanto a resultados percibidos, el tiempo

requerido para practicar el PNB y la viabilidad de éste probablemente seguirán siendo decisivos para pacientes ambulatorios. Independientemente de las razones, el resultado sigue siendo el mismo, el PNB ambulatorio no se utiliza con la frecuencia que debería; queda por escribir la historia real del PNB y la intervención quirúrgica ambulatoria.

Perlas clínicas

- El alcance y la complejidad de los procedimientos de cirugía ambulatoria han aumentado, de modo que se necesitan procedimientos de anestesia regional más especializados en la recuperación rápida del paciente y mayor control del dolor posoperatorio.
- Los PNB constituyen una alternativa sólida para la anestesia ambulatoria general.
- El PNB sigue siendo una técnica muy subutilizada.

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

Varios factores, tanto negativos como positivos, ayudan al anestesiólogo a excluir a un paciente ambulatorio del bloqueo nervioso. El principal factor negativo, absoluto, es el rechazo del paciente; sin embargo, suponiendo que se acepte la técnica, la selección de pacientes depende de que los beneficios superen a los riesgos respecto de la seguridad durante la colocación del bloqueo y, de manera secundaria, de la seguridad del paciente una vez que es dado de alta con una extremidad sin sensibilidad. La exclusión empieza con una alergia declarada a la LA; otra razón para reconsiderar el PNB implica los sitios de bloqueo nervioso profundos o no compresibles en un individuo a quien se administran diversos anticoagulantes. Si bien, el bloqueo neuroaxial central ciertamente puede aplicarse a pacientes en esas condiciones,¹³ las reglas que rigen su uso probablemente son demasiado estrictas como para aplicarlas a todas las técnicas de PNB. Si un paciente puede aceptar el riesgo traumático de una laringoscopia directa programada, probablemente también esté dispuesto a correr el riesgo de un bloqueo de nervio femoral aplicado por un operador experimentado.

Las preocupaciones relacionadas con la inmunidad justifican la exclusión en caso de estar infectado el sitio del bloqueo nervioso. A menudo, los pacientes con enfermedad pulmonar grave no se programan para procedimientos en centros ambulatorios; empero, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD), de moderada a grave, justifica ser cauteloso al elegir el bloqueo paravertebral (PVB) o el del plexo braquial. Si bien las técnicas de PNB ofrecen beneficios potenciales respecto de la GA y la analgesia con narcóticos, las consecuencias de neumotórax y parálisis del nervio frénico son de tomarse en cuenta. Otro argumento respecto de dicha elección se relaciona con las lesiones nerviosas, en especial en sujetos con déficit nervioso que empeora o que está mejorando, que podría ser sometido a bloqueo. Aunque en la literatura médica no hay evidencias de que el PNB en pacientes con neuropatía preexistente conlleve un riesgo de empeorar el déficit en cuestión, la complejidad del manejo y del seguimiento neurológico de estos pacientes puede superar a los

beneficios de los bloqueos nerviosos. Las lesiones del sistema nervioso central también pueden causar preocupación en relación con la posibilidad de un bloqueo periférico. Algunos recomiendan evitarlo en pacientes con lesiones centrales fluctuantes, como esclerosis múltiple, a fin de evitar la responsabilidad legal percibida en torno a la progresión natural de la enfermedad del paciente, pero estas opiniones no se corroboran en la literatura médica. La consideración final sobre los riesgos frente a los beneficios inmediatos no se aplica a la fisiología del paciente, sino al entorno en el que se coloca el PNB. Si va a aplicarse fuera del quirófano, se requiere de monitores estándar de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), aspiración y oxígeno, así como equipo y medicinas para reanimación. En la parte VIII de este tratado (Anestesia regional en pacientes con consideraciones especiales) se incluye más información sobre la aplicación de la anestesia regional en sujetos con enfermedad coexistente.

Después de excluir a los pacientes en quienes los riesgos inmediatos superan a los beneficios potenciales del PNB, persiste la preocupación respecto de su seguridad una vez que son dados de alta a su domicilio con una extremidad sin sensibilidad. No obstante, la preocupación por un paciente inmóvil en su hogar se reduce con la bien desarrollada red de apoyo social que por lo general rodea a este subgrupo de pacientes. Esta situación contrasta claramente con la del sujeto cuya pierna no operada está débil, y que es sometido a un bloqueo de extremidad inferior. Este tipo de anestesia debe considerarse con sumo cuidado en caso de obesidad mórbida, ancianos frágiles y pacientes con enfermedad de Parkinson, pues corren un riesgo mayor de sufrir una caída. Los problemas quirúrgicos posoperatorios suelen interferir en la elección de un PNB de duración prolongada y la necesidad de evaluación nerviosa funcional.

Por el contrario, los PNB deben recomendarse activamente para pacientes que se someterán a una intervención quirúrgica cruenta o extensa en una de las extremidades, como reconstrucción o remplazo abierto de articulación, osteotomías, transferencias de tendón, reparación de fractura o manipulación de artrofibrosis, así como para casos de enfermedades dolorosas crónicas y tolerancia a los opioides, para ayudarlos en el manejo del dolor posoperatorio. Los pacientes con síndrome de dolor regional complejo (CRPS) han mostrado patrones de curación anormal de los nervios y están propensos a la reaparición del CRPS en la extremidad operada. Se ha demostrado también que la anestesia regional previene las recurrencias cuando se usa clonidina con anestesia regional por vía intravenosa (IVRA) o el PNB es más proximal y simpático. Este tipo de bloqueos también resultan muy convenientes para intervenciones quirúrgicas que propician el vómito, como la mastectomía o cuando hay antecedentes de náuseas y vómitos posoperatorios (PONV) o intolerancia a opioides. Los PNB de acción prolongada, o continuos, suelen ayudar al paciente a evitar otros efectos secundarios de dichas sustancias. La depresión respiratoria puede evitarse en el paciente con COPD; además, se limita el íleo y el estreñimiento después de herniorrafia. La anestesia regional (RA) suele prevenir la necesidad de manipulación de las vías respiratorias en pacientes con asma. En ocasiones, los PNB reducen la pérdida quirúrgica de sangre¹⁶ y la preocupación del paciente anémico o testigo de Jehová. También ofrecen un último beneficio (controvertido): ayudar al anestesiólogo a eludir el problema de las vías respiratorias potencialmente difíciles.

Perlas clínicas

- Los PNB deben evitarse en pacientes que los rechazan y en los alérgicos a los LA o con neuropatías inestables, y cuando se carece de infraestructura de seguridad.
- Se justifica ser cauto con la anticoagulación, con el bloqueo de la extremidad superior en caso de COPD y con el bloqueo de la extremidad inferior en caso de obesidad mórbida, fragilidad, enfermedad de Parkinson o debilidad de la pierna no afectada.
- Los PNB se recomiendan para pacientes sometidos a procedimientos dolorosos, que sean propensos a PONV, íleo o depresión respiratoria, o tolerantes a los opioides.

SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

Bloqueo interescalénico del plexo braquial

Con el PNB interescalénico se anestesia el plexo braquial, típicamente en la raíz nerviosa C6. La popularidad de este bloqueo se relaciona con la analgesia de larga duración posterior a la intervención quirúrgica ortopédica, ambulatoria, del hombro. Cuando Hadzic¹⁷ comparó el bloqueo interescalénico con la GA en 50 pacientes sometidos a cirugía ambulatoria del manguito rotador, encontró que en quienes se sometieron al PNB se evitó con más frecuencia la unidad de cuidados posanestesia (PACU) (76% frente a 16%), sufrieron menos dolor, ambulaban antes, cumplieron antes con los criterios para el alta (123 min frente a 286), se redujo el número de hospitalizaciones no planeadas (0% frente a 16%) y estuvieron más satisfechos con la atención recibida. Brown y colaboradores¹⁸ encontraron resultados similares y menos efectos secundarios posoperatorios después del bloqueo interescalénico comparado con la GA (dolor 14% frente a 45%, PONV 8% frente a 43%, retención urinaria 0% frente a 25%, hospitalización 17% frente a 48%). En una amplia revisión retrospectiva en que se comparó el bloqueo interescalénico con la GA, D'Alessio y colegas¹⁹ observaron una reducción del tiempo intraoperatorio, no quirúrgico (29 ± 9 min frente a 49 ± 12), y el tiempo en la PACU (72 ± 24 min frente a 102 ± 40), así como menos efectos secundarios de la anestesia en la PACU.

El grupo de Al-Kaisy²⁰ comparó de manera prospectiva el bloqueo interescalénico con 10 ml de bupivacaína al 0.125% con un placebo para artroscopia ambulatoria del hombro con GA; observaron que se reducía el dolor y uso de morfina (2.7 ± 2.6 mg frente a 9.5 ± 5.2) durante la estancia en la PACU, además de que se cumplía más rápidamente con los criterios de egreso (139 ± 34 min frente a 193 ± 59) con el bloqueo nervioso. Por otra parte, no observaron diferencias entre los grupos de pacientes en cuanto a uso de opioides durante 24 h después de la resolución del PNB a las 2 h. En un estudio similar, Laurila y asociados²¹ compararon un bloqueo interescalénico de bajo volumen con un bloqueo de la bolsa (bursa) subacromial y placebo; también encontraron que el bloqueo interescalénico es más eficaz para controlar el dolor al principio del posoperatorio.

Singelyn y colaboradores²² compararon a pacientes sometidos a acromioplastia artroscópica con PNB interescalénico, bloqueo aislado del nervio supraescapular, LA intraarticular u opioides por vía sistémica; concluyeron que el PNB interescalénico era lo mejor y que el bloqueo supraescapular era una alter-

nativa, pero que la inyección intraarticular de LA no ofrecía beneficios, comparada con los opioides por vía intravenosa (IV).

El fracaso de la anestesia quirúrgica con PNB interescalénico fluctúa entre 0 y 9.5%,^{18-20,23} y se requiere de conversión a GA en el 16% de los casos.¹⁸ Aunque los efectos secundarios suelen incluir falta de aliento, disfonía y síndrome de Horner,^{18,24} rara vez frustran la planeación del alta, pero más importante, mediante estudios en pacientes hospitalizados se ha demostrado que disminuye el riesgo de lesión neurológica. En una serie de 520 pacientes sometidos a bloqueo interescalénico de inyección única o con administración continua, Borgeat y colegas²⁵ encontraron parestesias, disestesias o dolor no quirúrgico en el 14% de los casos, 10 días después de la operación. Casi todos estos síntomas se resolvieron gradualmente, y nueve meses después de la operación, sólo un paciente tenía síntomas, con una lesión del plexo. La combinación de PNB eficaz, aplicación clínica relativamente benigna y beneficios demostrados respecto de la GA, aseguran el uso continuo del bloqueo interescalénico.

Perlas clínicas

Bloqueo interescalénico del plexo braquial

- Se recomienda para intervención quirúrgica del hombro y la parte alta del brazo.
- Su eficacia clínica es excelente.
- El riesgo de insuficiencia del bloqueo y el riesgo similar de neuropatía transitoria es $\leq 10\%$.
- Suele haber síndrome de Horner y disnea transitoria.

Bloqueo supraclavicular del plexo braquial

En el PNB supraclavicular se abordan los troncos del plexo braquial entre la clavícula y la primera costilla. Dada la estrecha proximidad de los troncos en este nivel y la aposición cercana de la fascia circundante, el bloqueo supraclavicular suele proporcionar anestesia más fiable, y de inicio más rápido, en posición distal respecto del hombro que la vía de acceso axilar. Bedder y asociados²⁶ mostraron que el bloqueo supraclavicular con bupivacaína al 0.5% implicaba un inicio de anestesia sensitiva a los 4.0 ± 1.2 min y efecto máximo a los 17.7 ± 1.8 min, de tal forma que es ideal para procedimientos ambulatorios de recambio rápido del codo, la muñeca y la mano. Como el nervio axilar puede preservarse con este PNB, el bloqueo supraclavicular no siempre es confiable para intervenciones quirúrgicas del hombro.²⁷ Por otra parte, con este tipo de bloqueo, el sitio de introducción de la aguja está cerca del domo del pulmón, y se sabe de casos en que se ha relacionado la técnica de "plomada" con un riesgo inaceptablemente alto de neumotórax, de ahí que muchos médicos lo eviten. No obstante, no hay estudios que sustenten esta preocupación ni que justifiquen la observación prolongada de un paciente después de la anestesia y recuperación sin contratiempos. Por el contrario, Franco y Vieira²⁸ demostraron la seguridad del PNB supraclavicular en una serie de 1 001 pacientes anestesiados tanto por médicos consultores como por residentes; se hizo referencia a una eficacia clínica del 97.2%, y no se informó de complicaciones importantes. Estos datos ponen de relieve la utilidad potencial y el perfil de seguridad de esta técnica, hasta ahora subutilizada.

Perlas clínicas

Bloqueo supraclavicular

- Su inicio es más rápido que el de cualquier bloqueo del plexo braquial.
- El índice de éxito es elevado.
- Es idóneo para procedimientos de la extremidad superior, excepto del hombro.
- El riesgo de neumotórax es bajo con la capacitación adecuada.

Bloqueo infraclavicular del plexo braquial

La vía de acceso para el PNB infraclavicular se encuentra a la altura de la división y del cordón del plexo braquial, sitio en que se consigue anestesia apropiada para procedimientos de la parte media a distal de una extremidad superior. Al igual que con el PNB supraclavicular, el índice de éxitos es elevado y el riesgo de neumotórax es bajo.²⁹⁻³¹

Hadzic y colaboradores⁵² compararon a pacientes sometidos a cirugía ambulatoria de la muñeca con GA y con PNB infraclavicular. Como grupo, los sujetos a quienes se aplicó GA presentaron menores índices de evitación de la PACU (24% frente a 76%) e índices de PONV más elevados (32% frente a 8%), así como un número mayor de solicitudes de analgesia (48% frente a 0%). Menos pacientes del grupo infraclavicular informaron de incapacidad para concentrarse en la PACU (8% frente a 56%), aunque dejó de ser estadísticamente significativo para el momento en que se cumplió con los criterios de egreso. Si bien el bloqueo infraclavicular efectuado en el quirófano prolongó la inducción 5 min, el tiempo operatorio total fue similar al observado con GA. Los criterios de egreso se cumplieron con mayor rapidez en el grupo con PNB (100 ± 44 min frente a 203 ± 91); el uso de opioides fue similar en ambos grupos durante las primeras 48 h.

Desroches³³ usó PNB infraclavicular para anestesia quirúrgica en 91% de los pacientes ambulatorios y necesitó 7 min o menos para la ejecución del bloqueo. El riesgo de neumotórax se mantuvo bajo, en 0.7%, aunque los índices publicados de punción vascular pueden ser hasta de 17%.³⁴ Las técnicas más nuevas en que se apunta la aguja en dirección lateral deben disminuir el riesgo de neumotórax a prácticamente insignificante.

Perlas clínicas

Bloqueo infraclavicular

- Esta técnica es eficiente en cuanto al uso del tiempo.
- Es idóneo para procedimientos de la extremidad superior en posición distal al hombro.
- El índice de éxito es elevado.
- El riesgo de punción vascular no compresible es bajo.

Bloqueo axilar del plexo braquial

El pulso humeral permite localizar fácilmente la arteria axilar y la vaina común que reviste las ramas del plexo braquial. La confiabilidad de este punto de referencia, el bajo riesgo de neu-

motórax y la utilidad de este PNB para anestesia quirúrgica de la parte media a distal de la extremidad superior han contribuido a que este tipo de bloqueo sea el PNB más popular en Estados Unidos;^{8,9} puede ejecutarse exitosamente con un estimulador nervioso, la técnica de parestesia o la transarterial.

Los tabiques de la vaina fascial^{35,36} pueden limitar el índice de difusión del LA hacia los nervios terminales y dar lugar a la preservación de cada nervio, así como al establecimiento tardío de la anestesia. En un intento por superar este problema, se ha estudiado la estimulación e inyección de los nervios, uno por uno.³⁷ Bouaziz y asociados³⁸ intentaron mejorar aún más el resultado utilizando bupivacaína al 0.5% para anestesar el nervio cubital y el mediano, y lidocaína al 2% para los otros. Esta estrategia resultó en anestesia de larga duración de una incisión palmar con recuperación más rápida del resto del brazo. Koscielniak-Nielsen y colaboradores³⁹ investigaron el éxito de la estimulación múltiple y la percepción del paciente al respecto en pacientes ambulatorios no medicados y encontraron que la electrolocalización resultó incómoda para el 80% de ellos, pero que el 98% aceptaría la misma técnica en el futuro y que 13% solicitaría sedación; el 95% se sintió cómodo al ser dado de alta sin sensibilidad en la extremidad tratada. Pese a este éxito, y aunque la práctica del bloqueo sólo requirió un promedio de 9.8 min, el inicio del bloqueo tardó 23 min más con una mezcla 1:1 de ropivacaína al 0.75% y mepivacaína al 2%. Con una “sala de bloqueo” preoperatorio se puede eliminar el retraso del establecimiento del LA, disminuir el tiempo no quirúrgico en el quirófano y mejorar la eficiencia general.^{40,41}

El PNB axilar ambulatorio no está exento del riesgo de fracaso o complicación. Davis y colegas⁴² revisaron 530 bloqueos de ese tipo y encontraron incidencia de 7% de fracaso que implicó cambio a GA, así como una incidencia de 2% de analgesia posoperatoria inadecuada que requirió hospitalización. Las complicaciones fueron raras, con una incidencia menor al 1% de toxicidad por LA y sin déficit neurológicos persistentes. El grupo de Cooper⁴³ revisó la anestesia de 1 149 pacientes ambulatorios y encontró que el 93% de los que respondieron aceptaría un bloqueo axilar en el futuro; entre los que se mostraron renuentes a ello, fue mayor la probabilidad de algún efecto secundario experimentado (p. ej., equimosis o dolor en la axila).

Chan y colaboradores⁴⁴ compararon de manera prospectiva el bloqueo axilar con IVRA y GA en 26 individuos sometidos a intervención quirúrgica ambulatoria de la mano. En los grupos con RA fue menor la necesidad de opioides, así como la incidencia de PONV ($p < 0.05$). Como quiera que sea, el tiempo de inducción, el tiempo general hasta el egreso, así como el costo, fueron menores en el grupo con IVRA ($p < 0.05$).

Perlas clínicas

Bloqueo axilar

- Es eficaz para procedimientos del codo, el antebrazo y la mano.
- Es fácil de realizar, con un riesgo mínimo de complicaciones.
- Es posible preservar el nervio; el riesgo de fracaso del bloqueo llega al 7%.
- Es el de inicio más lento de las técnicas del plexo braquial.

Bloqueo del nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor) y del ilioinguinal (abdominogenital menor)

Los nervios iliohipogástrico (T12, L1) e ilioinguinal (L1) proporcionan inervación sensitiva a la parte inferior del abdomen y las nalgas, la porción superomedial del muslo y parte de los genitales externos. Estos nervios se bloquean con facilidad y eficiencia a 2 cm, en posición medial, y 2 cm en posición superior, respecto de la espina iliaca anterior superior. Como alternativa, el cirujano puede aplicar el LA directamente en los nervios durante una reparación de hernia inguinal. En la literatura médica, el bloqueo iliohipogástrico-ilioinguinal ha dado buenos resultados como adjunto de la GA en intervenciones quirúrgicas como herniorrafia y varicocelectomía inguinales.⁴⁵ Cuando se le compara con placebo,⁴⁶ infiltración local de la herida,⁴⁷ bloqueo subaracnoideo (SAB)⁴⁸ o GA sola,⁴⁸ el bloqueo del nervio ilioinguinal iliohipogástrico se ha relacionado con menor puntuación de dolor en el posoperatorio,⁴⁶⁻⁴⁸ la necesidad de opioide en dicho periodo,^{46,47} los PONV,⁴⁸ el costo⁴⁸ y el lapso previo al egreso.⁴⁸ Las complicaciones de este bloqueo nervioso por lo general se relacionan con la cercanía de dichos nervios respecto del femoral (crural), cuyo bloqueo involuntario^{49,50} puede resultar en problemas para la ambulancia y complicar la diferenciación del traumatismo quirúrgico, directo, del nervio. En general, si bien los datos demuestran su utilidad como adjunto para una intervención quirúrgica de hernia, la magnitud de los beneficios observados quizá no sea suficiente como para utilizarlo de manera sistemática, comparado con la alternativa sencilla de infiltración de la herida quirúrgica y analgesia multimodal.

Perlas clínicas

BLOQUEO DEL NERVO ILIOINGUINAL (ABDOMINOGENITAL MENOR) Y DEL ILIOHIPOGÁSTRICO (ABDOMINOGENITAL MAYOR)

- Estos bloqueos son adjuntos fáciles de efectuar para herniorrafia o varicocelectomía inguinal.
- Existe el riesgo de bloqueo involuntario del nervio femoral.

Bloqueo del plexo lumbar

Anestesia el nervio femoral (crural), el obturador y el cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) de manera más fiable que las vías de acceso más distales respecto del nervio femoral.⁵¹ Si bien, el bloqueo del plexo lumbar conviene para procedimientos que van de la artroplastia de la cadera⁵² a la de la rodilla,⁵³⁻⁵⁵ su expansividad puede ser una desventaja para pacientes ambulatorios, a menos que se use un anestésico local de acción corta (p. ej., cloroprocaina). La pérdida de la función del músculo psoas-iliaco impide la flexión en la cadera e incrementa la dificultad para ambular con muletas, incluso con andador. Además, existe un riesgo de propagación epidural del LA, que fluctúa entre 1.8 y 8.9%^{56,57} por inyectar el fármaco en posición demasiado medial después de haber desencadenado la respuesta muscular de una raíz nerviosa única. Este contratiempo puede impedir que un paciente camine y demorar el alta cuando se usan anestésicos locales de acción prolongada.

La artroscopia de la rodilla sigue siendo un procedimiento quirúrgico ambulatorio frecuente para el cual puede ser útil el PNB del plexo lumbar. En dos estudios prospectivos con asignación al azar, se comparó el PNB del plexo lumbar con el SAB o GA para este procedimiento. Jankowski y asociados⁵⁸ encontraron que más de dos veces el número de pacientes con GA (45%) requirió de analgésicos en la PACU, a diferencia de quienes recibieron PNB del plexo lumbar (21%) o SAB (14%). Aunque las puntuaciones de dolor fueron más altas en todos los puntos en el grupo GA, pues las puntuaciones promedio fueron bajas incluso en este grupo, los investigadores cuestionaron que este bloqueo en realidad fuera necesario para el procedimiento. Hadzic y colaboradores⁵⁹ presentaron argumentos convincentes en pro del bloqueo del plexo lumbar y del nervio ciático, y no GA, para artroscopia de la rodilla. Utilizando PNB del plexo lumbar y ciático, lograron disminuir PONV graves de 62 a 2%, la odinofagia de 60 a 28%, y el lapso previo a los criterios de egreso, de 205 ± 94 min a 131 ± 62 . El porcentaje en que se logró evitar la PACU aumentó con el PNB de 24 a 72%. Si bien los PNB (colocados en el quirófano) prolongaron 7 min el tiempo para la inducción, no hubo incremento general del tiempo pasado en el quirófano.

Perlas clínicas

Bloqueos del plexo lumbar

- Pueden proporcionar anestesia para artroscopia de la cadera y, combinados con bloqueo del nervio ciático, para intervención quirúrgica extensa de la rodilla.
- Es la única técnica constante para cobertura de distribución “tres en uno”.
- El riesgo de propagación epidural es de $\leq 10\%$.
- La debilidad de los flexores de la cadera puede impedir el egreso del paciente.

Bloqueo del nervio femoral (crural) y bloqueo de la fascia iliaca

La anestesia de la parte proximal de la extremidad inferior, incluidas la parte anterior de la rodilla y la medial de la pantorrilla, puede lograrse con bloqueo del nervio femoral o de la fascia iliaca. Estos dos PNB pueden realizarse con el paciente en posición supina, con puntos de referencia fácilmente identificables. Como a menudo se desea anestesiar el nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) y el obturador, además del bloqueo femoral, algunos anestesiólogos han intentado aumentar los volúmenes de LA y aplicar presión distal para lograr dicho fin.⁶⁰ Sin embargo, la técnica “tres en uno” no bloquea de forma constante el nervio cutáneo lateral del muslo, ni el obturador, en especial.^{51,61-63}

El PNB femoral se ha empleado para artroscopia de la rodilla con éxito variable.^{64,65} Se han obtenido resultados más impresionantes para procedimientos dolorosos, como reconstrucción del ligamento cruzado anterior (ACL). Mulroy y colaboradores⁶⁶ compararon este PNB con un bloqueo simulado en 55 pacientes que ya habían recibido analgesia epidural o intraarticular después de reparación de ACL. En general, la mejor analgesia se observó en los pacientes con PNB femoral, mientras que la mitad de los individuos del grupo simulado informó de VAS de dolor $\geq 5/10$. Además, se identificó una tendencia hacia un

menor uso de opioides durante 36 h, lo cual se corroboró en un estudio retrospectivo de Williams y colegas,⁶⁷ quienes encontraron que los pacientes ambulatorios obtenían beneficios relativos del PNB femoral para intervención quirúrgica menor de la rodilla, pero importantes en procedimientos más cruentos. Con el PNB femoral no sólo mejoró la analgesia en estos casos, también se redujeron las hospitalizaciones no previstas. En análisis adicionales se encontró que al agregar el PNB ciático para cirugías cruentas de la rodilla se incrementaban dichas ventajas. Cabe hacer notar que sin el PNB, la intervención quirúrgica, cruenta, de la rodilla, generó un riesgo de cuatro a seis veces mayor de hospitalización. En un estudio más reciente,⁶⁸ este grupo estimó los ahorros en cuanto a costos del PNB para reparaciones de ACL. Suponiendo un índice de evitación de la PACU de 82% y un índice de hospitalización no planeada de 4%, la institución donde prestan sus servicios ahorraría 98 600 dólares estadounidenses después de 250 procedimientos.

En el PNB femoral para intervención quirúrgica menor de la rodilla, como la artroscopia, se ha demostrado la ventaja de una cobertura más amplia del plexo lumbar. Bonicalzi y Gallino⁶⁹ aumentaron el volumen del PNB femoral de 10 a 20 ml en un intento por lograrlo con el procedimiento “tres en uno” y obtuvieron mejores condiciones operatorias y menos molestias posoperatorias. Patel y colaboradores⁶⁵ dividieron a pacientes sometidos a artroscopia de la rodilla en grupos: con GA, con PNB combinado de los nervios femoral y cutáneo lateral del muslo y con PNB femoral con bloqueo simulado del nervio cutáneo lateral del muslo. De nuevo, las condiciones operatorias mejoraron y las molestias por el dolor posoperatorias disminuyeron (de 27 a 3%) cuando la cobertura del bloqueo nervioso fue más amplia.

Si bien el PNB del grupo de nervios femorales sigue siendo un modo eficaz de anestesia para cirugía de la rodilla, de artroscopia a reconstrucción del ACL, es difícil argumentar a favor del procedimiento para intervenciones quirúrgicas poco cruentas sólo desde la perspectiva de la analgesia posoperatoria. Por el contrario, para intervenciones quirúrgicas más invasivas de la extremidad inferior, mediante estudios se ha justificado una aplicación tan razonablemente amplia del LA como sea posible.

Perlas clínicas

Bloqueo del nervio femoral y bloqueo de la fascia iliaca

- Estos bloqueos son fáciles de realizar para la parte anteromedial del muslo y medial de la pantorrilla.
- Proporcionan mejor analgesia posoperatoria para procedimientos cruentos de la rodilla.
- El bloqueo variable del nervio cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) y el obturador limita la aplicabilidad anestésica y la eficacia analgésica para cirugía extensa de las extremidades inferiores.

Bloqueo proximal del nervio ciático

Se ha demostrado su utilidad como adjunto del PNB del muslo para artroscopia de la rodilla. En una de esas investigaciones, Sansone y colegas⁷⁰ recurrieron al bloqueo de nervio femoral y ciático combinados en 601 pacientes, de los cuales sólo el 12% solicitó analgesia intraoperatoria adicional, y sedación, sólo en el 20% de los casos. De este grupo, sólo 0.7% requirió de con-

versión a GA. No se revelaron déficit neurológicos al cabo de un mes de vigilancia.

En otros estudios se ha demostrado la eficacia de un bloqueo del nervio femoral y del ciático para artroscopia de la rodilla, si bien no se observaron ventajas analgésicas prolongadas con mepivacaína respecto de GA "rápida"⁷¹ y SAB unilateral⁷² o bilateral.⁷³ Comparado con el de GA con propofol-remifentanilo, en el grupo que recibió bloqueo del nervio femoral y del ciático, la incidencia de bradicardia intraoperatoria (0% frente a 21%) e hipotensión (0% frente a 36%) fue menor, así como las puntuaciones de la VAS para el dolor posoperatorio en la PACU (0 frente a 7 de 10). Sin embargo, 12% de los pacientes sometidos a bloqueo femoral-ciático se quejó de dolor leve durante la intervención quirúrgica, a uno de ellos fue necesario administrarle fentanilo y a otro, GA. La adición de bloqueo del nervio ciático al del nervio femoral o del plexo lumbar probablemente proporcione mejor anestesia para el torniquete que el bloqueo del nervio femoral o del plexo lumbar solo, lo cual puede resultar útil para el paciente que solicita poca sedación intraoperatoria o ninguna.

De forma similar a lo descrito para los bloqueos del nervio femoral, el beneficio analgésico del bloqueo femoral-ciático combinado destaca en procedimientos más cruentos, con LA de acción prolongada.⁶⁷ Nakamura y colegas⁷⁴ compararon a pacientes que recibieron GA ($n = 36$) con sujetos sometidos a bloqueo del nervio femoral-ciático ($n = 31$) para reconstrucción del ACL. Con el PNB combinado fue posible evitar la hospitalización posoperatoria en el 90% de los casos, con un ahorro de 2 907 dólares estadounidenses por paciente.

Perlas clínicas

Bloqueo proximal del nervio ciático

- Adjunto anestésico y analgésico para el bloqueo nervioso del plexo lumbar en caso de intervención quirúrgica compleja de rodilla y adjunto para el bloqueo del nervio safeno en caso de operación abajo de la rodilla.
- Bloquea el nervio cutáneo posterior del muslo para torniquete en el muslo.
- El riesgo de complicaciones neuropáticas es bajo.
- Bloquea la musculatura de los tendones de la corva, con lo cual se incrementa la debilidad de la extremidad operada.
- Puede inhibir el control parasimpático del vaciamiento de la vejiga.

Bloqueo distal del nervio ciático

El bloqueo tanto proximal como distal del nervio ciático es de amplio uso para intervenciones quirúrgicas del pie y el tobillo; con el PNB más distal se preserva el funcionamiento del grupo muscular de los tendones de la corva, pero para esta vía de acceso suele ser necesario un torniquete en la pantorrilla o sedación intensa en caso de torniquete alto. Con una u otra vía de acceso para el bloqueo del nervio ciático, un PNB del nervio femoral o safeno suele anestesiarse el área de la parte distal de la extremidad, sin afectar la parte medial de la pantorrilla o el tobillo.

El PNB de la fosa poplítea posterior⁷⁵ o lateral^{76,77} interrumpe la conducción ciática antes de la división del nervio en la rama tibial y la peroneal. Como este PNB es relativamente

seguro y fácil de realizar, y muy satisfactorio para el paciente, resulta ser un bloqueo modelo para intervención quirúrgica ambulatoria de la parte distal de la extremidad inferior.⁷⁸

Singelyn y colaboradores⁷⁹ demostraron la confiabilidad del bloqueo del nervio ciático, en la parte posterior de la fosa poplítea, con mepivacaína al 1% o bupivacaína al 0.5% en 507 pacientes en quienes se efectuaron 625 bloqueos. En caso necesario, se anestesió por separado el nervio femoral. En 92% de los casos se obtuvo anestesia quirúrgica, se necesitó analgesia complementaria en 5% y GA sólo en el 3%. Las molestias relacionadas con el procedimiento de bloqueo fueron mínimas en 89%, moderadas en 9%, e intensas en 2%. De los 466 pacientes que consideraron satisfactoria la analgesia perioperatoria, 95% quedó totalmente satisfecho, 4% expresó reservas moderadas, y 1% expresó reservas importantes.

Si bien para algunos médicos que ejercen en centros de cirugía ambulatoria con gran afluencia de pacientes, resulta desafiante lograr un bloqueo adecuado del nervio ciático en la fosa poplítea, de manera oportuna, Fernandez-Guisasa y asociados⁸⁰ han proporcionado datos promisorios sobre la comparación de dos soluciones de LA para intervención quirúrgica ambulatoria del pie y el tobillo. Encontraron que la anestesia inicia rápidamente usando 40 ml de ropivacaína al 0.5% (6.5 ± 5.1 min) o mepivacaína al 1% (6.2 ± 3.7 min), y como era de esperar, el bloqueo sensitivo con ropivacaína duró mucho más que con mepivacaína (20.7 ± 6.2 h frente a 6.5 ± 1.7 h).

La duración de la analgesia de un bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea puede exceder de la observada para bloqueo de tobillo o infiltración de herida, dos alternativas de anestesia para intervención quirúrgica del pie. McLeod y colegas⁸¹ compararon el PNB de la fosa poplítea con el bloqueo del tobillo en 40 pacientes sometidos a GA para intervención quirúrgica del pie. Se utilizó bupivacaína (20 ml de solución al 0.5%) para la analgesia posoperatoria. Ambas técnicas resultaron eficaces, aunque el PNB en la fosa poplítea resultó en 1 080 min de analgesia frente a 690 del bloqueo del tobillo. El mismo grupo⁷⁷ profundizó en el estudio del PNB en la parte lateral de la fosa poplítea frente a la infiltración subcutánea de la herida, con resultados similares; el bloqueo lateral de la fosa poplítea proporcionó 1 082 min de analgesia frente a 373 de la infiltración de la herida.

Vloka y asociados⁸² describieron un uso novedoso del bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea cuando lo combinaron con bloqueo del nervio cutáneo posterior del muslo para descorticación de la vena safena corta (parva o externa). Esta técnica resultó una alternativa aceptable para el SAB y se relacionó con una menor necesidad de analgesia en la PACU (21% frente a 64), recuperación más rápida (67 ± 10 min frente a 122 ± 50 en la PACU), así como egreso más temprano (tiempo total en el hospital de 222 ± 53 min frente a 294 ± 68). Así, parece ser, tanto en la teoría como en la práctica, que la preservación del funcionamiento de los músculos de los tendones de la corva,

Perlas clínicas

Bloqueo distal del nervio ciático

- Fácil de aplicar para cirugía del pie o el tobillo.
- Proporciona analgesia más prolongada que un bloqueo del tobillo.
- Preserva la función de la musculatura de los tendones de la corva.

combinada con analgesia posoperatoria densa, permite movilizar antes a los pacientes ambulatorios y respalda el uso de PNB distal ciático en esta situación.

Bloqueo paravertebral

La anestesia de dermatomas del tronco toracolumbar se logra inyectando LA en el espacio paravertebral, en posición profunda respecto de las apófisis transversas para bañar las raíces nerviosas una vez que han salido por los agujeros intervertebrales. La práctica del PVB ha dado lugar a anestesia, así como a analgesia posoperatoria, en casos de cirugía ambulatoria de mama,^{41,83-87} hernia inguinal⁸⁸⁻⁹¹ y revisión de ileostomía.⁹²

La disminución de la necesidad de opioides y de los PONV subsiguientes constituye un beneficio importante del PVB para intervenciones quirúrgicas que podrían generar vómitos. Klein y colaboradores recurrieron a este bloqueo con bupivacaína al 0.5% para cirugía de hernia⁸⁹ y para mastectomía.⁴¹ Después de esta última, los PVB redujeron el número de pacientes que requirieron de analgesia posoperatoria de 97.8 a 25%, comparados con los que recibieron GA.⁸⁷ Como lo usual es que la técnica se lleve a cabo "a ciegas", sin estimulación nerviosa, no siempre se logra un punto terminal claro antes de la inyección de LA, lo cual quizá sea el origen de las variaciones publicadas en cuanto a índices de bloqueos exitosos.^{41,85,87} Está variabilidad, combinada con la cercanía de la punta de la aguja al pulmón, y el consiguiente riesgo de neumotórax (0 a 6.7%),^{41,83-87} justifica que cuando menos el operador tenga un mínimo de experiencia con PVB antes de aplicarlo sistemáticamente en casos de cirugía ambulatoria.

Perlas clínicas

Bloqueo paravertebral

- Es útil para anestesiarse los dermatomas toracolumbares.
- Proporciona la analgesia más duradera después de una intervención quirúrgica de mama o de hernia.
- Se ha informado de índices de éxito variables.
- Hay cierto riesgo de neumotórax.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS, CONTINUOS, AMBULATORIOS

Aunque los PNB de inyección única tienen muchas ventajas, una de sus limitantes es la resolución rápida del bloqueo nervioso después de una intervención quirúrgica cruenta en un sujeto que quizá no tenga concentraciones sanguíneas suficientes de opioides como para que la analgesia sea continua y adecuada. Wilson y colaboradores²³ vigilaron la evolución, en el hogar, de pacientes sometidos a bloqueo interescalénico para intervención quirúrgica del hombro; encontraron que una tercera parte de ellos reportó puntuaciones extremas de dolor en la VAS, de 4 o 5, en cinco ocasiones, y que 5.3% de ellos se comunicó con el equipo quirúrgico debido a dolor intolerable.

En respuesta a estas preocupaciones, se han publicado varios informes de caso y un número limitado de estudios clínicos en que se informa de CPNB en pacientes ambulatorios. Rawal y asociados⁹³ fueron los primeros en describir una bomba elastomérica, con globo, que permitió la autoadministración de LA

en el hogar. Después, pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas más o menos traumáticas de extremidad superior⁹⁴⁻¹⁰⁰ e inferior¹⁰¹⁻¹⁰³ son dados de alta, a su hogar, con CPNB. Respecto de este tratamiento para pacientes ambulatorios se ha informado de una incidencia general, baja, de efectos secundarios neurológicos,²⁵ fenómeno que, hasta cierto punto, favorece el uso progresivo de CPNB en el hogar. A pesar de la falta de datos extensos sobre la seguridad del paciente, los primeros informes demuestran que, de hecho, los pacientes se sienten cómodos con la administración lenta del CPNB en el hogar.⁹⁷

La reparación del manguito rotador es un procedimiento ambulatorio de uso frecuente para el cual suele considerarse adecuada la colocación interescalénica de un catéter en el plexo braquial. Comparada con la administración de solución salina en dicho plexo, los requerimientos de opioides han disminuido 50%,⁹⁷ y la analgesia ha durado hasta cuatro días.¹⁰⁴ También otras medidas para aliviar las molestias (puntuaciones de dolor, satisfacción, y sueño fragmentado) regularmente han resultado favorables.⁹⁵⁻⁹⁷

También se ha informado de éxitos similares con CPNB axilar¹⁰⁰ e infraclavicular⁹⁹ después de cirugía de la mano. Al respecto, Rawal y colaboradores¹⁰⁰ observaron pocos problemas técnicos y gran satisfacción de los pacientes ambulatorios con el PNB axilar, continuo. La resolución de la anestesia quirúrgica inicial fue seguida de un éxito similar con la analgesia y el bloqueo motor limitado derivado de administración lenta tanto de bupivacaína (0.125%) como de ropivacaína (0.125 a 0.2%), diluidas, mediante catéter de CPNB axilar e infraclavicular.^{99,100}

Tal vez el principal efecto del CPNB en el hogar ha sido para cirugía mayor de extremidades inferiores, como fusiones del tobillo, reconstrucciones de múltiples ligamentos de la rodilla y procedimientos en la parte anterior del pie, para las cuales en general ha sido necesaria hospitalización para analgesia IV. Se ha demostrado que un PNB con administración continua en la fosa poplítea disminuye el índice de hospitalizaciones después de una intervención quirúrgica del pie y el tobillo, además de que se acelera el lapso previo al egreso y se reduce el dolor y el consumo de opioides hasta en 70%.^{102,103} Los CPNB del plexo lumbar, y ciático, también se han utilizado para la reconstrucción de múltiples ligamentos de la rodilla,¹⁰⁴ así como para analgesia, de modo de reducir la hospitalización en caso de artroplastia total de rodilla (en la institución donde ejercen los autores).

La administración lenta para CPNB exige un régimen individualizado en función de la fisiología del paciente y el procedimiento quirúrgico. Los intereses que compiten y afectan esta decisión incluyen el deseo de proporcionar analgesia de calidad, evitar un bloqueo motor no deseado y toxicidad por LA, además de maximizar el reservorio de LA de la bomba para prolongar su duración. Las diferentes estrategias incluyen bolos intermitentes sin administración lenta basal,⁹³ administración lenta basal únicamente,^{94,95,97} o administración basal con bolo intermitente controlado por el paciente.^{96,99} Si bien se ha hecho referencia a la necesidad de no cejar en la investigación, en una revisión Enneking¹⁰⁵ llegó a la conclusión de que la administración lenta basal (5 a 10 ml/h) disminuía el dolor entre dosis y la satisfacción era mayor, mientras que un bolo controlado por el paciente (2 a 5 ml/20 a 30 min) permitía una administración aún más lenta y prolongada que la bomba de LA.

Un área que debe ser investigada más a fondo es el tratamiento apropiado del paciente una vez que vuelve a casa; son esenciales las estrategias para evitar lesiones al paciente, toxicidad por LA e infección en el sitio de inserción. En varios estudios se ha recomendado:

PREMEDICACIÓN Y SEDACIÓN

1. Probar cuidadosamente el catéter para excluir colocación intravascular, antes del egreso.
2. Instruir al paciente y al cuidador (con énfasis en la seguridad, el funcionamiento de la bomba y las complicaciones).
3. Instrucciones por escrito sobre el cuidado de la extremidad y los signos y síntomas de toxicidad por LA, así como sobre las expectativas analgésicas apropiadas.
4. Informar sobre cómo ponerse en contacto con el prestador de servicios de salud para que responda a preguntas o resuelva problemas.
5. Telefonar diariamente al prestador de servicios de salud para que controle posibles efectos secundarios, determine la eficacia y vigile la integridad del sitio de inserción.
6. Decidir en función del individuo si el catéter se retirará en el hogar o en el hospital.

La selección, la instrucción y el seguimiento estricto y riguroso del paciente han dado lugar a pocos eventos adversos con el CPNB; sin embargo, en un informe reciente de la *US Food and Drug Administration*¹⁰⁶ se llama la atención respecto de problemas con la administración lenta y continua en heridas mediante bombas desechables en el hogar. Se informó de los detalles de 40 eventos adversos, en los cuales a 15 pacientes se les infectó la herida quirúrgica y 17 sufrieron necrosis de tejido, complicación quirúrgica extremadamente rara. Si bien es imposible extrapolar casos relacionados con catéteres en una herida al CPNB, parece justificado vigilar ese aspecto.

Son varios los modelos de bomba para administración lenta de uso doméstico que han sido mejoradas respecto de exactitud, presión de administración lenta y de bolo, además de que el volumen del depósito es de mayor tamaño que en modelos previos. Ilfeld y Enneking¹⁰⁵ resaltaron las principales diferencias entre los modelos disponibles en el comercio, incluidas mayor exactitud de la administración lenta (electrónicas), posibilidad de que el paciente controle el bolo (algunas elastoméricas y electrónicas), facilidad para oprimir el botón para emisión del bolo (electrónicas), posibilidad de programación (electrónicas), calidad de desechable (elastoméricas y algunas electrónicas) y precio (variable). Las alarmas audibles (electrónicas), de las cuales podrían ser perjudiciales por el elevado índice de falsas alarmas, resultarían provechosas con las bombas electrónicas rediseñadas, pues las elastoméricas no pueden indicar la imposibilidad de suministrar un ritmo de administración lenta preestablecido.

La sedación es parte intrínseca de la RA que garantiza el éxito y la popularidad entre los pacientes. El quirófano suele provocar gran ansiedad en los pacientes, la cual podría influir en su elección de técnica anestésica. Gajraj y colegas¹⁰⁷ encontraron que las pacientes obstétricas que rechazaron la RA citaron temor a la aguja (28%) y temor a ver u oír lo que ocurre en la sala de operaciones (10%). De Andres y asociados¹⁰⁸ también detectaron ansiedad en el paciente despierto, importante en su actitud ante la RA antes de la operación y como factor de pronóstico del uso de anestesia regional en el futuro. Del mismo modo, Fanelli y colaboradores¹⁰⁹ encontraron que una cuarta parte de los pacientes sometidos a PNB lo rechazaría en el futuro por molestias durante el procedimiento. No hay duda de que es necesario restablecer la confianza acerca de la sedación y la premedicación adecuada para minimizar el dolor y asegurar la aceptación del PVB.

Durante la colocación del bloqueo se puede recurrir a diversos sedantes, y si bien cualquier combinación de medicamentos puede dar buenos resultados, es importante que los fármacos y sus efectos secundarios concuerden con estos objetivos:

1. Antes de la colocación del bloqueo y de la intervención quirúrgica, el paciente debe estar en posibilidad de firmar los formularios de consentimiento que falten y de participar en el marcado de la extremidad que se va a operar.
2. El inicio de la sedación y la analgesia debe ser rápido, pero la persistencia de los fármacos no debe impedir el egreso del paciente.
3. Los fármacos deben ser titulables, de modo de no modificar con demasiada facilidad el umbral apneico.
4. Deben minimizar el riesgo de PONV.
5. Deben ser suficientemente amnésicos, como para satisfacer los deseos del paciente.
6. No ser muy costosos, comparados con otras alternativas.

Los temas de farmacocinética y costo se sesgan ligeramente respecto del midazolam, el fentanilo o el alfentanilo como medicamentos para colocación de bloqueo, aunque este último ciertamente genera vómitos, en particular si se administra repetidamente de principio a fin de la intervención quirúrgica. Mantener la dosis de fentanilo a un mínimo (no más de 100 mcg) o sustituirlo por propofol en dosis bajas es una estrategia viable que cumpliría con todos los objetivos mencionados. Para sedación intraoperatoria, la capacidad de titulación del propofol, su efecto antiemético y la amnesia que genera (con pérdida del conocimiento) son argumentos en su favor.

Perlas clínicas

Bloqueos nerviosos continuos

- Facilitan el manejo del dolor, en especial después de reparación o remplazo abierto de articulación.
- El régimen de administración lenta, basal, más bolo, es el más conveniente.
- Se dispone de múltiples sistemas de suministro para personalizar los cuidados.
- Se requiere selección cuidadosa, instrucción y seguimiento diario de los pacientes.

Perlas clínicas

- La sedación apropiada, titulada según los deseos del paciente, aumenta la aceptación del PNB, pues en la mayoría de los casos provoca ansiedad intensa. La premedicación adecuada, incluidos sedantes y analgésicos, debe formar parte del plan anestésico moderno y exitoso con PVB.
- El midazolam, el fentanilo, el alfentanilo y el propofol son los fármacos idóneos para que la anestesia regional resulte satisfactoria.

Cuadro 62-1.

Características del anestésico local

Anestésico local (con adrenalina 1:400 000)	Duración de la anestesia con PNB (h)	Duración de la analgesia con PNB (h)	Rapidez de inicio del PNB (min)
Lidocaína al 2%	1.5 a 2	2 a 5	5 a 15 ^a
Mepivacaína al 1%	2 a 3	4 a 6	12 a 20 ^a
Mepivacaína al 1.5%	2 a 3	4 a 6	8 a 15 ^a
Ropivacaína al 0.5%	6 a 8	11 a 13	15 a 40

^a Acelerado por la adición de bicarbonato (1:10 v/v).

PNB, bloqueo nervioso periférico.

Reproducido con autorización de Brown DL: *Atlas of Regional Anesthesia*. W. B. Saunders, 1992.

Anestésicos locales

La elección del LA de uso frecuente depende del perfil de seguridad, la duración del efecto y la velocidad de inicio. Dado que el PNB para pacientes ambulatorios a menudo ocurre fuera de los auspicios de un hospital, la seguridad (evitación de toxicidad, susceptibilidad de reanimación por la toxicidad) es la preocupación principal. El orden de clasificación con base en el perfil de seguridad de los anestésicos disponibles en el comercio es: lidocaína > mepivacaína > ropivacaína > bupivacaína. Dado que el margen de seguridad cardiaca es menor y hay mayor dificultad para que la reanimación resulte exitosa, ya no se recomienda la bupivacaína como primer fármaco para atención ambulatoria.^{110,111}

En el cuadro 62-1 se incluye la duración esperada del efecto anestésico y analgésico de los fármacos restantes, inyectados en torno a un nervio o plexo, así como la velocidad de inicio.

La analgesia de la ropivacaína, que preserva la función motora, hace de ella un fármaco ideal para PNB ambulatorio de duración prolongada, así como para administraciones perineurales en el hogar.

Perlas clínicas

- Con base en el perfil de seguridad, el mejor sustituto para la bupivacaína es la L-bupivacaína o la ropivacaína para PNB ambulatorio.
- Después, la opción de LA se basa en la duración deseada del efecto.

Recuperación posoperatoria

Dependiendo de la profundidad y la duración de la sedación intraoperatoria, evitar la PACU puede ser factible para pacientes sometidos a PNB, para lo cual se han propuesto varios sistemas de puntuación que permiten juzgar su elegibilidad al respecto. De los sistemas de que se tiene noticia, los criterios de White-Song no fueron diseñados para adaptarse a PNB; permiten evitar vómitos o arcadas transitorios o control IV de dolor moderado a intenso, si otras puntuaciones son perfectas.¹¹² Si se acepta una puntuación de Aldrete modificada de 9³² (los pacientes con PNB no pueden mover una extremidad bloqueada), o de 8 o mayor,

del Mayo Modified Discharge Scoring System,⁵⁸ es posible evitar la PACU, si bien ninguno de estos sistemas aborda las puntuaciones de dolor o de PONV. Williams¹¹³ ofrece una alternativa, similar a la puntuación de Aldrete modificada, que exige que, al principio, no se requiera de intervención IV (para dolor, náuseas, vómitos, prurito, estremecimiento, hipotensión u ortostasis) y que el dolor no rebase el 3 de una escala de 10 puntos.

Perla clínica

- Los pacientes que no necesitan intervención IV y cuya puntuación es alta en sistemas de puntuación para egreso de la PACU, son ideales para evitar esta última.

Manejo multimodal del dolor

Mientras más metodologías se empleen para tratar el dolor posoperatorio, más altas serán las probabilidades de éxito y menores las de efectos secundarios importantes. El concepto en que se apoya este método de analgesia posoperatoria se conoce como manejo multimodal del dolor. Con los LA de acción prolongada del PNB o el CPNB como base de la analgesia, el acetaminofeno y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden resultar adjuntos útiles y económicos. Incluso si predomina la preocupación del cirujano acerca de la consolidación ósea,^{114,115} no hay pruebas de que una dosis única de algún AINE potente modifique los resultados de dicha consolidación. Si bien podría ser necesaria una dosis mínima de opioides para manejar el dolor posoperatorio después de una intervención quirúrgica, desde extirpación de un quiste hasta mastectomía con PNB, normalmente son necesarias para procedimientos más traumáticos. Si no se recurre a las formulaciones que contienen acetaminofeno, se evitará el tope de las restricciones máximas que por lo demás se impone al uso de opioides en el hogar, además de que se podrían maximizar los beneficios de una dosificación simple de acetaminofeno e ibuprofeno, cada 6 h. Otras estrategias, como elevación de la extremidad y crioterapia, se aplicarán de manera sistemática. A últimas fechas, la estimulación eléctrica de tejidos profundos mediante electrodos colocados bajo los apósitos por los cirujanos también ha demostrado ser promisorio, aunque estos dispositivos no deben usarse sino hasta después de la resolución del PNB.¹¹⁶ Antes del egreso, es necesario dar al paciente instrucciones en las que se pongan de relieve todos estos puntos.

Perla clínica

- La analgesia multimodal debe incluir LA, AINE, acetaminofeno y opioides, así como crioterapia cuando es posible.

Criterios de egreso e instrucciones para el paciente

La determinación de que el paciente está listo para volver a casa después de un PNB ambulatorio implica cumplir con algunos criterios adicionales, además de la lista de control estándar re-

querida para pacientes sometidos a intervención quirúrgica ambulatoria (signos vitales normales, que el dolor no sea de moderado a intenso, PONV o sangrado), en especial si saldrá con un PNB de acción prolongada. Aún es motivo de controversia el pasar la responsabilidad del cuidado de una extremidad sin sensibilidad al paciente, en su hogar, pues en teoría el entumecimiento incrementa el riesgo de lesión por una caída o de lesión directa por carecer de reflejos protectores. A la fecha, son pocos los estudios prospectivos, amplios, sobre este tema. Davis y colegas⁴² tuvieron éxito en que, al egresar, 526 pacientes sometidos a PNB axilar no tuvieron lesiones subsiguientes. El grupo de autores de este capítulo¹¹⁷ dio seguimiento prospectivo a 2382 pacientes ambulatorios sometidos a PNB con ropivacaína en una extremidad superior o inferior. Uno de ellos sufrió una caída al descender de su automóvil, pero no sufrió lesiones; siete de estos sujetos (0.29%) presentaron una parestesia nueva en la extremidad operada que podría haberse relacionado con la anestesia. Estos estudios sugieren que con las instrucciones apropiadas, antes del egreso con una extremidad sin sensibilidad, es posible evitar casi todos los problemas, si no es que todos.

Se supone que ese historial de seguridad se relaciona con la selección cuidadosa del fármaco por los anestesiólogos y con las instrucciones explícitas, reforzadas por el personal de la PACU. Es necesario instruir al paciente para que no use la extremidad afectada, la cubra con material acojinado para protegerla, la inspeccione visualmente y evite el contacto directo de la piel con calor o hielo. Los pacientes sometidos a PNB de extremidad inferior deben recibir instrucciones de no cargar peso a la extremidad que carece de sensibilidad, demostrar dominio de las muletas o el andador y ser capaces de repetir un plan para lidiar con obstáculos, como unas escaleras. Quienes vuelven a casa con una bomba de CPNB deben vivir a cierta distancia del centro médico (esto es, a 2 h), tener un cuidador mientras dure la administración lenta de LA y estar disponibles para seguimiento posoperatorio diario mientras el catéter esté en uso, además de insistir en que llamen de inmediato si el sitio del catéter muestra signos de infección, si observan signos y síntomas de síndrome del compartimiento en la extremidad afectada o de toxicidad por LA. Es necesario enseñar al paciente y al cuidador la higiene, el cuidado y la extracción del catéter, además de informarles detalladamente sobre el uso de la bomba, incluso cómo suspender la administración lenta.

Perlas clínicas

- El egreso de los pacientes con PNB de acción prolongada tiene un historial corto, pero positivo.
- Los pacientes y sus cuidadores deben recibir instrucciones sobre cómo proteger de riesgos a una extremidad entumecida.
- Deben proporcionarse instrucciones precisas para el cuidado en el hogar de pacientes sometidos a CPNB.

RESUMEN

La rápida expansión de la variedad y complejidad de los procedimientos quirúrgicos ha influido para que la GA ya no sea suficiente para proporcionar cuidados de calidad a todos los pacientes ambulatorios, fenómeno que se pone de manifiesto por el frecuente retorno al hospital por dolor y PONV. Por el

contrario, los éxitos de los PNB ambulatorios de los que se hace mención en este capítulo apoyan su creciente importancia. Para procedimientos en la extremidad superior, se ha demostrado que con los PNB mejora la analgesia, el paciente está listo para el egreso más pronto y se reducen los efectos secundarios relacionados con opioides. Para intervenciones quirúrgicas que impliquen procedimientos de mayor complejidad en una extremidad inferior, los beneficios de la analgesia densa de los PNB son aún más evidentes; poder usar la extremidad inferior parece ser trascendental para el egreso el mismo día y para reducir los índices de rehospitalización de pacientes sometidos a intervención quirúrgica ambulatoria, traumática, de la extremidad inferior.

La analgesia multimodal con LA de acción prolongada alarga los beneficios de la analgesia, además de que el CPNB los amplía significativamente en el hogar. No obstante, el inicio lento relacionado con los LA de acción prolongada y el tiempo necesario para colocar los catéteres de administración continua, pueden tener efectos adversos en la eficiencia ambulatoria, y aunque hay estrategias eficaces para disminuir estas repercusiones, la administración oportuna de RA aún puede ser desafiante e impedir su uso en algunas instituciones; la solución de estos problemas será importante para ampliar el uso de los PNB en la población ambulatoria. Otro posible impedimento depende de la ansiedad y la aprensión del paciente respecto de los RA; restablecer la confianza en la sedación para colocar el PNB y la evolución intraoperatoria debe menguar dicho problema.

La selección de los pacientes idóneos para PNB y CPNB, así como las instrucciones detalladas para el egreso son importantes para que estas técnicas sigan siendo seguras. Las experiencias positivas continuas del paciente con RA engendrarán éxitos futuros. Queda por determinar si los anestesiólogos ambulatorios estarán preparados para este éxito. Probablemente será necesario mejorar la capacitación de los residentes y crear talleres intensivos para los médicos, de modo de seguir el paso de la demanda futura de PNB ambulatorios.

Referencias

1. Hammons T, Piland NF, Small SD, et al: Ambulatory patient safety. What we know and need to know. *J Ambul Care Manage* 2003; Jan-Mar 26(1):63-82.
2. Hospital Cost Trends. *BCBShealthissues.com*; June 19, 2003.
3. Fink BR: Leaves and needles: The introduction of surgical local anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63(1):77-83.
4. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, et al: Interscalene cervical plexus block: A single-injection technic. *Anesth Analg* 1975;54(3):370-375.
5. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al: Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003;97(2):534-540.
6. Greengrass RA. Regional anesthesia for ambulatory surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2000;18(2):341-353, vii.
7. Dexter F, Macario A: What is the relative frequency of uncommon ambulatory surgery procedures performed in the United States with an anesthesia provider? *Anesth Analg* 2000;90(6):1343-1347.
8. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, et al: The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(3):241-246.
9. Klein SM, Pietrobon R, Nielsen KC, et al: Peripheral nerve blockade with long-acting local anesthetics: A survey of the Society for Ambulatory Anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94(1):71-76.
10. Smith MP, Sprung J, Zura A, et al: A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(1):11-16.

11. Kopacz DJ, Neal JM: Regional anesthesia and pain medicine: Residency training—the year 2000. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):9–14.
12. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, et al: A new teaching model for resident training in regional anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95(5):1423–1427.
13. Horlocker TT, Bajwa ZH, Ashraf Z, et al: Risk assessment of hemorrhagic complications associated with nonsteroidal antiinflammatory medications in ambulatory pain clinic patients undergoing epidural steroid injection. *Anesth Analg* 2002;95(6):1691–1697.
14. Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB, et al: Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: The use of intravenous regional anesthesia with clonidine. *J Clin Anesth* 2004;16(7):517–522.
15. Reuben SS: Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery. *Anesthesiology* 2004;101(5):1215–1224.
16. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J: Interscalene brachial plexus block for shoulder surgery. *Reg Anesth* 1994;19(5):339–343.
17. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976–81.
18. Brown AR, Weiss R, Greenberg C, et al: Interscalene block for shoulder arthroscopy: Comparison with general anesthesia. *Arthroscopy* 1993;9(3):295–300.
19. D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, et al: A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. *Reg Anesth* 1995;20(1):62–68.
20. Al-Kaisy A, McGuire G, Chan VW, et al: Analgesic effect of interscalene block using low-dose bupivacaine for outpatient arthroscopic shoulder surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(5):469–473.
21. Laurila PA, Loppinen A, Kanga-Saarela T, et al: Interscalene brachial plexus block is superior to subacromial bursa block after arthroscopic shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(8):1031–1036.
22. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B: Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: A comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99(2):589–592.
23. Wilson AT, Nicholson E, Burton L, et al: Analgesia for day-case shoulder surgery. *Br J Anaesth* 2004;92(3):414–415.
24. Krone SC, Chan VW, Regan J, et al: Analgesic effects of low-dose ropivacaine for interscalene brachial plexus block for outpatient shoulder surgery—A dose-finding study. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(5):439–443.
25. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, et al: Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: A prospective study. *Anesthesiology* 2001;95(4):875–880.
26. Bedder MD, Kozody R, Craig DB: Comparison of bupivacaine and alkalized bupivacaine in brachial plexus anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67(1):48–52.
27. Lanz E, Theiss D, Jankovic D: The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983;62(1):55–58.
28. Franco CD, Vieira ZE: 1,001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: Success with a nerve stimulator. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25(1):41–46.
29. Borgeat A, Ekatodramis G, Dumont C: An evaluation of the infraclavicular block via a modified approach of the Raj technique. *Anesth Analg* 2001;93(2):436–441.
30. Jandard C, Gentili ME, Girard F, et al: Infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation: Extent of anesthesia and adverse effects. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):37–42.
31. Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH: Infraclavicular vertical brachial plexus blockade. A new method for anesthesia of the upper extremity. An anatomical and clinical study. *Anaesthesist* 1995;44(5):339–344.
32. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, et al: A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology* 2004;101(1):127–132.
33. Desroches J: The infraclavicular brachial plexus block by the coracoid approach is clinically effective: An observational study of 150 patients. *Can J Anaesth* 2003;50(3):253–257.
34. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Risby Mortensen C: A comparison of coracoid and axillary approaches to the brachial plexus. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(3):274–279.
35. Partridge BL, Katz J, Benirschke K: Functional anatomy of the brachial plexus sheath: Implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66(6):743–747.
36. Thompson GE, Rorie DK: Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983;59(2):117–122.
37. Gaertner E, Kern O, Mahoudeau G, Freys G, et al: Block of the brachial plexus branches by the humeral route. A prospective study in 503 ambulatory patients. Proposal of a nerve-blocking sequence. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(6):609–613.
38. Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al: The use of a selective axillary nerve block for outpatient hand surgery. *Anesth Analg* 1998;86(4):746–748.
39. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll-Nielsen P, Rassmussen H: Patients' experiences with multiple stimulation axillary block for fast-track ambulatory hand surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(7):789–793.
40. Armstrong KP, Cherry RA: Brachial plexus anesthesia compared to general anesthesia when a block room is available. *Can J Anaesth* 2004;51(1):41–44.
41. Greengrass R, O'Brien F, Lyerly K, et al: Paravertebral block for breast cancer surgery. *Can J Anaesth* 1996;43(8):858–861.
42. Davis WJ, Lennon RL, Wedel DJ: Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. *Mayo Clin Proc* 1991;66(5):470–473.
43. Cooper K, Kelley H, Carrithers J: Perceptions of side effects following axillary block used for outpatient surgery. *Reg Anesth* 1995;20(3):212–216.
44. Chan VW, Peng PW, Kaszas Z, et al: A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: Clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93(5):1181–1184.
45. Yazigi A, Jabbour K, Jebara SM, et al: Bilateral ilioinguinal nerve block for ambulatory varicocele surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002; 21(9): 710–712.
46. Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH: Effect of preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block on postoperative analgesic requirement in day-surgery patients undergoing herniorrhaphy under spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45(5):603–607.
47. Ding Y, White PF: Post-herniorrhaphy pain in outpatients after preincision ilioinguinal-hypogastric nerve block during monitored anesthesia care. *Can J Anaesth* 1995;42(1):12–15.
48. Song D, Greilich NB, White PF, et al: Recovery profiles and costs of anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000;91(4):876–881.
49. Ghani KR, McMillan R, Paterson-Brown S: Transient femoral nerve palsy following ilio-inguinal nerve blockade for day case inguinal hernia repair. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47(4):626–629.
50. Rosario DJ, Jacob S, Luntley J, et al: Mechanism of femoral nerve palsy complicating percutaneous ilioinguinal field block. *Br J Anaesth* 1997;78(3):314–316.
51. Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, et al: Extent of blockade with various approaches to the lumbar plexus. *Anesth Analg* 1989;68(3):243–248.
52. Stevens RD, Van Gessel E, Flory N, et al: Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2000;93(1):115–121.
53. Lubner MJ, Greengrass R, Vail TP: Patient satisfaction and effectiveness of lumbar plexus and sciatic nerve block for total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16(1):17–21.
54. Horlocker TT, Hebl JR, Kinney MA, et al: Opioid-free analgesia following total knee arthroplasty—A multimodal approach using continuous lumbar plexus (psoas compartment) block, acetaminophen, and ketorolac. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):105–108.

55. Greengrass RA, Klein SM, D'Ercole FJ, et al: Lumbar plexus and sciatic nerve block for knee arthroplasty: Comparison of ropivacaine and bupivacaine. *Can J Anaesth* 1998;45(11):1094–1096.
56. Farny J, Girard M, Drolet P: Posterior approach to the lumbar plexus combined with a sciatic nerve block using lidocaine. *Can J Anaesth* 1994;41(6):486–491.
57. De Biasi P, Lupescu R, Burgun G, et al: Continuous lumbar plexus block: Use of radiography to determine catheter tip location. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(2):135–139.
58. Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ, et al: A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97(4):1003–1009, table of contents.
59. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100(4):976–981.
60. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anesthesia: The “3-in-1 block”. *Anesth Analg* 1973;52(6):989–996.
61. Lang SA, Yip RW, Chang PC, et al: The femoral 3-in-1 block revisited. *J Clin Anesth* 1993;5(4):292–296.
62. Seeberger MD, Urwyler A: Paravascular lumbar plexus block: Block extension after femoral nerve stimulation and injection of 20 vs. 40 ml mepivacaine 10 mg/ml. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39(6):769–773.
63. Marhofer P, Nasel C, Sitzwohl C, et al: Magnetic resonance imaging of the distribution of local anesthetic during the three-in-one block. *Anesth Analg* 2000;90(1):119–124.
64. Goranson BD, Lang S, Cassidy JD, et al: A comparison of three regional anaesthesia techniques for outpatient knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 1997;44(4):371–376.
65. Patel NJ, Flashburg MH, Paskin S, et al: A regional anesthetic technique compared to general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 1986;65(2):185–187.
66. Mulroy MF, Larkin KL, Batra MS, et al: Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(1):24–29.
67. Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al: Femoral–sciatic nerve blocks for complex outpatient knee surgery are associated with less postoperative pain before same-day discharge: A review of 1,200 consecutive cases from the period 1996–1999. *Anesthesiology* 2003;98(5):1206–1213.
68. Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al: Economics of nerve block pain management after anterior cruciate ligament reconstruction: Potential hospital cost savings via associated postanesthesia care unit bypass and same-day discharge. *Anesthesiology* 2004;100(3):697–706.
69. Bonicalzi V, Gallino M: Comparison of two regional anesthetic techniques for knee arthroscopy. *Arthroscopy* 1995;11(2):207–212.
70. Sansone V, De Ponti A, Fanelli G, et al: Combined sciatic and femoral nerve block for knee arthroscopy: 4 years' experience. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999;119(3-4):163–167.
71. Casati A, Cappelleri G, Berti M, et al: Randomized comparison of remifentanyl–propofol with a sciatic–femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19(2):109–114.
72. Cappelleri G, Casati A, Fanelli G, et al: Unilateral spinal anesthesia or combined sciatic–femoral nerve block for day-case knee arthroscopy. A prospective, randomized comparison. *Minerva Anestesiol* 2000;66(3):131–136; discussion 137.
73. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, et al: Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy: A randomized clinical comparison of two different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(5):543–547.
74. Nakamura SJ, Conte-Hernandez A, Galloway MT: The efficacy of regional anesthesia for outpatient anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1997;13(6):699–703.
75. Rorie DK, Byer DE, Nelson DO, et al: Assessment of block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesth Analg* 1980;59(5):371–376.
76. Vloka JD, Hadzic A, Kitain E, et al: Anatomic considerations for sciatic nerve block in the popliteal fossa through the lateral approach. *Reg Anesth* 1996;21(5):414–418.
77. McLeod DH, Wong DH, Claridge RJ, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1994;41(8):673–676.
78. Hansen E, Eshelman MR, Cracchiolo A 3rd: Popliteal fossa neural blockade as the sole anesthetic technique for outpatient foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2000;21(1):38–44.
79. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Gribomont BF: Popliteal sciatic nerve block aided by a nerve stimulator: A reliable technique for foot and ankle surgery. *Reg Anesth* 1991;16(5):278–281.
80. Fernandez-Guisasola J, Andueza A, Burgos E, et al: A comparison of 0.5% ropivacaine and 1% mepivacaine for sciatic nerve block in the popliteal fossa. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45(8):967–970.
81. McLeod DH, Wong DH, Vaghadia H, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with ankle block for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1995;42(9):765–769.
82. Vloka JD, Hadzic A, Mulcare R, et al: Combined popliteal and posterior cutaneous nerve of the thigh blocks for short saphenous vein stripping in outpatients: an alternative to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9(8):618–622.
83. Weltz CR, Greengrass RA, Lyerly HK: Ambulatory surgical management of breast carcinoma using paravertebral block. *Ann Surg* 1995;222(1):19–26.
84. Terheggen MA, Wille F, Borel Rinkes IH, et al: Paravertebral blockade for minor breast surgery. *Anesth Analg* 2002;94(2):355–359, table of contents.
85. Klein SM, Bergh A, Steele SM, et al: Thoracic paravertebral block for breast surgery. *Anesth Analg* 2000;90(6):1402–1405.
86. Pusch F, Freitag H, Weinstabl C, et al: Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(7):770–774.
87. Coveney E, Weltz CR, Greengrass R, et al: Use of paravertebral block anesthesia in the surgical management of breast cancer: Experience in 156 cases. *Ann Surg* 1998;227(4):496–501.
88. Weltz CR, Klein SM, Arbo JE, et al: Paravertebral block anesthesia for inguinal hernia repair. *World J Surg* 2003;27(4):425–429.
89. Klein SM, Greengrass RA, Weltz C, et al: Paravertebral somatic nerve block for outpatient inguinal herniorrhaphy: An expanded case report of 22 patients. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(3):306–310.
90. Klein SM, Pietrobon R, Nielsen KC, et al: Paravertebral somatic nerve block compared with peripheral nerve blocks for outpatient inguinal herniorrhaphy. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(5):476–480.
91. Wassef MR, Randazzo T, Ward W: The paravertebral nerve root block for inguinal herniorrhaphy—A comparison with the field block approach. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23(5):451–456.
92. Kalady MF, Fields RC, Klein S, et al: Loop ileostomy closure at an ambulatory surgery facility: A safe and cost-effective alternative to routine hospitalization. *Dis Colon Rectum* 2003;46(4):486–490.
93. Rawal N, Axelsson K, Hylander J, et al: Postoperative patient controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86(1):86–89.
94. Klein SM, Steele SM, Nielsen KC, et al: The difficulties of ambulatory interscalene and intra-articular infusions for rotator cuff surgery: A preliminary report. *Can J Anaesth* 2003;50(3):265–269.
95. Nielsen KC, Greengrass RA, Pietrobon R, et al: Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery—report of four cases. *Can J Anaesth* 2003;50(1):57–61.
96. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96(4):1089–1095.
97. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91(6):1473–1478.

98. Corda DM, Enneking FK: A unique approach to postoperative analgesia for ambulatory surgery. *J Clin Anesth* 2000;12(8):595–599.
99. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96(6):1297–1304.
100. Rawal N, Allvin R, Axelsson K, et al: Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96(6):1290–1296.
101. Klein SM, Greengrass RA, Grant SA, et al: Ambulatory surgery for multi-ligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. *Can J Anaesth* 2001;48(4):375–378.
102. White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: Does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97(5):1303–1309.
103. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97(4):959–965.
104. Ilfeld BM, Enneking FK: A portable mechanical pump providing over four days of patient-controlled analgesia by perineural infusion at home. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):100–104.
105. Ilfeld BM, Enneking FK: Continuous peripheral nerve blocks at home: A review. *Anesth Analg* 2005;100(6):1822–1833.
106. Brown SL, Morrison AE: Local anesthetic infusion pump systems adverse events reported to the Food and Drug Administration. *Anesthesiology* 2004;100(5):1305–1307.
107. Gajraj NM, Sharma SK, Souter AJ, et al: A survey of obstetric patients who refuse regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1995;50(8):740–741.
108. De Andres J, Valia JC, Gil A, et al: Predictors of patient satisfaction with regional anesthesia. *Reg Anesth* 1995;20(6):498–505.
109. Fanelli G, Casati A, Garancini P, et al: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88(4):847–852.
110. Ohmura S, Kawada M, Ohta T, et al: Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine-, levobupivacaine-, or ropivacaine-infused rats. *Anesth Analg* 2001;93(3):743–748.
111. Groban L, Deal DD, Vernon JC, et al: Cardiac resuscitation after incremental overdose with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001;92(1):37–43.
112. White PF, Song D: New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: A comparison with the modified Aldrete's scoring system. *Anesth Analg* 1999;88(5):1069–1072.
113. Williams BA: For outpatients, does regional anesthesia truly shorten the hospital stay, and how should we define postanesthesia care unit bypass eligibility? *Anesthesiology* 2004;101(1):3–6.
114. Goodman S, Ma T, Trindade M, et al: COX-2 selective NSAID decreases bone ingrowth in vivo. *J Orthop Res* 2002;20(6):1164–1169.
115. Aspenberg P: Don't administer NSAID after bone surgery! *Lakartidningen* 2002;99(22):2554.
116. Jarit GJ, Mohr KJ, Waller R, et al: The effects of home interferential therapy on post-operative pain, edema, and range of motion of the knee. *Clin J Sport Med* 2003;13(1):16–20.
117. Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94(1):65–70.

Anestesia neuroaxial en pacientes ambulatorios

Michael F. Mulroy, MD • Francis V. Salinas, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. CONSIDERACIONES GENERALES

Ventajas
Desventajas

III. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS AMBULATORIOS ESPECÍFICOS QUE SE PRESTAN PARA ANESTESIA NEUROAXIAL

Reparación de hernia
Procedimientos anorrectales
Laparoscopia
Intervenciones quirúrgicas de la rodilla
Intervención quirúrgica del pie

IV. SELECCIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES Y ADYUVANTES

Cloroprocaína

Procaína
Lidocaína
Mepivacaína
Prilocaína
Bupivacaína
Ropivacaína y levobupivacaína
Adyuvantes

V. RECUPERACIÓN POSOPERATORIA

Criterios de egreso
Instrucciones para el paciente

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Desde que Bier describió la primera anestesia subaracnoidea, ésta sigue siendo la técnica de anestesia regional más sencilla y eficaz. Las técnicas neuroaxiales para pacientes ambulatorios constituyen avances recientes, en espera de disponer de agujas novedosas que reduzcan a niveles aceptables el efecto secundario de cefalalgia después de la punción dural (PDPH), en situación ambulatoria. En los últimos 10 años se ha observado un in-

cremento notorio en la aplicación de estas técnicas en pacientes ambulatorios, por varias razones.

La sencillez y eficacia deben hacer que las técnicas neuroaxiales centrales (sea espinal o epidural) sean lo ideal para la cirugía ambulatoria. Por una parte, los médicos están más familiarizados con la anestesia espinal y epidural que con los bloqueos nerviosos periféricos, además de que son más fáciles de realizar porque no se requiere de técnicas de localización nerviosa; se aplican con rapidez y sin ayuda. Las técnicas

neuroaxiales son eficaces para intervenciones quirúrgicas en la parte baja del abdomen, el perineo y la extremidad inferior, y son de las mejores opciones para médicos que apenas empiezan a incorporar las técnicas de anestesia regional en una práctica ambulatoria; también dan resultados óptimos en casi todos los aspectos importantes de la anestesia ambulatoria. En los pacientes con bloqueos neuroaxiales, las puntuaciones de dolor son más bajas al llegar a las PACU que en quienes reciben anestesia general (GA).¹⁻⁵ La frecuencia de náuseas y vómitos posoperatorios (PONV) apenas llegan a una tercera parte de lo observado después de la GA,⁶ y más importante, la frecuencia con que se evita la PACU fase 1, es elevada,^{1,6,7} además de que el lapso previo al egreso es comparable, incluso menor, que con técnicas con GA, si se eligen dosificaciones y anestésicos locales apropiados.⁸ Las agujas de calibre pequeño y punta redonda modernas, así como los fármacos de acción corta, han reducido los efectos secundarios que anteriormente preocupaban. La posibilidad de administrar propofol lentamente y proporcionar sedación ligera pero transitoria, la objeción a “estar despierto” mientras se aplican técnicas regionales también ha desaparecido y dejado a las técnicas neuroaxiales como una excelente opción.

En este capítulo se describirán ventajas, desventajas y puntos prácticos relacionados con la anestesia espinal y epidural en situación ambulatoria.

CONSIDERACIONES GENERALES

Ventajas

Anestesia espinal (SA)

Es una de las técnicas de anestesia regional más sencillas y confiables, pues los puntos de referencia anatómicos, externos, se identifican con facilidad y el bloqueo implica molestias mínimas. El punto terminal de flujo de líquido cefalorraquídeo es inconfundible y el inicio de la anestesia es más rápido que con cualquier otra técnica regional. Dada la rapidez de inicio, el bloqueo puede efectuarse en el quirófano, sin necesidad de personal adicional ni de una sala de bloqueo. La práctica eficiente de éste no consume más tiempo de quirófano que la inducción de la GA. El inicio del bloqueo sensitivo es suficientemente rápido como para lograr anestesia quirúrgica para el momento en que se ha acomodado al paciente en la posición adecuada y está preparado para el procedimiento. Son varios los anestésicos locales que proporcionan una amplia gama de anestesia quirúrgica de diferente duración. El riesgo de náuseas suele reducirse si se evitan los opioides sistémicos; de igual modo, es posible evitar las náuseas y los vómitos,^{2,9,10} así como la somnolencia residual, relacionados con la anestesia general o con la premedicación densa, lo cual permite volver rápidamente al estado de alerta completo en la PACU. La SA también es una técnica con la cual el paciente está muy familiarizado, por su uso en obstetricia y, así, es muy probable que muchas poblaciones de pacientes la acepten. Por otra parte, las dosis bajas de anestésico local son más bajas que con cualquier técnica anestésica regional y genera un potencial mínimo de toxicidad sistémica.

Anestesia epidural (EA)

Comparte muchas de las ventajas de la SA, en particular, que los médicos están familiarizados con el procedimiento y la

facilidad con que se detectan los puntos de referencia superficiales y se aplica el bloqueo. Además, permite colocar un catéter continuo en el espacio epidural, con la posibilidad de adaptar tanto la propagación segmentaria como la duración del bloqueo a las necesidades del paciente. Aunque es una técnica más flexible, es a costa de un inicio más lento de la anestesia quirúrgica.

Anestesia espinal epidural combinada (CSEA)

También es una técnica útil para la cirugía ambulatoria, pero el procedimiento constituye un desafío desde el punto de vista técnico: una vez identificado el espacio epidural, la aguja espinal se introduce por la epidural y se avanza hacia el espacio subaracnoideo. Una vez que se inyecta el anestésico local, se extrae la aguja espinal, el catéter epidural se introduce en el espacio epidural y se fija con cinta. Esta técnica requiere de más tiempo y habilidad técnica, pero la CSEA ofrece las ventajas del inicio rápido y bloqueo denso de la SA, con la flexibilidad de un catéter permanente que permite inyecciones crecientes y repetidas a fin de lograr la propagación segmentaria y la duración de la anestesia quirúrgica deseadas. Esta técnica se ha utilizado con eficacia para procedimientos de litotricia extracorporeal con onda de choque, en la cual la duración del tratamiento puede ser impredecible. Otra ventaja de la técnica combinada es el inicio rápido de la anestesia perineal densa, que la EA sola tal vez no proporcione. También se ha usado para artroscopia de la rodilla con administración subaracnoidea de dosis bajas de anestésico local de duración corta y predecible, pero se puede complementar mediante inyección epidural de anestésico local si se necesita propagar o alargar la duración del bloqueo.¹¹ Aunque la técnica combina algunas de las desventajas de ambos procedimientos neuroaxiales, también maximiza las ventajas y los aspectos positivos tanto de la SA como de la EA.

Desventajas

La anestesia neuroaxial tiene desventajas potenciales. La SA suele ser un bloqueo de inyección única, de modo que se debe poner mucha atención al elegir el anestésico local y la dosis apropiados. Si se subestimó la duración del procedimiento o éste se prolonga por razones inesperadas, quizá se necesite GA complementaria. El aspecto de “inyección única” de la SA suele inducir a los clínicos a dar “sólo un poco más” de fármaco para asegurar que la distribución y la duración sean adecuadas, pero es necesario resistirse a esta tendencia, pues la desventaja de este modelo de aumento de la dosificación es que la recuperación y el lapso previo al egreso se prolongan.⁶

La PDPH sigue siendo un riesgo con la SA. Con las agujas de punta de lápiz y menor calibre, más recientes, se ha reducido significativamente la frecuencia, a menos de 3%,¹² y es todavía menos frecuente en sujetos mayores de 40 años de edad. Aunque la PDPH no resulta en daños neurológicos de largo plazo y por lo general no genera molestias prolongadas, debe aceptarse y comentarse la SA en el paciente ambulatorio. Si es incómodo para el paciente regresar para que se le coloque un parche de sangre epidural o es esencial que no presente este tipo de cefalalgia, deberá pensarse en técnicas anestésicas alternativas.

Las preocupaciones más recientes acerca de la SA para pacientes ambulatorios giran en torno a la toxicidad poten-

cial de los anestésicos locales, sobre todo en relación con informes de daños neurológicos permanentes por dosis muy altas de lidocaína concentrada, inyectadas a través de microcatéteres espinales. Esto no ha representado problemas con dosis estándar de los anestésicos locales para anestesia espinal de inyección única, aunque todos los anestésicos inyectados en el espacio subaracnoideo son potencialmente neurotóxicos.¹³ Una preocupación importante más frecuente han sido los síntomas de irritación neurológica relacionados principalmente con lidocaína. Este síndrome de “síntomas neurológicos transitorios” (TNS) consiste en dolor de espalda de tipo ardoroso que irradia hacia las nalgas o las piernas, de 6 a 24 h después de la resolución de la SA, y que suele persistir de uno a seis días.¹⁴ El TNS se presenta en el 15 al 30% de los casos, sobre todo después de SA con lidocaína.¹⁵ Los pacientes ambulatorios obesos son muy susceptibles, en especial con procedimientos en posición de litotomía o para artroscopia de la rodilla.¹⁶ Si bien este síndrome no se relaciona con déficit sensitivos o motores,¹⁷ y hasta la fecha no se sabe de casos de déficit neurológicos persistentes, es una fuente importante de morbilidad en algunos individuos. Muchos médicos han buscado alternativas para la lidocaína a fin de reducir la incidencia de TNS (véase la sección sobre lidocaína).

La EA también tiene algunas desventajas para el paciente ambulatorio; como es de inicio más lento respecto del bloqueo con la SA, puede haber breves demoras. Como quiera que sea, si la inducción de la EA se efectúa en una sala de bloqueo o fuera del quirófano, el inicio de la anestesia con fármacos como cloprocaína (2-CP) o lidocaína es tan rápido que el inicio de la operación apenas se retrasa, e incluso puede mejorar la eficiencia del quirófano.¹⁸ Otra desventaja relacionada con la EA es el mayor riesgo de PDPH en caso de punción dural involuntaria. Puesto que el potencial de cefalalgia se relaciona directamente con el tamaño de la aguja, las agujas epidurales de mayor calibre suelen representar un mayor riesgo, aunque en manos experimentadas la incidencia de PDPH por punción dural involuntaria debe ser menor al 0.5%. La EA comprende el uso de dosis elevadas de anestésicos locales, por lo que implica un mayor potencial de toxicidad sistémica que con la SA. La aplicación estricta de medidas de seguridad es igualmente apropiada para el paciente ambulatorio como para el hospitalizado.¹⁹

Otra limitación de ambas técnicas neuroaxiales es la ausencia de analgesia residual. En múltiples comparaciones con asignación al azar de técnicas neuroaxiales y GA se ha demostrado que el dolor temprano es significativamente menor con las técnicas regionales,^{1-3,20,21} pero una vez resuelto el bloqueo, es necesario proporcionar alguna alternativa de analgesia, ya sea mediante un anestésico local infiltrado en la herida, inyección intraarticular de anestésico local o, incluso, bloqueo nervioso periférico complementario (p. ej., bloqueo de nervio femoral [crural] o del tobillo). La necesidad de analgesia adicional tal vez no constituye un problema después de procedimientos relativamente menos dolorosos, como artroscopia diagnóstica de la rodilla. No obstante, la posibilidad de dolor entre dosis debe tomarse en cuenta al planear la anestesia neuroaxial central para el paciente ambulatorio.

Una preocupación frecuente es el potencial de dificultades para orinar después del bloqueo neuroaxial. Con dosis altas

de anestésicos locales de acción más prolongada, la distensión de la vejiga rebasa su capacidad cistométrica normal mientras dura el bloqueo neural, y quizá resulte difícil que recupere su funcionamiento normal una vez disipado el bloqueo sensitivo.²² Afortunadamente, con la acción corta de los bloqueos neuroaxiales centrales que por lo general se emplean en casos de cirugía ambulatoria, el funcionamiento de la vejiga se restablece con prontitud, una vez resuelto totalmente el bloqueo. No suele haber problema en que el paciente vuelva a casa después de una anestesia espinal de corta duración con procaína, 2-CP, lidocaína, incluso con dosis bajas de bupivacaína,²³ aunque ciertos aditivos, como adrenalina, podrían obstaculizar esta recuperación.^{24,25} La micción posoperatoria no es esencial con los anestésicos locales de acción corta o las técnicas de anestesia espinal con bupivacaína en dosis bajas (<6 mg).

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS AMBULATORIOS ESPECÍFICOS QUE SE PRESTAN PARA ANESTESIA NEUROAXIAL

Reparación de hernia

La herniorrafia inguinal es uno de los procedimientos ambulatorios más frecuentes, para la cual la anestesia neuroaxial proporciona excelente anestesia y relajación motora.²⁶ La SA con procaína o lidocaína en *solución hiperbárica* (propagación en dirección cefálica hasta T4 a T6) por lo general basta para un bloqueo suficientemente alto y tiempos de egreso apropiados. La solución más pesada (agregando glucosa al anestésico local) favorece la propagación a la porción “más baja” del conducto raquídeo, que en realidad es la región mediotorácica, cuando el paciente se encuentra en posición supina. Esta técnica da lugar a una propagación más alta de la dosis, la dosis para lograr la anestesia puede ser ligeramente más baja²⁷ y el bloqueo se resuelve con mayor rapidez respecto de la misma dosis de anestésico local inyectada como solución isobárica. Esta resolución más rápida puede anularse si se elevan las dosis de anestésico local por la inseguridad de que la propagación de la anestesia sea la adecuada. Las dosis inadecuadamente altas incrementan el riesgo de bloqueo prolongado y demoran el egreso.

Aunque la micción posoperatoria no suele ser un problema con la bupivacaína de acción corta o en dosis bajas, los pacientes sometidos a reparación de hernia suelen presentar retención urinaria sencillamente por el dolor posoperatorio que da lugar a inhibición refleja de la vía de la micción. Este fenómeno suele evitarse mediante la infiltración generosa de anestésico local durante y después del procedimiento, pero en muchos centros aún se exige que estos pacientes orinen antes de volver a casa, independientemente de la técnica anestésica. La EA ofrece una alternativa para este procedimiento quirúrgico debido a la banda segmentaria de anestesia y la oportunidad de usar fármacos de efecto menos duradero, como 2-CP o lidocaína, pero con capacidad para ser administrados mediante el catéter epidural permanente, de modo de asegurar que la distribución, la profundidad y la duración de la anestesia quirúrgica sean adecuadas para el procedimiento quirúrgico.

Procedimientos anorrectales

Si bien la EA puede ser de inicio tardío en las fibras sacras, la anestesia intratecal limitada a fibras de dermatomas específicas es una aplicación ideal de la SA. Para procedimientos de litotomía, conviene una técnica de “bloqueo a horcajadas” tradicional, con 2-CP o procaína hiperbárica en dosis reducidas (20 a 30 mg), con lo cual podría alargarse ligeramente el procedimiento, dada la necesidad de mantener al paciente sentado, cuando menos 5 min, para que el anestésico local se concentre en el área sacra. Debido al riesgo de TNS, la lidocaína tal vez no sea la opción ideal. Una alternativa excelente es la posición en navaja de bolsillo prona, en la cual la procaína o la 2-CP, así como la lidocaína, pueden hacerse *hipobáricas*,²⁸ añadiendo un volumen igual de agua estéril a la solución de anestésico local, por lo general, 2 ml de cada una. Esta técnica resulta eficiente en el quirófano porque el bloqueo puede aplicarse estando el paciente en la posición operatoria; el inicio es suficientemente rápido como para que la intervención empiece tan pronto como la preparación quirúrgica haya concluido. Un riesgo es que el nivel de anestesia puede elevarse si después de un procedimiento corto se coloca al paciente en posición supina, con la cabeza elevada, de modo que deberá recuperarse en posición supina completa, durante la primera hora. También en este caso, el cirujano debe suministrar analgesia posoperatoria adecuada mediante la inyección generosa de anestésicos locales durante el procedimiento. La elección del anestésico local de acción corta idóneo es importante para lograr tiempos de egreso competitivos.²⁰

Laparoscopia

Aunque los procedimientos laparoscópicos de la parte alta del abdomen no son adecuadamente tolerados con técnicas regionales, la laparoscopia pélvica parece ser idónea con bloqueo neuroaxial en algunas manos. Vaghadia y colegas demostraron el uso exitoso de la SA en dosis bajas para laparoscopia ginecológica ambulatoria, en cuyo caso, 25 mg de lidocaína combinada con 20 mcg de fentanilo, inyectados en posición sedente, dieron lugar a anestesia sensitiva adecuada con bloqueo motor mínimo, bien tolerado por los pacientes.²⁹ Éste es otro ejemplo del uso de una solución hipobárica, en este caso, para propagación ascendente de la solución diluyéndola hasta un volumen total de 3 ml con agua estéril. Por otra parte, la dilución también reduce la dosis de anestésico local en cada dermatoma, de modo que el bloqueo sea menos denso y se resuelva más rápidamente el efecto del anestésico diluido. La combinación de dosis total baja y dilución da lugar a egreso rápido y alto grado de satisfacción del paciente. Esta estrategia de dosificación de la SA implica un cirujano delicado y hábil, capaz de realizar la operación con menos distensión del peritoneo; si es posible lograr dicha combinación, los pacientes resultarán beneficiados con esta técnica.

Intervenciones quirúrgicas de la rodilla

Constituyen la situación ideal para las técnicas neuroaxiales, dadas las condiciones quirúrgicas y la prontitud de la recuperación. El bloqueo epidural con técnica continua es especial-

mente útil en casos de anestesia de duración variable para procedimientos impredecibles o más bien prolongados, como la reparación del ligamento cruzado. Con anestésicos locales de duración corta o intermedia, la cronología de la dosificación puede manejarse de modo de acortar el lapso previo al egreso y hacerlo competitivo.^{3,4,8,30} La desventaja es que las dosis iniciales deberán ser mayores para dar lugar a propagación lumbar baja y anestesiar la rodilla, en especial la porción posterior. Con los fármacos de corta duración, el tiempo de inicio suele ser suficientemente rápido como para que haya anestesia quirúrgica en el momento en que termina la preparación y la colocación de los campos quirúrgicos.

El efecto de la SA es aún más rápido, de modo que se han conseguido buenos resultados, en especial en procedimientos predecibles de corta duración, como artroscopia diagnóstica o menisectomía parcial. En este caso, el reto es elegir la dosis y el fármaco correctos para que la anestesia sea adecuada, pero con recuperación competitiva. La lidocaína fue el fármaco más adecuado antes de la controversia del TNS, y aún se usa en muchas instituciones, con egreso temprano y competitivo.⁵ Hodgson ha recurrido a la procaína como alternativa, con menos TNS, pero con otros efectos secundarios.³¹ También se ha informado de éxitos con bloqueo espinal con bupivacaína en dosis menores e incidencia baja de TNS.³² Esta técnica implica agregar de 20 a 25 mcg de fentanilo a 5 mg de bupivacaína para lograr la densidad adecuada de la anestesia; la dosis debe ser suficientemente baja como para permitir una resolución rápida. Sin embargo, la gran variabilidad de la propagación y duración de la bupivacaína, implica un reto con esta técnica.³³ Otro método para reducir el TNS ha sido usar lidocaína en dosis muy bajas. Ben-David informó de una reducción de 10 veces del TNS (incidencia comparable a la observada con bupivacaína) con 20 mg de lidocaína y 25 mcg de fentanilo,³⁴ pero no ha sido posible confirmar estos resultados.³⁵ En fecha más reciente, la investigación de la 2-CP como anestésico espinal resultó en egreso rápido, además de posible incidencia baja de TNS;³⁶ por ende, quizá sea una alternativa útil en el futuro.

Otra variante de la técnica espinal es el **bloqueo espinal unilateral**, para la cual se usa una solución hiperbárica y se mantiene al paciente en decúbito lateral durante 10 a 15 min después de la inyección a fin de que el anestésico local se concentre en las raíces nerviosas en declive; con esto se reduce la propagación habitual del fármaco hacia el nivel mediotorácico, es posible administrar dosis menores, genera menos bloqueo simpático y da lugar a menor duración y menos efectos secundarios. Esta técnica se ha empleado con bupivacaína, ropivacaína y levobupivacaína en dosis bajas,^{37,38} y se ha demostrado que es mejor respecto de las técnicas hiperbáricas convencionales y la GA.^{2,39-42} La principal desventaja de esta técnica es que se prolonga la inducción de la anestesia, pero el problema se resuelve si el bloqueo se aplica en un área de espera, mientras se prepara el quirófano.

Casi ningún procedimiento diagnóstico y menor de la rodilla genera dolor posoperatorio intenso, de modo que el paciente por lo general puede marcharse una vez resuelta la anestesia neuroaxial. Para procedimientos más dolorosos, como reparación del tendón o ligamento rotuliano del ligamento cruzado, los bloqueos nerviosos periféricos complementarios suelen dar lugar a analgesia importante y egreso rápido.^{43,44}

Intervención quirúrgica del pie

Se requiere anestesia más sacra, de modo que la EA puede no ser tan útil. El bloqueo espinal ha dado buenos resultados, incluidas las técnicas unilaterales antes descritas.⁴⁵ El problema importante con la intervención quirúrgica del pie es que puede ser muy dolorosa y la analgesia residual de la SA no es suficiente al resolverse el bloqueo. Ésta es una excelente oportunidad para la combinación de bloqueo espinal denso para la intervención quirúrgica, seguido de bloqueo nervioso periférico de acción prolongada, incluso para la introducción de un catéter nervioso periférico para administración continua en las inmediaciones del nervio ciático a fin de proporcionar analgesia posoperatoria.⁴⁶

SELECCIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES Y ADYUVANTES

Cloroprocaína

Para la inyección epidural, la 2-CP ha sido el fármaco estándar para cirugía ambulatoria por su duración corta (resolución completa en un lapso de 2 h, apenas variable [fig. 63-1]). La 2-CP da lugar a tiempos de egreso que compiten con las técnicas de GA de efecto corto.^{47,48} El inicio del bloqueo es suficientemente rápido, de modo que si se realiza en un área de espera preoperatoria, por lo general se obtiene anestesia quirúrgica mientras se llega al quirófano, se coloca al paciente en la posición adecuada, se le prepara y se colocan los campos quirúrgicos. La principal desventaja de la 2-CP como fármaco epidural ha sido el problema del dolor de espalda relacionado, aparentemente, con la dosis,⁴⁹ si bien con las técnicas de inyección única limitadas de menos de 25 ml disminuye la incidencia de este dolor. La introducción de preparaciones sin conservador también parece

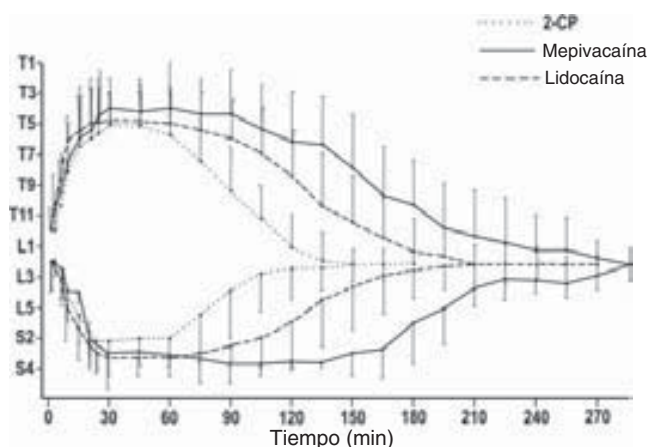


Figura 63-1. Duración de la anestesia epidural. Propagación por dermatoma y resolución después de inyección de tres diferentes anestésicos locales para litotripsia extracorporeal ambulatoria. (Adaptada, con autorización, de Kopacz DJ, Mulroy MF: Chloroprocaine and lidocaine decrease hospital stay and admission rate after outpatient epidural anesthesia. Reg Anesth 1990;15:19.)

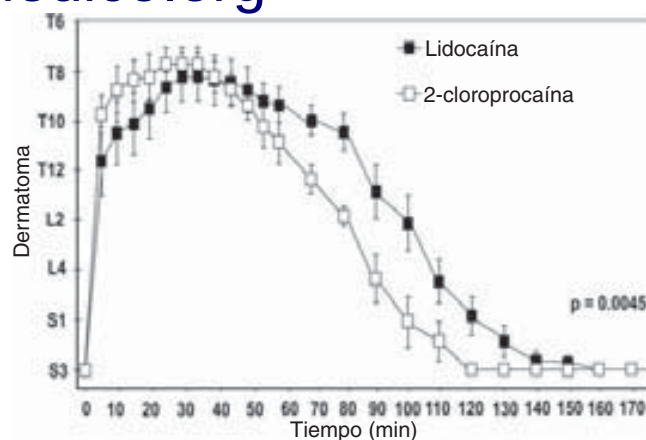


Figura 63-2. Anestesia espinal con cloroprocaína. Comparación del inicio y la resolución de 40 mg de lidocaína o 2-CP en voluntarios sanos. (Adaptada, con autorización, de Kouri ME, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with lidocaine in volunteers. Anesth Analg 2004;98:75.)

haber eliminado el riesgo de neurotoxicidad previamente relacionado con este fármaco en caso de inyección subaracnoidea involuntaria de dosis altas.

La 2-CP se usó originalmente para SA, en la década de 1950,⁵⁰ pero el advenimiento de nuevas soluciones sin conservador ha permitido tomarla nuevamente en cuenta para uso subaracnoideo. Las preparaciones actuales sin conservador a 2 y 3% son ligeramente hiperbáricas a 37°C y producen un bloqueo sensitivo fiable (ante un pinchazo) entre el nivel T8 y el T4, en dosis que fluctúan entre 40 y 60 mg.^{51,52} Kouri y Kopacz demostraron en un modelo con voluntarios que 40 mg de 2-CP dan lugar a tolerancia a estímulos quirúrgicos simulados hasta por 60 min en el dermatoma T12, equivalente a anestesia inducida mediante 40 mg de lidocaína al 2% (fig. 63-2).⁵³ Más importante aún, 40 mg de 2-CP dieron por resultado la resolución completa del bloqueo sensitivo y la capacidad de orinar espontáneamente (103 min) más pronto que con dosis equipotentes de lidocaína (126 min), procaína (151 min)⁵⁴ o bupivacaína en dosis bajas (191 min).⁵⁵ La duración de la anestesia quirúrgica se puede prolongar confiablemente 20 min agregando 20 mcg de fentanilo.

Preocupa la posible neurotoxicidad de la 2-CP en modelos animales con dosis extremadamente altas (equivalentes a 1 000 mg en un varón de 70 kg),⁵⁶ pero este nivel de toxicidad no parece ser mayor que el observado en el mismo modelo con lidocaína o prilocaína.⁵⁷ Si bien es necesario profundizar en la investigación para confirmar que este fármaco es seguro y eficaz para uso clínico, con las primeras experiencias no se han detectado problemas de TNS,³⁶ de modo que la 2-CP podría resultar una alternativa idónea a la lidocaína.

Procaína

Una alternativa más antigua para SA de corta duración es el fármaco aminoéster procaína, medicamento disponible en el comercio como solución al 10%, que debe diluirse cuando menos 50% antes de la inyección. La procaína puede hacerse hiperbárica, isobárica o hipobárica con los aditivos apropiados. Se ha usa-

do exitosamente en dosis de 75 a 100 mg para procedimientos como artroscopia de la rodilla y reparación de hernia durante toda la intervención quirúrgica y hasta el egreso, efecto equivalente al obtenido con 50 mg de lidocaína,^{8,31} pero más prolongados que con la 2-CP.⁵⁴ La adición de fentanilo a la procaína parece dar lugar a mayor frecuencia e intensidad de la picazón que las observadas con otros anestésicos locales;⁵⁸ no obstante, en la actualidad la procaína es una útil alternativa para la lidocaína en Estados Unidos por la menor incidencia de TNS que con la lidocaína.¹⁵ La procaína no es confiable como anestésico epidural.

Lidocaína

Ha sido el anestésico local, tradicional, de corta duración, para SA ambulatoria. En dosificaciones del rango de los 50 mg, este anestésico local proporciona de 60 a 90 min de anestesia quirúrgica, con resolución predecible en un lapso de 2.5 h que permite un egreso aceptable a casa después de casi cualquier procedimiento ambulatorio de la parte baja del abdomen y la extremidad inferior. Para pacientes sometidos a procedimientos en posición diferente de litotomía o de artroscopia, la incidencia de TNS es <15% y el síndrome es relativamente leve, por lo cual sigue siendo una opción aceptable para procedimientos en posición supina.¹⁴ También se puede diluir con agua estéril e inyectar como solución hipobárica en posición prona, en navaja de bolsillo, en dosis de 40 mg, para lograr excelente anestesia quirúrgica para casi todos los procedimientos anorrectales.²⁸

Si bien diluyendo la lidocaína no se reduce la frecuencia del TNS,⁵⁹ las dosis reducidas, potenciadas con pequeñas cantidades de fentanilo, resultan adecuadas para anestesia para litotomía o procedimientos en la rodilla. Vaghadia y colegas han usado 20 mg de lidocaína con fentanilo para SA en intervenciones quirúrgicas, laparoscópicas, en ginecología, y no han informado de casos de TNS en sus series de casos.^{10,60,61} Ben-David estudió a un grupo de alto riesgo para TNS (pacientes con artroscopia de la rodilla), e informó de una incidencia de apenas 3% de TNS con dosis de 20 mg de lidocaína potenciadas mediante 25 mcg de fentanilo.⁶² En otros estudios se ha encontrado una incidencia de 12% de TNS con 25 mg de lidocaína más fentanilo en dicha población de alto riesgo.³⁵ Si bien muchos médicos ahora usan dosis bajas de lidocaína, muchos han buscado otras alternativas, como procaína y 2-CP.

La lidocaína también se ha usado para EA en cirugía ambulatoria; su efecto dura aproximadamente 30 min más que el de la 2-CP;⁴⁷ de modo que por vía epidural puede ser idónea para procedimientos quirúrgicos con una duración promedio de 60 a 90 min.

Mepivacaína

Anestésico local aminoamida de estructura similar a la de la lidocaína, pero efecto ligeramente más prolongado. La mepivacaína se ha usado con buenos resultados para SA en casos de artroscopia de la rodilla en dosis de 40 mg, con tiempo de egreso ligeramente mayor que con la lidocaína. Hay informes contradictorios acerca de la frecuencia de TNS relacionado con este fármaco; algunos autores afirman que la incidencia es reducida, en tanto que otros encuentran una frecuencia equivalente después de la administración de mepivacaína (comparada con lidocaína).¹⁵

Prilocaína

Aunque no está disponible en Estados Unidos como anestésico local para uso espinal, ha dado lugar a SA eficaz en estudios clínicos, con menor incidencia de TNS de la observada con la lidocaína.

Bupivacaína

Es un anestésico local aminoamida de acción prolongada que ha resultado interesante como posible alternativa para la lidocaína en SA ambulatoria debido a la menor incidencia de TNS. Lamentablemente, además de que su efecto es más prolongado, varía la duración de la anestesia. Liu y colaboradores demostraron en una serie de voluntarios que cada miligramo adicional de bupivacaína agregado a la SA alarga aproximadamente 10 min, en promedio, la anestesia quirúrgica, pero además prolonga 20 min el egreso.³³ Más importante aún, cuando se usan dosis de más de 6 mg, la desviación estándar del lapso previo a la preparación para el egreso fue de casi 1 h, que se traduciría en periodos previos al egreso inaceptablemente prolongados para algunos pacientes ambulatorios. Esta amplia desviación estándar también se ha confirmado con dosis bajas.³² La variabilidad de la altura del bloqueo, así como su duración, hacen que la bupivacaína no sea fácilmente predecible para procedimientos quirúrgicos ambulatorios. Con todo, muchos médicos están dispuestos a aceptar esta variabilidad y el bloqueo potencialmente prolongado a cambio de un índice muy bajo de TNS relacionado con el fármaco, de aproximadamente 3% o menos, en estudios clínicos.

Ropivacaína y levobupivacaína

La aminoamida ropivacaína ha sido estudiada para anestesia ambulatoria, y si bien resulta eficaz como anestésico local subaracnoideo, parece ser 50% menos potente que la bupivacaína.⁶³⁻⁶⁵ Aunque este fármaco ha gozado de popularidad por su riesgo reducido de toxicidad cardíaca en dosis grandes y por un menor bloqueo motor cuando se usa sobre bloqueo nervioso periférico, estas dos ventajas no son clínicamente importantes para uso en el espacio subaracnoideo. La levobupivacaína es otro enantiómero, equivalente a la bupivacaína y menos cardiotoxico, estudiado para uso ambulatorio,⁶⁶ pero su seguridad cardíaca adicional no es un factor importante para la SA. Ninguna de las aminoamidas de acción prolongada resulta útil para EA en pacientes ambulatorios.

Adyuvantes

Hace muchos años que se usan aditivos para SA con el fin de prolongar el bloqueo o intensificarlo, de modo de administrar dosis más bajas del anestésico local en sí.

Cuando se cambia la *baricidad* de una solución de anestésico local para administración subaracnoidea agregando agua estéril o dextrosa, es mayor el control de la propagación del anestésico local hacia áreas específicas del espacio intratecal, según se describió en secciones previas. Dichas manipulaciones pueden dar lugar a SA "unilateral", lo cual permite administrar dosis más bajas de anestésico local y acelerar el egreso, el mismo día. El bloqueo suele cruzar hacia el lado opuesto cuando finalmente se acomoda al paciente en posición supina, aunque es menos denso y no dura tanto en el lado opuesto. El uso de

esa dosis más baja acelera la recuperación y reduce las probabilidades de retención urinaria, pero ese tiempo adicional necesario para esta técnica unilateral representa un desafío en caso de cirugía ambulatoria con recambio rápido. En este contexto, la sala de inducción de RA representa una gran ventaja para la colocación segura y eficiente de la SA hiperbárica, unilateral, para pacientes que se someterán a intervención quirúrgica de extremidades inferiores.

Adrenalina

Era el aditivo clásico para SA porque prolonga y potencia todos los anestésicos locales, además de que se ha demostrado que es segura en dosis estándar de 100 a 200 mcg, pero se relaciona con prolongación importante del tiempo previo a la micción de pacientes que reciben tanto bupivacaína como lidocaína.^{22,24} La adrenalina también da lugar a un síndrome poco común del tipo de la gripe cuando se agrega a 2-CP.⁶⁷ En general, la adrenalina no parece ser un aditivo útil para la SA ambulatoria a menos que se use en dosis muy bajas,⁶⁸ aunque probablemente sea mejor evitarla del todo.

Fentanilo

Se ha usado ampliamente como aditivo en SA ambulatoria porque prolonga e intensifica el bloqueo producido mediante lidocaína y 2-CP, sin que se demore la micción; por lo tanto, en dosis de 20 a 25 mcg, resultaría un útil adjunto para SA ambulatoria.^{25,32,68,69} Lamentablemente, el fentanilo se relaciona con prurito; el 100% de los voluntarios a quienes se administró lidocaína o 2-CP con fentanilo experimentó picazón. En clínica, en la cual se añaden otros factores, como dolor quirúrgico y administración sistémica de sedantes y analgésicos, los pacientes informaron de picazón con menos frecuencia; en los individuos que reciben SA con lidocaína y fentanilo, parece ser 25% menor la incidencia de prurito leve, a diferencia de cuando se agrega a la bupivacaína, en cuyo caso, parece duplicarse, pero los síntomas siguen siendo leves. Cuando se combina con procaina, el prurito es más notorio y desagradable, incluso podría necesitarse tratamiento sistémico.⁵⁸ En general, el prurito responde a dosis pequeñas de nalbupina o difenhidramina. Aun así, el fentanilo es eficaz para reducir la dosis total de anestésico local y acelerar el egreso.³² Por vía intratecal, los opioides hidrófilos de acción prolongada como la morfina amplían la analgesia posoperatoria en pacientes hospitalizados y bajo vigilancia. No obstante, el inicio de acción lento de la morfina y el riesgo bajo de depresión respiratoria lo convierten en fármaco indeseable para administración intratecal en cirugía ambulatoria.

Clonidina

Es un α_2 -agonista que potencia los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo y en nervios periféricos; las dosis de 15 a 45 mcg son eficaces sin efectos secundarios, pero las más elevadas pueden dar lugar a bradicardia y sedación.^{70,71} Si se agregan 15 mcg a la SA con 2-CP, por ejemplo, se prolonga el bloqueo motor y sensitivo sin efectos secundarios sistémicos,⁷¹ pero, desafortunadamente, en Estados Unidos se comercializa en frascos

ámpula de dosis grandes relativamente caros, a diferencia del mercado europeo, en el cual se encuentran dosificaciones crecientes, más pequeñas y prácticas. Por ello, no se ha popularizado en aquel país, pero vale la pena tomarla en consideración para potenciación de SA. Otro aditivo ya probado es la **neostigmina**, pero se relaciona con náuseas intensas resistentes a tratamiento, por lo que hoy día es inaceptable como aditivo.⁷²

RECUPERACIÓN POSOPERATORIA

Si bien los bloqueos nerviosos periféricos suelen proporcionar excelente analgesia posoperatoria si se permite que los pacientes sean dados de alta antes de la resolución del bloqueo, las técnicas neuroaxiales por lo general implican la resolución completa del bloqueo antes del egreso, a fin de permitir la ambulación. La anestesia espinal y la EA se resuelven según modelos un poco diferentes. Con la EA lumbar, la regresión normalmente es tanto hacia arriba como hacia abajo desde los puntos de propagación máxima caudal y cefálica, de modo que la resolución final de la anestesia sensitiva por lo general ocurre en algún punto de los dermatomas lumbares, cerca del nivel de la inyección original. Por ello, los pacientes sometidos a anestesia epidural suelen deambular y orinar tan pronto como el bloqueo sensitivo se ha resuelto en el muslo. Por otra parte, la SA tiende a resolverse de manera cefálica a caudal; la desaparición del bloqueo sensitivo y motor en los dermatomas sacras ocurre al final. Anteriormente preocupaba el bloqueo simpático residual con anestesia subaracnoidea, incluso después de que se resolviera el bloqueo sensitivo. Se ha demostrado que si la sensación perianal ha vuelto, además de la propiocepción del dedo gordo, la actividad simpática por lo general ha vuelto a la normalidad y la hipotensión ortostática no representa un riesgo cuando estos pacientes ambulan.⁷³ De este modo, la resolución del bloqueo neuroaxial puede determinarse con bastante facilidad con una u otra técnica.

La cronología del egreso y la analgesia posoperatoria son dos problemas importantes relacionados con la recuperación. Como ya se dijo, es necesario prestar mucha atención al seleccionar el fármaco y la dosis, a fin de permitir la resolución rápida del bloqueo en el momento apropiado, después de la operación, para lo cual es necesario estar familiarizado con el procedimiento y con el cirujano. Más importante aún, cuando se resuelve el bloqueo, se necesita alguna forma alternativa de analgesia; la mejor opción es infiltración local de anestésicos locales de acción prolongada, por el cirujano, durante la operación. Otras alternativas son inyección de bloqueos nerviosos periféricos en la PACU, a medida que la anestesia espinal o epidural se resuelve, por ejemplo, bupivacaína para bloqueos del tobillo después de cirugía del pie o para bloqueos del nervio femoral (crural) después de reparación del ligamento cruzado anterior. Como siguiente alternativa, se recomienda confiar en analgesia con fármacos no opioides en pacientes cuyo dolor posoperatorio será leve, como ketorolaco u otros antiinflamatorios no esteroideos en caso de artroscopia diagnóstica de la rodilla. Si el dolor es más intenso, quizá sean necesarios opioides por vía oral más potentes, pero podrían anular las ventajas de la anestesia regional por la posibilidad de náuseas, prurito o sedación cuando estos fármacos se administran en la PACU.

Criterios de egreso

En general, los criterios de egreso, incluidos estado de alerta, estabilidad hemodinámica y ausencia de náuseas y vómitos, son los mismos para pacientes que reciben bloqueo neuroaxial ambulatorio que para los demás pacientes ambulatorios. La necesidad de un acompañante adulto y de supervisión durante toda la noche también es la misma. Las dos características especiales, fundamentales, para los pacientes con bloqueo neuroaxial son la analgesia posoperatoria y la micción.

Como ya se dijo, se requiere de analgesia posoperatoria, ya sea anestesia local complementaria o técnicas analgésicas sistémicas, analgésicos que se adaptarán a cada paciente. Si se recurre a anestesia local o a un bloqueo nervioso periférico, es necesario colocarlo en las primeras etapas para permitir que la analgesia sea adecuada a medida que se disipa la anestesia espinal o epidural. En ocasiones, la resolución del bloqueo neuroaxial revela que el plan de manejo previo era inadecuado y se necesita volver a inyectar anestésico local o bloqueo nervioso periférico (o ajustar los medicamentos), medidas que suelen retrasar el egreso, pero en general, la mayoría de los anestesiólogos ambulatorios ha desarrollado un sentido del régimen apropiado para los pacientes en esta situación.

El tema de la micción es controvertido; para pacientes ambulatorios, las técnicas neuroaxiales de corta duración (SA con 2-CP, procaína, lidocaína o bupivacaína en dosis bajas, o EA con 2-CP o lidocaína) no se relacionan con distensión excesiva de la vejiga urinaria. En el caso de pacientes sin factores de riesgo conocidos de retención urinaria posoperatoria (PUR), parece innecesario solicitar que demuestren que pueden orinar después de la resolución de un bloqueo neuroaxial de corta duración, pero para grupos de alto riesgo hay varias excepciones, entre ellas, sujetos con antecedentes de retención urinaria, ancianos con síntomas prostáticos o presentes o probables, o bien procedimientos quirúrgicos específicos que los ponen en riesgo. Dichos casos suelen relacionarse con intervenciones quirúrgicas pélvicas o inguinales, como reparación de hernia o procedimientos perirrectales, a resultas de los cuales puede haber problemas de micción, dado el dolor en la parte baja del abdomen, por el esfuerzo. En general, se considera que estos pacientes son de alto riesgo y se les suele pedir que orinen antes del egreso, después de casi cualquier intervención quirúrgica ambulatoria. En caso de cirugía urológica, el cirujano también suele pedir al paciente que orine para asegurarse de que no hay sangrado y que se ha restablecido el funcionamiento normal de la vejiga. Salvo estas excepciones, para la mayoría de los casos de bloqueo neuroaxial, los criterios de egreso son los mismos que para la GA. Si preocupa la distensión de la vejiga, una ultrasonografía permitirá identificar fácilmente la distensión y dar lugar a drenaje profiláctico antes del egreso; los centros de cirugía ambulatoria suelen contar con dichas unidades de ultrasonografía.

Instrucciones para el paciente

Las instrucciones posoperatorias para los pacientes sometidos a bloqueo neuroaxial son las mismas que para otros pacientes ambulatorios. Si se ha administrado un bloqueo nervioso periférico complementario, se deberá indicar la forma de proteger la extremidad que carece de sensibilidad, hasta que se disipe el

entumecimiento. Las náuseas y los vómitos deben ser mucho menos frecuentes en el momento del egreso que con técnicas de GA. Los pacientes que no han orinado previamente, necesitan instrucciones precisas de acudir a la sala de urgencias si no lo logran en el transcurso de las 8 h siguientes al alta, pues podrían ser de los pocos con dificultades para la micción que necesitarán sondeo subsiguiente, de modo de aliviar la distensión exagerada de la vejiga. No obstante, se reitera que no es indicación para demorar la salida del grupo de bajo riesgo.

Los problemas específicos del bloqueo neuroaxial son el potencial de PDPH y de síntomas neurológicos una vez resuelto el bloqueo; el primero es el más frecuente, si bien todavía su frecuencia es inferior a 1% si el equipo y la selección de pacientes han sido apropiados. No obstante, es necesario que todos los pacientes que reciben anestesia espinal (o punción dural involuntaria durante la EA) cuenten con un número telefónico específico a fin de que llamen para seguimiento y para descripción detallada de los posibles síntomas de una PDPH. Por otra parte, es necesaria una orientación acerca de la posibilidad de regresar al hospital para la colocación de un parche de sangre epidural si aparecen síntomas intensos. El interrogatorio para detección de síntomas de cefalalgia de esas características debe formar parte del seguimiento sistemático por teléfono en las unidades ambulatorias. En caso de cefalalgia, por lo general el tratamiento conservador en el hogar es el más apropiado, pero si persiste varios días o es tan intenso como para interferir con el funcionamiento diario del paciente, la colocación ambulatoria de un parche de sangre epidural generalmente basta para curar los síntomas.

También es posible que aparezcan síntomas neurológicos, los cuales deberán ser evaluados en la llamada telefónica de seguimiento; el más frecuente es la descripción de TNS después de una SA, y si bien es muy común a causa de la lidocaína, también ha sido informado después de cada anestesia local, de modo que siempre debe tomarse en cuenta después de una anestesia espinal. Los síntomas pueden presentarse de 6 a 24 h después del egreso, normalmente con dolor de espalda que irradia hacia las nalgas o las piernas; por fortuna, casi siempre son leves y transitorios. Si bien se han recomendado AINE para la terapia, en realidad hoy día no se dispone de un tratamiento eficaz, pero es necesario restablecer la confianza del paciente respecto de que estos síntomas se revertirán espontáneamente en el transcurso de 48 h y que no constituyen un déficit neurológico permanente; tampoco hay expectativas de que recurran si en el futuro se practica otra anestesia espinal.

Una complicación mucho menos frecuente, pero aún posible en el paciente ambulatorio, son los síntomas de compresión nerviosa relacionados con la formación de hematoma epidural, y si bien son característicos en pacientes hospitalizados que reciben anticoagulantes, se ha informado al respecto en pacientes ambulatorios.⁷⁴ La característica singular de este síndrome es dolor de espalda *relacionado con debilidad motora*, que difiere claramente del síndrome de TNS, que no incluye síntomas motores. Este síndrome también puede aparecer inmediatamente después del egreso. En caso de debilidad motora, es imperativo volver de inmediato al hospital para evaluación con tomografía axial computarizada (CAT) o (de preferencia) resonancia magnética (MRI) para excluir la posibilidad de formación de un coágulo epidural.

RESUMEN

En general, las técnicas neuroaxiales son importantes en la situación ambulatoria, por su sencillez y confiabilidad, además de que suelen relacionarse con efecto más rápido que el del bloqueo nervioso periférico descrito en otros capítulos. No obstante, conllevan la desventaja de que el bloqueo debe resolverse antes del egreso del paciente, de modo que es necesario planear otros métodos de analgesia posoperatoria para aliviar el dolor. Es muy importante seleccionar la dosis y el fármaco más apropiados para el procedimiento quirúrgico específico, a fin de que la duración del bloqueo sea la apropiada para permitir el pronto egreso de la unidad ambulatoria. No obstante estas precauciones y las opciones correctas, el bloqueo neuroaxial es de lo más adecuado para las intervenciones quirúrgicas ambulatorias.

Referencias

- Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ, et al: A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97:1003–1009.
- Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al: A comparison of selective spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine and general anesthesia with desflurane for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2004;99:1668–1673.
- Dahl V, Gierloff C, Omland E, et al: Spinal, epidural or propofol anaesthesia for out-patient knee arthroscopy? *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:1341–1345.
- Parnass SM, McCarthy RJ, Bach BR Jr, et al: Beneficial impact of epidural anesthesia on recovery after outpatient arthroscopy. *Arthroscopy* 1993;9:91–95.
- Wong J, Marshall S, Chung F, et al: Spinal anesthesia improves the early recovery profile of patients undergoing ambulatory knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 2001;48:369–374.
- Liu SS, Strödebeck WM, Richman JM, et al: Comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2005;101:1634–1642.
- Casati A, Cappelleri G, Aldegheri G, et al: Total intravenous anesthesia, spinal anesthesia or combined sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *Minerva Anesthesiol* 2004;70:493–502.
- Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, et al: A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2000;91:860–864.
- Lennox PH, Chilvers C, Vaghadia H: Selective spinal anesthesia versus desflurane anesthesia in short duration outpatient gynecological laparoscopy: A pharmacoeconomic comparison. *Anesth Analg* 2002;94:565–568.
- Lennox PH, Vaghadia H, Henderson C, et al: Small-dose selective spinal anesthesia for short-duration outpatient laparoscopy: Recovery characteristics compared with desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:346–350.
- Urney WF, Stanton J, Peterson M, et al: Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology* 1995;83:528–534.
- Mulroy MF, Wills RP: Spinal anesthesia for outpatients: Appropriate agents and techniques. *J Clin Anesth* 1995;7:622–627.
- Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, et al: The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999;88:797–809.
- Pollock JE: Transient neurologic symptoms: Etiology, risk factors, and management. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:581–586.
- Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: A systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 2005;100:1811–1816.
- Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998;89:633–641.
- Pollock JE, Burkhead D, Neal JM, et al: Spinal nerve function in five volunteers experiencing transient neurologic symptoms after lidocaine subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90:658–665.
- Williams BA, DeRiso BM, Figallo CM, et al: Benchmarking the perioperative process: III. Effects of regional anesthesia clinical pathway techniques on process efficiency and recovery profiles in ambulatory orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 1998;10:570–578.
- Mulroy MF, Norris MC, Liu SS: Safety steps for epidural injection of local anesthetics: review of the literature and recommendations. *Anesth Analg* 1997;85:1346–1356.
- Li S, Coloma M, White PF, et al: Comparison of the costs and recovery profiles of three anesthetic techniques for ambulatory anorectal surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1225–1230.
- Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH: Analgesia and discharge following preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block combined with general or spinal anaesthesia for inguinal herniorrhaphy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:480–485.
- Axelsson K, Mollefors K, Olsson JO, et al: Bladder function in spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:315–321.
- Mulroy MF, Salinas FV, Larkin KL, et al: Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2002;97:315–319.
- Chiu AA, Liu S, Carpenter RL, et al: The effects of epinephrine on lidocaine spinal anesthesia: a cross-over study. *Anesth Analg* 1995;80:735–739.
- Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al: Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995;80:730–734.
- Ryan JA Jr, Adye BA, Jolly PC, et al: Outpatient inguinal herniorrhaphy with both regional and local anesthesia. *Am J Surg* 1984;148:313–316.
- Van Gessel EF, Forster A, Schweizer A, et al: Comparison of hypobaric, hyperbaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:779.
- Bodily MN, Carpenter RL, Owens BD: Lidocaine 0.5% spinal anaesthesia: a hypobaric solution for short-stay perirectal surgery. *Can J Anaesth* 1992;39:770–784.
- Vaghadia H, McLeod DH, Mitchell GW, et al: Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy. I. A randomized comparison with conventional dose hyperbaric lidocaine. *Anesth Analg* 1997;84:59–64.
- Horlocker TT, Hebl JR: Anesthesia for outpatient knee arthroscopy: Is there an optimal technique? *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:58–63.
- Hodgson PS, Liu SS, Batra MS, et al: Procaine compared with lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:218–222.
- Ben-David B, Solomon E, Levin H, et al: Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: better anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1997;85:560–565.
- Liu SS, Ware PD, Allen HW, et al: Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:729–736.
- Ben-David B, DeMeo PJ, Lucyk C, et al: A comparison of minidose lidocaine-fentanyl spinal anesthesia and local anesthesia/propofol infusion for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93:319–325.
- Pollock JE, Mulroy MF, Bent E, et al: A comparison of two regional anesthetic techniques for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97:397–401.
- Yoos JR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine for surgery: An initial 10-month experience. *Anesth Analg* 2005;100:553–558.
- Cappelleri G, Aldegheri G, Danelli G, et al: Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: A prospective, randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2005;101:77–82.

38. Kiran S, Upma B: Use of small-dose bupivacaine (3 mg vs 4 mg) for unilateral spinal anesthesia in the outpatient setting. *Anesth Analg* 2004;99:302–303.
39. Borghi B, Stagni F, Bugamelli S, et al: Unilateral spinal block for outpatient knee arthroscopy: A dose-finding study. *J Clin Anesth* 2003;15:351–356.
40. Esmaoglu A, Karaoglu S, Mizrak A, et al: Bilateral vs unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:155–158.
41. Fanelli G, Borghi B, Casati A, et al: Unilateral bupivacaine spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Italian Study Group on Unilateral Spinal Anesthesia. *Can J Anaesth* 2000;47:746–751.
42. Valanne JV, Korhonen AM, Jokela RM, et al: Selective spinal anesthesia: a comparison of hyperbaric bupivacaine 4 mg versus 6 mg for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93:1377–1379.
43. Mulroy MF, Larkin KL, Batra MS, et al: Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:24–29.
44. Williams BA, Kentor ML, Williams JP, et al: Process analysis in outpatient knee surgery: Effects of regional and general anesthesia on anesthesia-controlled time. *Anesthesiology* 2000;93:529–538.
45. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, et al: Effects of speed of intrathecal injection on unilateral spinal block by 1% hyperbaric bupivacaine. A randomized, double-blind study. *Minerva Anestesiol* 1999;65:5–10.
46. Zaric D, Boysen K, Christiansen J, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery—A randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:337–341.
47. Kopacz DJ, Mulroy MF: Chloroprocaine and lidocaine decrease hospital stay and admission rate after outpatient epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1990;15:19–25.
48. Neal JM, Deck JJ, Kopacz DJ, et al: Hospital discharge after ambulatory knee arthroscopy: A comparison of epidural 2-chloroprocaine versus lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:35–40.
49. Stevens RA, Urmey WF, Urquhart BL, et al: Back pain after epidural anesthesia with chloroprocaine. *Anesthesiology* 1993;78:492–498.
50. Foldes FF, Mc NP: 2-Chloroprocaine: A new local anesthetic agent. *Anesthesiology* 1952;13:287–296.
51. Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: Minimum effective dose. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:36–42.
52. Na KB, Kopacz DJ: Spinal chloroprocaine solutions: Density at 37 degrees C and pH titration. *Anesth Analg* 2004;98:70–74.
53. Kouri ME, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75–80.
54. Gonter AF, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with procaine in volunteers. *Anesth Analg* 2005;100:573–579.
55. Yoos JR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: A comparison with small-dose bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2005;100:566–572.
56. Taniguchi M, Bollen AW, Drasner K: Sodium bisulfite: Scapegoat for chloroprocaine neurotoxicity? *Anesthesiology* 2004;100:85–91.
57. Kishimoto T, Bollen AW, Drasner K: Comparative spinal neurotoxicity of prilocaine and lidocaine. *Anesthesiology* 2002;97:1250–1253.
58. Mulroy MF, Larkin KL, Siddiqui A: Intrathecal fentanyl-induced pruritus is more severe in combination with procaine than with lidocaine or bupivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:252.
59. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, et al: Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999;90:445.
60. Chilvers CR, Vaghadia H, Mitchell GW, et al: Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy. II. Optimal fentanyl dose. *Anesth Analg* 1997;84:65–70.
61. Vaghadia H, Collins L, Sun H, et al: Selective spinal anesthesia for outpatient laparoscopy. IV: Population pharmacodynamic modelling. *Can J Anaesth* 2001;48:273–278.
62. Ben-David B, Maryanovsky M, Gurevitch A, et al: A comparison of mid-dose lidocaine-fentanyl and conventional-dose lidocaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2000;91:865–870.
63. Gautier PE, De Kock M, Van Steenberge A, et al: Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1999;91:1239–1245.
64. Kallio H, Snall EV, Tuomas CA, et al: Comparison of hyperbaric and plain ropivacaine 15 mg in spinal anaesthesia for lower limb surgery. *Br J Anaesth* 2004;93:664–669.
65. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, et al: Hyperbaric spinal ropivacaine: a comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:971–977.
66. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, et al: Hyperbaric spinal levobupivacaine: A comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2002;94:188–193.
67. Smith KN, Kopacz DJ, McDonald SB: Spinal 2-chloroprocaine: A dose-ranging study and the effect of added epinephrine. *Anesth Analg* 2004;98:81–88.
68. Turker G, N UC, Yilmazlar A, et al: Effects of adding epinephrine plus fentanyl to low-dose lidocaine for spinal anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:986–992.
69. Vath JS, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: the effect of added fentanyl. *Anesth Analg* 2004;98:89–94.
70. De Kock M, Gautier P, Fanard L, et al: Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy: A dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94:574–578.
71. Davis BR, Kopacz DJ: Spinal 2-chloroprocaine: The effect of added clonidine. *Anesth Analg* 2005;100:559–565.
72. Liu SS, Hodgson PS, Moore JM, et al: Dose-response effects of spinal neostigmine added to bupivacaine spinal anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:710–717.
73. Pflug AE, Aasheim GM, Foster C: Sequence of return of neurological function and criteria for safe ambulation following subarachnoid block (spinal anaesthetic). *Can Anaesth Soc J* 1978;25:133–1339.
74. Gilbert A, Owens BD, Mulroy MF: Epidural hematoma after outpatient epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:77–78.

Bloqueos nerviosos periféricos continuos en pacientes ambulatorios

Brian M. Ilfeld, MD, MS • Elizabeth M. Renehan, MD • F. Kayser Enneking, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. HISTORIA

III. VENTAJAS Y EVIDENCIAS

IV. SELECCIÓN DE PACIENTES

V. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA DE INTRODUCCIÓN

VI. SELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL Y EL ADYUVANTE

Analgesia regional controlada por el paciente

VII. MEDIOS DE SUMINISTRO DE ANESTÉSICOS LOCALES: CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Capacidad de administración de dosis en bolo
Equipo programable
Exactitud, constancia, fiabilidad
Equipo desechable y costo
Factores varios

VIII. CRITERIOS DE EGRESO E INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE

IX. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Más de 40% de los pacientes ambulatorios experimenta dolor posoperatorio de moderado a intenso en el hogar después de un procedimiento ortopédico.¹ Los bloqueos nerviosos periféricos de inyección única con anestésicos locales de acción prolongada suelen proporcionar excelente analgesia posoperatoria, pero esta ventaja de los bloqueos de inyección única típicamente se limita a su duración y, después, los pacientes por lo general deben depender de opioides de administración oral para controlar el dolor. Lamentablemente, los opioides se relacionan con efectos secundarios indeseables, como prurito, náuseas y vómito, sedación y estreñimiento. Para mejorar la analgesia después de una intervención quirúrgica ambulatoria, cada vez hay más interés en la administración lenta de anestésicos locales perineurales,

también llamada bloqueo nervioso periférico continuo para los pacientes ambulatorios. Esta técnica implica la inserción percutánea de un catéter adyacente a los nervios periféricos que inervan el sitio quirúrgico. A continuación se administra lentamente el anestésico local por el catéter, con lo cual se logra analgesia prolongada, específica para el sitio.

HISTORIA

En 1946, Ansbro describió por vez primera el bloqueo regional continuo recurriendo a un corcho para estabilizar una aguja adyacente a las divisiones del plexo braquial, a fin de que el bloqueo supraclavicular fuera continuo.² Sin embargo, durante décadas fue necesario que el paciente permaneciera en el hospital, pues

las bombas necesarias para administrar con lentitud el anestésico local eran grandes, pesadas y técnicamente complejas. No fue sino 52 años más tarde cuando se describió la administración perineural ambulatoria con un catéter percutáneo y una bomba de administración lenta pequeña, ligera y portátil.³

VENTAJAS Y EVIDENCIAS

Rawal y colegas publicaron el primer informe de administración lenta y continua de anestésicos locales en el hogar,³ y a partir de entonces, se conocieron muchos reportes o series de administración lenta, perineural y ambulatoria en que se describía el uso de catéteres en diversos sitios anatómicos, entre otros, paravertebral,⁴ interescalénico,⁵⁻⁷ interesternocleidomastoideo,⁸ infraclavicular,⁶ axilar,⁹ en el compartimiento del psoas,^{9,10} femoral,^{9,11} en la fascia iliaca,⁵ ciático,^{9,10} poplíteo^{6,12} y en el nervio tibial.⁶ También se informó de bloqueos nerviosos periféricos, continuos y ambulatorios en pacientes pediátricos.¹³

Klein y colegas fueron los primeros en estudiar y *cuantificar* los beneficios de la administración lenta perineural de anestésico local.¹⁴ En su estudio con asignación aleatoria, doble ciego y controlada con placebo, pacientes sometidos a reparación abierta del manguito rotador con bloqueo interescalénico e inserción de un catéter perineural durante el preoperatorio, recibieron, al azar, ropivacaína al 0.2% o solución salina normal (10 ml/h), perineural, durante el posoperatorio. Los pacientes que recibieron placebo, promediaron una puntuación de 3 en una escala de dolor analógica, visual (VAS), de 0 a 10, comparada con una puntuación de 1, de quienes recibieron ropivacaína. Aunque se usó una bomba portátil, los pacientes permanecieron hospitalizados durante la administración lenta de anestésico local, menos de 24 h, y los investigadores extrajeron los catéteres antes del egreso.¹⁴ Por tanto, si bien estos datos sugirieron que la administración lenta, perineural, puede mejorar la analgesia posoperatoria después del egreso del hospital, las ventajas reales del bloqueo nervioso continuo *en el hogar* no se conocieron.

Más adelante, mediante cuatro estudios con asignación aleatoria, doble ciego y controlados con placebo se obtuvieron datos sobre la administración lenta, perineural, en pacientes ambulatorios.¹⁵⁻¹⁸ Los pacientes que recibieron anestésico local, perineural, lograron puntuaciones menores de dolor en reposo y entre dosis que quienes sólo utilizaron opioides por vía oral para analgesia (fig. 64-1). Además, se requirieron significativamente menos analgésicos orales para lograr un mejor nivel de analgesia (fig. 64-1). Antes de la operación se colocó un catéter perineural en pacientes programados para procedimientos moderadamente dolorosos, infraclavicular para la mano o el antebrazo,¹⁵ poplíteo para intervenciones quirúrgicas en el pie o el tobillo,^{16,18} o interescalénico para procedimientos en el hombro.¹⁷ En el posoperatorio, los pacientes recibieron anestésico local o solución salina normal, perineural; el seguimiento en el hogar fue de hasta 60 h. Todos los pacientes recibieron instrucciones de aplicar un bolo con la bomba de administración lenta para el dolor entre dosis y analgésicos por vía oral si esta maniobra fracasaba. En sujetos con catéter interescalénico después de la intervención quirúrgica del hombro, la administración lenta de anestésico local para analgesia fue tan eficaz, que 80% de quienes recibieron ropivacaína no necesitaron más de una tableta de opioide al día mientras duró la administración lenta, e informaron de dolor en reposo, en promedio, de menos de 1.5 en una escala de 0 a 10.¹⁷ Compárense estos resultados con los de todos los sujetos que

recibieron placebo, que requirieron de cuatro o más tabletas de opioides al día, a partir de la tarde de la intervención quirúrgica. Estos pacientes informaron de puntuaciones promedio de dolor, en reposo, de 3 a 4. Para dolor entre dosis, las diferencias entre los grupos de tratamiento fueron aún más pronunciadas en estos cuatro estudios controlados con placebo (fig. 64-1).

La analgesia mejorada dio lugar a varios beneficios adicionales en los pacientes que recibieron anestésico local perineural; de quienes recibieron ropivacaína por vía perineural, de 0 a 30% informaron de insomnio debido al dolor, frente a 60 a 70% de quienes recibieron placebo.¹⁵⁻¹⁷ Por otra parte, quienes despertaban debido al dolor, promediaron de 0.0 a 0.2 veces, durante la primera noche del posoperatorio, a diferencia de 2.0 a 2.3 veces en pacientes que sólo estuvieron usando opioides por vía oral.¹⁵⁻¹⁷ Las dosis más bajas de opioides por vía oral se tradujeron en un menor índice de náuseas, vómitos, prurito y sedación.¹⁵⁻¹⁸ La satisfacción con la analgesia posoperatoria fue mayor tanto clínica como estadísticamente para pacientes que recibieron anestésico local.¹⁵⁻¹⁸ Por último, los sujetos con administración poplíteo, lenta, de anestésico local asignaron una calificación significativamente más alta a la calidad de su recuperación que quienes recibieron placebo.¹⁸ Aún se desconoce si estos beneficios demostrados resultaron en una mejoría tangible de la calidad de vida relacionada con la salud.¹⁹ Por otra parte, es necesario profundizar en la investigación para determinar el lugar óptimo de colocación del catéter para procedimientos quirúrgicos comunes (p. ej., axilar o infraclavicular para intervención quirúrgica de la mano).

Otras ventajas posibles de la administración lenta, perineural y ambulatoria para facilitar el egreso temprano de pacientes que requieren de analgesia poderosa podrían ser, además de hospitalización más breve, reducción de infecciones nosocomiales^{20,21} y de errores médicos perjudiciales,^{22,23} así como mejor calidad de vida relacionada con la salud.¹⁹ Los beneficios para la sociedad son ahorros tangibles en los costos²⁴⁻²⁶ derivados de que el paciente sale directamente de la sala de recuperación a su hogar, después de intervenciones quirúrgicas como remplazo total de codo y hombro,²⁷ y en el primer día del posoperatorio después de remplazo total de cadera y rodilla.²⁸ Se requiere de más información para definir el subgrupo apropiado de pacientes y evaluar los beneficios, y la incidencia de complicaciones, relacionados con esta práctica.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Perlas clínicas

- La administración lenta ambulatoria debe reservarse para pacientes en quienes se espera dolor posoperatorio de moderado a intenso (tolerancia baja al dolor o procedimiento quirúrgico que resulta en dolor posoperatorio intenso).
- La selección apropiada de pacientes es la clave para el uso exitoso y seguro de bloqueos nerviosos periféricos, continuos, en pacientes ambulatorios.

La mayoría de los investigadores limita la administración lenta ambulatoria a pacientes que se espera sufran de dolor posoperatorio *moderado* o *intenso*, de más de 24 h de duración y

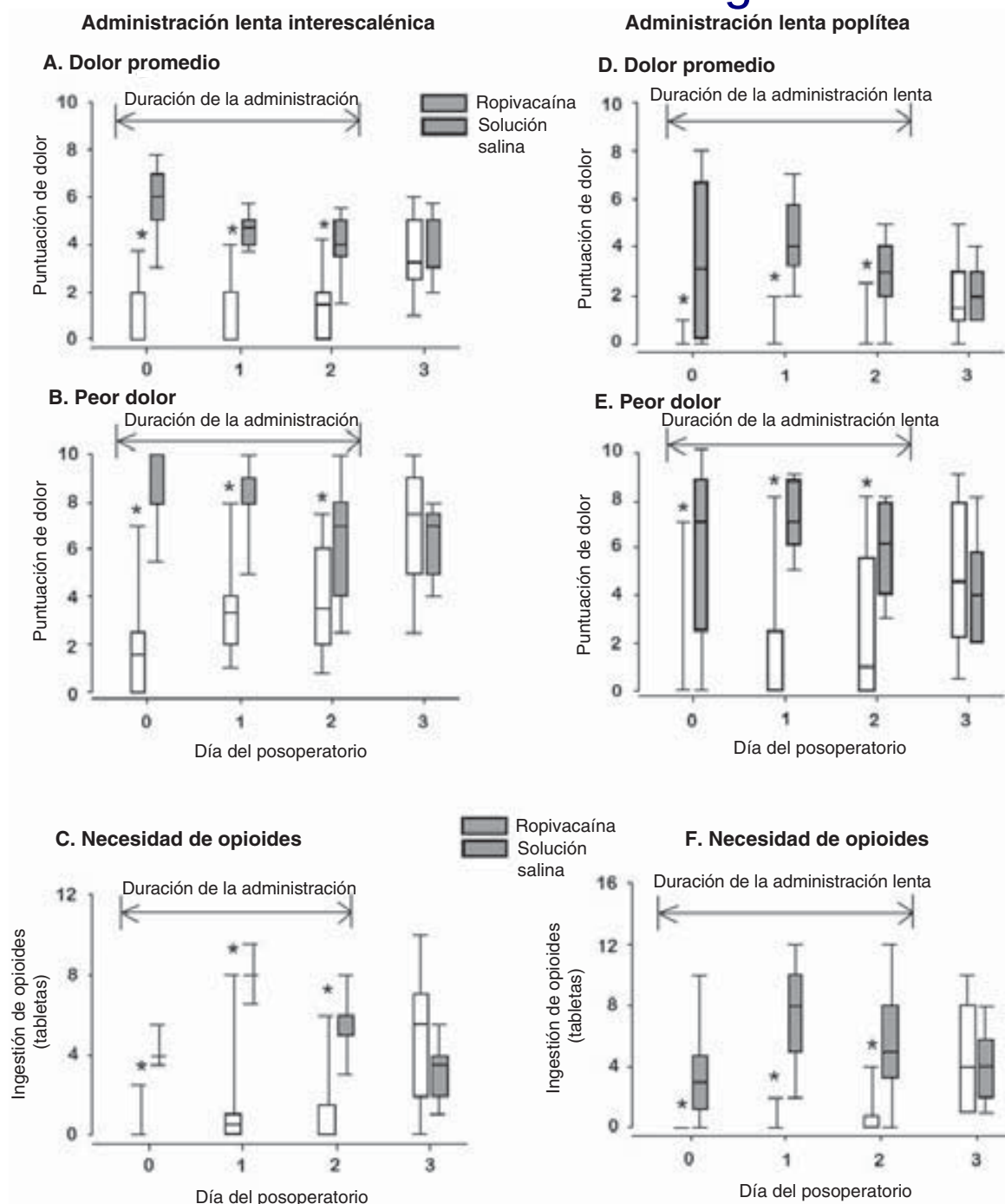


Figura 64-1. Efectos de la administración lenta, perineural, interescalénica y ciática o poplíteica, de ropivacaína o placebo en el dolor promedio, en reposo (**A** y **D**), el peor dolor general (**B** y **E**) y en el uso de opiáceos (**C** y **F**) después de una intervención quirúrgica moderadamente dolorosa de hombro o extremidad inferior (escala de 0 a 10). Cada tableta de opiáceo contenía 5 mg de oxycodona. *Nota:* la administración lenta se suspendió después del segundo día del posoperatorio, según lo indican las líneas horizontales. Los datos están expresados como promedio (barra horizontal), con los percentiles 25 a 75 (caja) y 10 a 90 (bigotes) para pacientes asignados al azar para ropivacaína al 0.2% o placebo con solución salina al 0.9%. Para datos estrechamente agrupados (p. ej., panel A, días posoperatorios 0 y 1, grupo con ropivacaína), el promedio estuvo cerca de los valores de los percentiles 10 y 25. En este caso, el promedio es de 0 y sólo los percentiles 75 y 90 son claramente notorios ($p < 0.05$; *, comparados con solución salina para un día posoperatorio dado). (Adaptada, con autorización, de Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97:959-965; Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089-1095.)

que no se maneje fácilmente con opioides por vía oral. Con esta práctica se intenta equilibrar los beneficios y los riesgos potenciales,^{29,30} el costo financiero y la incomodidad de llevar consigo una bomba de administración lenta con anestésico local.²⁷ Aun así, la administración lenta ambulatoria puede usarse sensatamente en pacientes sometidos a procedimientos *menos cruentos* para disminuir la necesidad de opioides y sus efectos secundarios.^{3,31} La selección apropiada del paciente es crucial para que la administración lenta ambulatoria sea segura, pues no todas las personas pueden aceptar la responsabilidad adicional que implica el uso del catéter y la bomba. Por ejemplo, como después de una intervención quirúrgica suele presentarse cierto grado de disfunción cognitiva,³² a menudo se pide a los pacientes que alguien los cuide mientras necesitan la administración lenta,^{15-17,33-36} pero aún no se resuelve si el cuidador es para una noche o mientras dure la administración lenta.³⁷ Si se espera retirar el catéter en el hogar, el cuidador debe estar dispuesto a realizar este procedimiento y estar disponible cuando concluya la administración lenta, si el paciente no quiere o es incapaz de hacerlo (p. ej., catéter en el compartimiento del psoas).

En pacientes ambulatorios sin supervisión médica, las complicaciones pueden tardar más en ser identificadas o ser más difíciles de manejar que en pacientes hospitalizados; por ello, la insuficiencia hepática o renal es una contraindicación relativa para la administración lenta ambulatoria, en un esfuerzo por evitar la toxicidad por anestésico local.³⁸ En el caso de administración lenta que pudiera afectar el funcionamiento del nervio frénico y el hemidiafragma ipsolateral (p. ej., catéter interescalénico o paravertebral cervical), a menudo se excluyen los pacientes con enfermedad pulmonar (como enfermedad reactiva de las vías respiratorias o enfermedad pulmonar obstructiva crónica) porque la administración lenta y continua de anestésico local interescalénico puede provocar parálisis en el hemidiafragma ipsolateral.³⁹ Por ello se sugiere la aplicación conservadora de bloqueo interescalénico continuo hasta que al seguir examinando a los pacientes hospitalizados, bajo supervisión médica, se documente su seguridad,^{40,41} aunque el efecto en el funcionamiento pulmonar general pueda ser mínimo en pacientes relativamente sanos.⁴²

SELECCIÓN DE LA TÉCNICA DE INTRODUCCIÓN

Perlas clínicas

- Se sugieren una prueba de aspiración con resultados negativos y una "dosis de prueba" de anestésico local y adrenalina mediante el catéter.
- Fijar el catéter de manera adecuada es crucial para evitar que se desprenda.

En un número considerable de casos, hasta en 40% en algunos informes,⁴³ la colocación del catéter podría ser inexacta,^{17,44,45} problema muy importante para pacientes ambulatorios, pues volver a colocar el catéter no es una opción, una vez que abandonan el hospital. Se han descrito muchas técnicas y equipos para introducir el catéter. Con una técnica de uso frecuente, el bolo de anestésico local inicial se administra mediante la aguja y

después se coloca el catéter, de tal forma que se logra un bloqueo quirúrgico exitoso, pero es imposible excluir que el catéter haya sido colocado de manera inexacta.¹⁷ En pacientes ambulatorios, la administración lenta, perineural, inadecuada, a menudo no se detecta sino hasta después de la resolución del bloqueo quirúrgico y el regreso a casa.¹⁷ Con otra técnica, los investigadores introdujeron primero el catéter y después administraron un bolo de anestésico local a través de éste, con un índice de fracaso, informado, de 1 a 8%.^{46,47}

En un intento por mejorar aún más los índices de éxito en cuanto a la colocación del catéter, se desarrollaron dispositivos estimuladores que suministran corriente eléctrica a la punta del catéter.⁴⁸ El aparato retroalimenta sobre la posición de la punta del catéter respecto de los nervios blanco, antes de la administración del anestésico local.^{33,34} Hay pruebas de que confirmando la colocación del catéter mediante estimulación *a través* del catéter, la colocación puede ser exacta.⁴⁹ De cualquier modo, no se han definido las técnicas ni el equipo para la colocación óptima del sistema de administración lenta, perineural, ambulatoria, y se requiere de más investigación.⁵⁰ Se sugiere una prueba de aspiración con resultados negativos para sangre y administrar el anestésico local que contenga adrenalina (*dosis de prueba*) mediante el catéter, a fin de excluir una colocación intratecal,⁵¹ epidural⁵² o intravascular,⁵³ antes de iniciar la administración lenta del anestésico local, independientemente de la técnica o el equipo utilizados.

En cuanto al paciente que ya está en casa, tal vez sea imposible inspeccionar diariamente el sitio de introducción del catéter y, en caso necesario, reforzarlo, sin atención de enfermería a domicilio. Así, en un esfuerzo por minimizar el riesgo de desprendimiento accidental, es necesario hacer todo lo posible por fijar de manera óptima el catéter antes del egreso. Dichas maniobras incluyen adhesivo líquido estéril (p. ej., benzoina), cinta estéril (p. ej., Steri-Strips), fijar la conexión catéter-cono con cinta o con dispositivos de diseño especial (p. ej., StatLock), introducir el catéter por un túnel subcutáneo^{48,54} y usar el pegamento de 2-octil cianoacrilato.⁵⁵ Combinando estas técnicas, los investigadores han informado un índice de retención del catéter de 95 a 100% durante más de 60 h,^{33,34,36} y de 85% hasta por siete días,²⁷ en pacientes ambulatorios.

SELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL Y EL ADYUVANTE

Perlas clínicas

- Casi todos los informes sobre administración perineural, ambulatoria, implicaban concentraciones diluidas de ropivacaína o bupivacaína.
- Ningún adyuvante para administración lenta de anestésico local ha demostrado beneficios concluyentes.

Aunque se ha informado de administración perineural de levobupivacaína⁵⁶ y de fármacos de menor duración,⁵⁷⁻⁵⁹ casi todas las publicaciones implican técnicas con ropivacaína al 0.2% o bupivacaína al 0.125 a 0.25%. En la actualidad hay información insuficiente para determinar si hay un anestésico local (o una concentración) óptimo para administración lenta ambu-

latoria.^{31,56,60} Si bien las concentraciones elevadas de anestésico local proporcionan analgesia adicional, también aumentan el riesgo de toxicidad, bloqueo motor indeseable y la incidencia de total insensibilidad en la extremidad, además de que podría disimularse una posible lesión por compresión nerviosa subsecuente.^{16,18,36,59} En pacientes ambulatorios, el grado de bloqueo motor por la administración lenta es un aspecto importante, si bien no se ha definido ni la concentración ni el ritmo de administración lenta óptimo para un sitio de catéter específico respecto del grado de bloqueo motor. Los únicos estudios sobre anestésicos locales y bloqueo motor implicaban a pacientes con catéter interescalénico, y los resultados sugirieron que la ropivacaína al 0.2% y la bupivacaína al 0.15% se relacionan con una menor incidencia de bloqueo motor y bloqueo sensitivo completo.^{60,61} No obstante, los médicos deben tomar en cuenta que incluso cuando se recurre a concentraciones bajas de anestésico local, el bloqueo motor y sensitivo pueden ser completos.

Para administración perineural, femoral, lenta y *continua*⁶² en el plexo lumbar anterior,⁶³⁻⁶⁵ interescalénico⁶⁶ y poplítea,⁶⁷ en el hospital, se ha agregado clonidina al anestésico local de acción prolongada (1 a 2 mcg/ml). Si bien la clonidina con anestésicos locales de acción intermedia incrementa la duración del bloqueo nervioso de *inyección única*,⁶⁸ las escasas investigaciones controladas, disponibles, respecto de agregar clonidina a la administración lenta y *continua* de ropivacaína (1 a 2 mcg/ml) no revelan beneficios clínicos importantes en pacientes ambulatorios.^{35,69} Hay poca información que sugiera algún beneficio por la adición de opioides y adrenalina a anestésicos locales administrados lentamente.

Analgesia regional controlada por el paciente

Perlas clínicas

- Proporcionar a los pacientes la capacidad para autoadministrarse dosis en bolo maximiza los beneficios de la administración perineural continua.
- No se ha determinado el índice basal, el volumen del bolo ni el tiempo de bloqueo de la dosis óptimos.
- Régimen de administración lenta que suele sugerirse: 5 a 10 ml/h basales, bolo de 2 a 5 ml y tiempo de bloqueo de la dosis de 20 a 60 min.

La información disponible sobre pacientes hospitalizados y ambulatorios sugiere que después de procedimientos que producen dolor de moderado a intenso, darles la posibilidad de autoadministrarse dosis de anestésico local (analgesia regional controlada por el paciente [PCRA]) aumenta los beneficios perioperatorios o disminuye el consumo de anestésico local (o ambos).^{33-36,63,65,66} Sin embargo, no hay un índice basal que permita hacer recomendaciones acerca del volumen del bolo o el periodo óptimo de bloqueo de dosis, salvo para catéteres interescalénicos.³³ Es muy probable que estos factores también dependan de las variables observadas con anterioridad, como intensidad del dolor quirúrgico y elección de la administración lenta de anestésico local. En tanto no se publiquen recomendaciones basadas

en datos prospectivos, los médicos deben estar conscientes de que los investigadores han informado del éxito de la analgesia con anestésicos locales de acción prolongada sobre la base de un índice basal de 5 a 10 ml/h, volumen del bolo de 12 a 5 ml y bloqueo de las dosis durante 20 a 60 min. Aún se desconocen las dosis máximas, seguras, de los anestésicos locales de acción prolongada. No obstante, en múltiples investigaciones con pacientes no afectados por una enfermedad renal o hepática se ha informado de concentraciones sanguíneas dentro de límites aceptables incluso después de cinco días de administración lenta perineural con programas de dosificación similares;^{38,70-72} extrapolando de datos de pacientes que recibieron administración lenta de bupivacaína por vía epidural, podría pensarse en un ritmo de administración lenta, máximo, de 0.5 mg/kg/h de bupivacaína.³⁸

Después de una intervención quirúrgica ambulatoria del hombro con catéter interescalénico, la administración lenta puede prolongarse, y es posible proporcionar analgesia basal, similar, disminuyendo el ritmo basal de 8 a 4 ml/h cuando los pacientes complementan su bloqueo con dosis importantes en bolo (6 ml).³³ No obstante, aumenta la incidencia y la intensidad del dolor entre dosis, además de que se presentan trastornos del sueño y es menor la satisfacción con la analgesia. Por tanto, si los pacientes ambulatorios no regresan para recibir más anestésico local, se deja a los médicos el dilema de una mejor analgesia pero de menor duración frente a un grado menor de analgesia durante un periodo prolongado. Cabe hacer notar que la duración de la administración lenta puede incrementarse disminuyendo progresivamente el índice de administración lenta, basal, con una bomba de administración lenta reprogramable, lo cual, en teoría, maximiza la analgesia posoperatoria.⁷

Estudios en que se investigó el régimen de dosificación óptimo para pacientes ambulatorios implicaban procedimientos quirúrgicos que resultaron en dolor posoperatorio moderado, pero para procedimientos que resultan en dolor posoperatorio relativamente *leve*, es posible, incluso probable, una buena analgesia con un régimen de dosificación a base de bolos.³¹ Es posible que los regímenes de dosificación, los índices basales y las dosis en bolo, óptimos, varíen según el tipo de catéter;⁴⁹ sin embargo, se necesitan más datos antes de hacer alguna recomendación.

Perlas clínicas

- Los bloqueos nerviosos periféricos continuos a menudo requieren de analgésicos complementarios.
- Los opioides, los AINE y el acetaminofeno por vía oral se han sugerido como adjuntos farmacológicos para bloqueos nerviosos periféricos, continuos, en pacientes ambulatorios.
- La crioterapia y la elevación son adjuntos no farmacológicos de uso frecuente.

La **analgesia multimodal** es un método de control del dolor que combina diversas modalidades farmacológicas y físicas, de modo que los médicos pueden establecer como objetivo diversos niveles de las vías que median el dolor posoperatorio.

El objetivo de este método es optimizar el control del dolor aprovechando los efectos analgésicos aditivos o sinérgicos entre modalidades, al mismo tiempo que se minimizan los efectos secundarios no deseados de algún fármaco.⁷³ Si bien la analgesia resultante de los bloqueos nerviosos periféricos, continuos, es poderosa, no se elimina la necesidad de otras modalidades. En investigaciones con asignación aleatoria, controladas con placebo, se demostró una reducción de la necesidad de analgesia complementaria en pacientes ambulatorios con administración perineural, lenta, de anestésico local; sin embargo, con ningún protocolo se ha eliminado la necesidad de analgesia complementaria para todos los pacientes.¹⁵⁻¹⁸ Los analgésicos por vía sistémica, así como las modalidades no farmacológicas, son importantes para optimizar la analgesia y minimizar los efectos adversos.

En regímenes analgésicos, ambulatorios, multimodales, suelen usarse medicamentos de administración oral de diferentes clases farmacológicas. Así, los opioides de uso frecuente con bloqueos nerviosos continuos son oxicodona, hidrocodona y codeína;¹⁵⁻¹⁸ los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) resultan atractivos combinados con regímenes analgésicos multimodales, ambulatorios, por su mecanismo de acción singular, sus efectos que disminuyen la necesidad de administrar opioides y la ausencia de efectos secundarios relacionados con estos últimos. Tanto los AINE tradicionales, como el ibuprofeno y el ketorolaco y los inhibidores de la COX2, como el celecoxib, se han utilizado para pacientes ambulatorios.^{15-17,27} No obstante, la controversia reciente en torno a la seguridad de dichos inhibidores, ya no está claro su futuro como analgésico adyuvante.⁷⁴ La combinación de un AINE y acetaminofeno resulta mejor analgesia que el acetaminofeno solo,^{75,76} pero los resultados de ciertos estudios son contradictorios respecto de que agregando acetaminofeno a un régimen analgésico que ya incluya un AINE tradicional ofrezca mejor analgesia.⁷⁵⁻⁷⁷ Si bien una formulación de opioide con acetaminofeno o un AINE tradicional contribuye a restar molestias al paciente, también limita la cantidad de opioide disponible debido a las dosis máximas recomendadas de medicamentos no opioides.

Las técnicas no farmacológicas para controlar el dolor constituyen un medio sencillo y eficaz para mejorar la analgesia posoperatoria; elevación de la extremidad, crioterapia, ultrasonografía, estimulación nerviosa eléctrica, transcutánea (TENS), acupuntura, masaje, biorretroacción e hipnotismo, han sido evaluados como adjuntos analgésicos posoperatorios,⁷⁸⁻⁸⁴ si bien no se ha demostrado la utilidad del uso concurrente de estas modalidades con anestesia regional. En lo que se refiere al enfriamiento, es necesario advertir a los pacientes con menor sensibilidad, o insensibilidad, de las extremidades, sobre el riesgo de lesión de la piel por frío cuando se aplican compresas heladas o enfriadoras en el área bloqueada, aunque se desconoce de complicaciones por crioterapia. En los capítulos 10 (Soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos continuos), 11 (Sedación-analgesia durante la anestesia local y regional), 59 (Anestesia regional en el paciente con enfermedad neurológica preexistente) y 61 (Manejo perioperatorio de la anestesia del bloqueo nervioso periférico) puede consultarse una descripción más detallada sobre la selección de soluciones de anestésico local y analgesia multimodal.

MEDIOS DE SUMINISTRO DE ANESTÉSICOS LOCALES: CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Perlas clínicas

- Las características de las bombas de administración lenta disponibles en el comercio son variables.
- Cuando se selecciona una bomba de administración lenta, es necesario tomar en cuenta las características técnicas.

Son varias las bombas de administración lenta, portátiles y pequeñas (cuadro 64-1, figs. 64-2 y 64-3), cada una con sus beneficios y limitaciones (cuadro 64-2). Cuando se determina cuál es el dispositivo óptimo para una situación clínica específica, deben tomarse en cuenta muchos factores. La lista de dispositivos de administración lenta incluye algunos respecto de los cuales hay información de fuentes independientes sobre su rendimiento. La lista no incluye todos los dispositivos disponibles.

Capacidad de administración de dosis en bolo

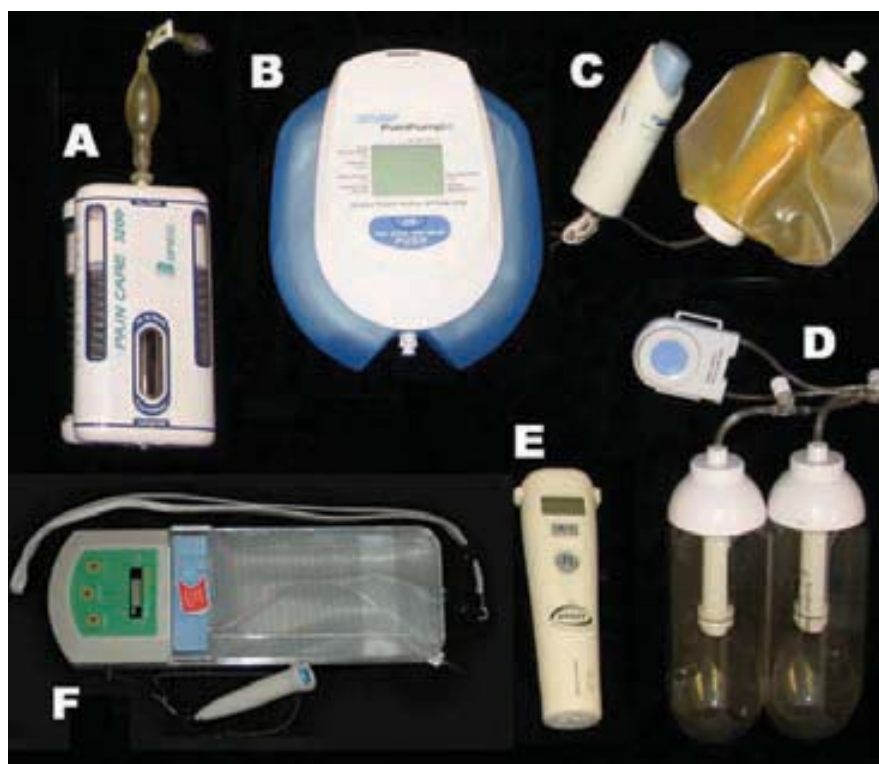
Varias bombas permiten ya sea la administración de bolos de anestésico local o la administración lenta, basal, del fármaco, controlada por el paciente (cuadro 64-2), mientras que otros permiten ambas modalidades.⁸⁵⁻⁸⁹ La posibilidad de administrar dosis en bolo (también llamada *Patient-Controlled Regional Analgesia* [PCRA]) ofrece dos beneficios importantes respecto de, nada más, la administración lenta y continua. En primer lugar, a menudo se requiere de dosis mayores de opiáceos por vía oral para controlar el dolor entre dosis si no se administran bolos controlados por el paciente.^{34,88} En segundo lugar, para pacientes ambulatorios que usan un depósito limitado de anestésico local, la PCRA permite al cuidador minimizar el índice basal y, a su vez, proporcionar una administración lenta, máxima, con bloqueo motor mínimo,⁷ pero también dosificar los bolos para controlar el dolor entre dosis³⁴ y para la terapia física.^{27,28,33,36} A diferencia de las administraciones lenta y continua, sola, con la administración de bolos controlada por el paciente permite proporcionar una analgesia equivalente, o superior, a un menor ritmo de consumo de anestésico local.^{34,63,65,66}

El medio por el cual se suministra la dosis en bolo también puede ser un factor importante para la seguridad y la comodidad del paciente. Algunas bombas elastoméricas permiten sólo la dosificación con bolo cuando el paciente libera la pinza que ocluye el tubo que conecta la bomba y el catéter. Los investigadores proporcionaron estas unidades a los pacientes, con las instrucciones de iniciar el bolo al retirar la pinza, ver el reloj y volver a colocar la pinza después de un número predeterminado de minutos,^{3,31} pero si el paciente olvidaba volver a colocar la pinza, podría administrar todo el contenido del depósito de anestésico local en menos de 1 h. Se ha informado de casos semejantes, potencialmente peligrosos, aun cuando no han ocurrido resultados adversos obvios.⁵ Por el contrario, las bombas electrónicas cuentan con botones fáciles de oprimir y que suministran un volumen controlado, además de que no representan problema para los pacientes a quienes se les difi-

Cuadro 64-1.

Distribuidores y fabricantes de bombas de administración lenta			
Bomba (referencia)	Distribuidor	Ciudad	Estado
6060 MT ⁸⁹	Baxter Healthcare	Deerfield	IL
Accufuser ⁸⁵ y Accufuser Plus XL ^{86,87,89}	McKinley Medical	Wheat Ridge	CO
ambIT LPM ⁸⁹ y ambIT PCA ⁸⁹	Sorenson Medical	West Jordan	UT
AutoMed 3200 ⁸⁹ y AutoMed 3400 ⁸⁷	Algos, LC	Salt Lake City	UT
BlockIt (WalkMed) ⁸⁶	McKinley Medical	Wheat Ridge	CO
CADD-Legacy PCA ⁸⁶ y CADD-Prism PCS ⁸⁶	Smiths Medical	St. Paul	MN
C-Bloc ⁸⁵	I-Flow Corporation	Lake Forest	CA
Infusor LV5 ⁸⁷	Baxter Healthcare	Deerfield	IL
Ipump ⁸⁹	Baxter Healthcare	Deerfield	IL
Microject PCA ^{85,86} y Microject PCEA ⁸⁷	Sorenson Medical	West Jordan	UT
On-Q C-Bloc with OnDemand ⁸⁹	I-Flow Corporation	Lake Forest	CA
Pain Care 3200 ⁸⁷	Breg, Inc.	Vista	CA
Pain Pump I ⁸⁵	Stryker Instruments	Kalamazoo	MI
Pain Pump II ⁸⁷	Stryker Instruments	Kalamazoo	MI
Sgarlato ⁸⁵	Sgarlato Labs	Los Gatos	CA

Figura 64-2. Ejemplos de bombas infusorias portátiles *desechables*, con opciones para administración basal y de bolo. Pain Care 3200 (A), Pain Pump II (B), On-Q C-Bloc with OnDemand (C), Accufuser Plus XL (D), ambIT PCA (E), y AutoMed 3200 (F). La información sobre el distribuidor y los atributos de la bomba se presentan en el cuadro 64-2. Nótese que de la ambIT PCA hay un modelo desechable y una unidad reutilizable más costosa. Aparece en las figuras 64-2 y 64-3.



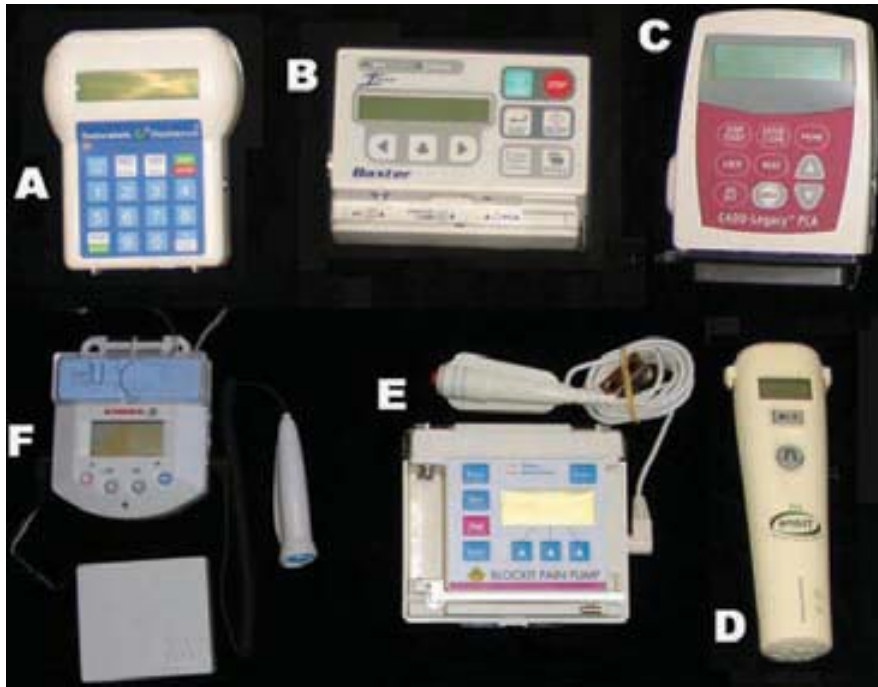


Figura 64-3. Ejemplos de bombas infusoras portátiles, reutilizables, con opciones para administración basal y de bolo. 6060 MT (A), Ipump PMS (B), CADD-Legacy PCA (C), ambIT PCA (D), BlockIt (E), and AutoMed 3400 (F). La información sobre el distribuidor y las características de la bomba se presentan en el cuadro 64-2. Nótese que de la ambIT PCA hay un modelo desechable y una unidad reutilizable más costosa. Aparece en las figuras 64-2 y 64-3.

culta aplicar fuerza en una pinza o un botón para administrar el bolo (p. ej., pacientes con artritis). Los médicos deben considerar los riesgos y beneficios relativos ahora que se dispone de múltiples bombas para el suministro de dosis en bolo *controladas* (cuadro 64-2).

Equipo programable

Si se desea obtener diferentes ritmos de administración lenta, volúmenes de bolos y lapsos de bloqueo de dosis, se prefiere una bomba electrónica. Casi todas las bombas no electrónicas se pueden ordenar con diversos ritmos de administración lenta, pero el ritmo de administración lenta y el volumen del bolo por lo general lo fija el fabricante, y no se puede ajustar (Baxter Healthcare International fabrica una bomba elastomérica con un índice basal ajustable, pero no está disponible en Estados Unidos). Igual que con la administración lenta, epidural, el índice óptimo de administración lenta, basal, para catéteres perineurales varía mucho entre pacientes.^{15,35} La analgesia se puede optimizar permitiendo que el paciente varíe su índice basal con instrucciones telefónicas del prestador de servicios de salud.^{7,35}

Exactitud, constancia, fiabilidad

Para los fines de este capítulo, *exactitud* se define como administración al ritmo establecido o esperado, mientras que *constancia* significa administrar al mismo ritmo prácticamente todo el tiempo que dure la administración lenta. Para ello, hoy día no hay estándares mínimos definidos por los sistemas de salud oficiales, y en general, los dispositivos elastoméricos empiezan surtiendo un índice basal más elevado del esperado (110 a 150% de lo esperado) y vuelven al índice esperado en un lapso de 2 a 12 h, volviendo a aumentar el índice esperado antes de que se agote el medicamento.^{85-87,89,90} Las bombas electrónicas proporcionan índices basales muy exactos (90 a 100% de lo esperado) y constantes ($\pm 5\%$ de la cantidad basal) mientras dure la admi-

nistración lenta.^{85-87,89} Las bombas activadas con resorte inicialmente proporcionan un índice basal más alto del esperado (115 a 135%), que disminuye de manera uniforme a un índice menor (70 a 75% de lo esperado) para cuando se vacía el depósito.^{85,87,90} No se dispone de suficiente información para determinar las situaciones clínicas en que la variación del índice basal típica de bombas no electrónicas sería clínicamente importante. En estudios en que se han utilizado bombas elastoméricas, no se logró saber si un ritmo basal más uniforme habría influido en los resultados.^{6,14,17}

Son pocos los datos sobre la *confiabilidad* de las bombas de administración lenta (esto es, índices de fracaso),⁹¹ y si bien las bombas no electrónicas no hacen sonar alarmas irritantes,⁹² tampoco dan aviso de que el funcionamiento de la bomba no sea el adecuado ni de que se haya ocluido el catéter.¹⁶ Se observó que algunas bombas electrónicas administraron el fármaco sin alarmas erróneas durante más de 10 000 h acumuladas de uso clínico.^{33,34,36}

Equipo desechable y costo

Las bombas electrónicas reutilizables por lo general son más costosas que los modelos de un solo uso, o desechables (cuadro 64-2). No obstante, las bombas reutilizables, que usan "casetes" desechables relativamente económicos para cada nuevo paciente (suelen costar unos 10 dólares estadounidenses) pueden ser más eficaces respecto del costo para los médicos que usan estos dispositivos frecuentemente (cuadro 64-2). De cualquier modo, una unidad que se puede volver a usar implica que el paciente devuelva por correo el dispositivo o que vuelva al centro quirúrgico.^{33,34,36}

Factores varios

Un dispositivo que depende de la temperatura regula el índice de administración lenta de casi todas las bombas elastoméricas.^{85-87,89} Las unidades actuales son más resistentes a variaciones

Cuadro 64-2.

Características técnicas de las bombas de administración lenta disponibles

Modelo de bomba (referencia)	Peso ^a (g)	Volumen del depósito (ml máx.)	Administración lenta basal (ml/h)	Dosis en bolo (ml)	Tiempo de bloqueo de la dosis en bolo (min-h)	Precio al por menor*	Fuente de energía
6060 MT ⁸⁹	525	Bolsa IV ^b	0.1 a 50.0	0 a 50	0 a 60	3 995	Electrónica
ambIT PCA ⁸⁹	133	Bolsa IV ^b	0 a 20	0 a 20	5 a 24	500 a 800 ^c	Electrónica
AutoMed 3400 ⁸⁷	325	Bolsa IV ^b	0 a 50	0 a 50	0 a 60	675	Electrónica
BlockIt (WalkMed) ⁸⁶	323	Bolsa IV ^b	0 a 30	0 a 30	0 a 24	1 750 a 2 300	Electrónica
CADD-Legacy PCA ⁸⁶	372	Bolsa IV ^b	0 a 50	0 a 9.9	5 a 24	3 595	Electrónica
CADD-Prism PCS ⁸⁶	547	Bolsa IV ^b	0 a 30	0 a 9.9	5 a 24	4 125	Electrónica
Ipump PMS ⁸⁹	415	Bolsa IV ^b	0 a 19.9 ^d	0 a 9.9	1 a 6	4 295	Electrónica
Microject PCA ^{e85,86}	198	Bolsa IV ^b	0 a 9.9	0 a 2	6 a 1	N/A ^e	Electrónica
Microject PCEA ^{e87}	198	Bolsa IV ^b	0 a 29	0 a 10	10 a 120	N/A ^e	Electrónica
ambIT LPM ⁸⁹	133	Bolsa IV ^b	0 a 20	0 a 20	5 a 24	250 a 350 ^c	Electrónica
AutoMed 3200 ⁸⁹	350	250	0 a 10	0 a 5	2 a 60	255	Electrónica
Pain Pump II ⁸⁷	408	400	0.5 a 15	0 a 15	10 a 2	250 ^c	Electrónica
Accufuser Plus XL ^{86,87,89}	109	550	5, 8 o 10 ^f	2	15, 60 min ^f	260	Electrónica
Pain Care 3200 ⁸⁷	290	200	5.7 a 2.9 ^{f,g}	4 a 6 ^{f,g}	40 a 1.3 ^{f,g}	175	Resorte
On-Q C-Bloc with On-Demand ⁸⁹	135	400 ^h	5	5	60 min ^f	250 a 500	Elastomérica
Accufuser ⁸⁵	95	275	2, 4, 5, 8, 10 ^f	N/A	N/A	150 a 225	Elastomérica
C-Bloc ⁸⁵	65	400	5 o 10 ^f	N/A	N/A	395 ^c	Elastomérica
Infusor LV5 ⁸⁷	65	275	2, 5, 7, 10 ^f	N/A	N/A	55	Elastomérica
Pain Pump I ⁸⁵	104	120	0.8, 2.1, 4.2 ^f	N/A	N/A	150 ^c	Vacío
Sgarlato ⁸⁵	225	200	0.5, 1, 2, 4 ^f	N/A	N/A	225 ^c	Resorte

N/A: no aplica.

^a Incluidos baterías y casete desechable en bombas electrónicas; excluido el líquido de administración lenta para todas las bombas.

^b El depósito de anestésico local es una jeringa externa o una bolsa estilo IV de cualquier tamaño.

^c Precio aproximado en Florida (Estados Unidos); puede variar en otras regiones.

^d Si no se proporciona una dosis en bolo, el índice basal máximo es de 90 ml/h.

^e Las bombas Microject son reutilizables porque se usan casetes desechables con la bomba mecánica, pero las bombas en sí son menos caras que algunas bombas "desechables", de modo que pueden considerarse como desechables, si se desea. No están disponibles en Estados Unidos.

^f Se fija durante la manufactura.

^g El índice de administración lenta, basal, se describe como "4 ml de flujo continuo/h" en el empaque del producto y la publicidad. No obstante, la información sobre el producto contenida en el manual de instrucciones especifica que el índice es de 5.7 ml/h al principio de la administración lenta y que declina de manera uniforme a 2.9 ml/h cuando está por agotarse el contenido del depósito. La dosis en bolo es variable; el tiempo de bloqueo de la dosis aumenta a medida que avanza la administración lenta.⁸⁷

^h On-Q C-Bloc with OnDemand puede "sobrellenarse" hasta 500 ml, con lo cual disminuye el índice basal para una parte de la administración lenta, pero permite prolongar la duración de dicha administración.⁸⁹

* Precios en dólares estadounidenses.

de temperatura que los modelos más antiguos, que respondían al incremento de 4°C de la temperatura ambiente aumentando hasta 35% el índice basal,^{85-87,89} de modo que para minimizar la variabilidad del índice de administración lenta, basta con dar instrucciones al paciente de que evite temperaturas extremas. Los índices de administración lenta de las bombas elastoméricas se reducen a altitud elevada (condiciones hipobáricas).⁹³ Por otra parte, cabe hacer notar que el índice de administración lenta basal, el volumen y la frecuencia de las dosis en bolo administradas por el paciente y la duración de la administración lenta, determinan el volumen requerido del depósito de anestésico local (cuadro 64-2). Casi todas las bombas activadas con resorte, y las electrónicas, son recargables; como quiera que sea, las elastoméricas podrían no funcionar adecuadamente si nada más se recargan. En el capítulo 49 (Catéteres estimuladores) se describe en detalle el equipo para bloqueos nerviosos periféricos continuos.

CRITERIOS DE EGRESO E INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE

Los criterios de egreso y las instrucciones para el paciente incluyen las consideraciones siguientes.

Perlas clínicas

- El egreso del paciente con una extremidad insensible se relaciona con riesgo bajo.
- Después del egreso, los pacientes deben surtir una prescripción de opioides por vía oral.
- Es necesario proporcionar instrucciones verbales y por escrito, incluidos números telefónicos, para ponerse en contacto con el prestador de servicios de salud.

Es obvio que la movilización es requisito para el egreso; por ello, persisten controversias respecto del alta con bloqueo nervioso periférico de extremidad inferior.⁹⁴ Después de un bloqueo nervioso de inyección única para intervención quirúrgica ambulatoria, el egreso con una extremidad insensible resulta en complicaciones mínimas;⁹⁵ sin embargo, aún no se analiza si los pacientes deben cargar peso cuando se ha aplicado un bloqueo nervioso periférico, continuo. En consecuencia, el manejo conservador puede ser óptimo y algunos investigadores recomiendan que los pacientes eviten usar la extremidad operada con ese fin.^{8,16,36} Para ello, se recomienda el uso de muletas, y antes del egreso, el paciente debe demostrar su capacidad para usar estos auxiliares sin síncope ni dificultad. Es necesario hacer hincapié en proteger la extremidad operada, y excepto durante las sesiones de fisioterapia, cualquier aparato ortopédico o férula que se pueda quitar, debe mantenerse en su sitio.

No es posible evaluar la necesidad de analgesia posoperatoria si el bloqueo quirúrgico inicial no se ha resuelto antes del egreso. La mayoría de los pacientes requiere de analgésicos por vía oral para complementar la administración lenta, perineural, de anestésico local.^{33,34,36} Los opioides complementarios por vía oral dependen de muchos factores, como tipo de operación, otros adyuvantes analgésicos, como crioterapia, anestésico local de administración lenta y régimen de dosificación, así como la

tolerancia del paciente al dolor y la terapia analgésica preoperatoria. Por otra parte, la posibilidad de que el catéter haya sido colocado erróneamente desde el principio o de que se desprenda o falle el equipo, exige la disponibilidad inmediata de analgésicos por vía oral. Lamentablemente, no hay manera de pronosticar con exactitud qué pacientes necesitarán opioides por vía oral, así que a todos debe prescribirse analgésicos por esa vía, si bien es necesario subrayar la importancia de que surtan la receta inmediatamente después de salir del centro quirúrgico, pues si esperan hasta darse cuenta de que los necesitan, el resultado puede ser un periodo de analgesia inadecuada.

Antes del egreso, la mayoría de los investigadores da instrucciones, al mismo tiempo, al paciente y al cuidador, pues en la mayoría de los casos se observa cierto grado de disfunción cognoscitiva posoperatoria. Es necesario proporcionar instrucciones tanto verbales como por escrito, además de números telefónicos para ponerse en contacto con los prestadores de servicios de salud que estarán disponibles de principio a fin de la administración lenta.^{6,15,31,96} Además de instrucciones ambulatorias estándar, los tópicos revisados suelen incluir expectativas respecto de la resolución del bloqueo quirúrgico, instrucciones sobre la bomba de administración lenta, tratamiento del dolor entre dosis, cuidados del sitio del catéter, protección de la extremidad y plan de extracción del catéter. Por otra parte, suele resultar útil advertir al paciente que se espera dolor en la extremidad operada una vez que se disipa el bloqueo quirúrgico y que el escape de líquido en el sitio del catéter es frecuente (y, en dado caso, qué hacer al respecto). Los signos y síntomas de posibles complicaciones relacionadas con el catéter y el anestésico local son trastornos pulmonares,^{40,41} lesión nerviosa,⁹⁷ infección del sitio⁹⁸ y toxicidad por anestésico local, si bien no son las únicas.⁵³ Aunque se ha informado de catéteres mal colocados desde el principio, no se sabe que hayan migrado cuando se ha documentado que la colocación es correcta, si bien sigue siendo un riesgo teórico.^{51-53,99,100} Las posibles complicaciones derivadas de un catéter mal colocado desde el principio, pero no detectado, o de la migración del mismo, son cateterismo intravascular o interpleural que resulta en toxicidad por anestésico local, cateterismo intramuscular que provoca mionecrosis y cateterismo epidural o intratecal con catéter interesternal, paravertebral o en el compartimiento del psoas. Como norma para la atención de pacientes hospitalizados, los prestadores de servicios de la salud deberían documentar todos los contactos con el paciente (fig. 64-4).

La extracción del catéter se lleva a cabo mediante varias técnicas: los pacientes pueden egresar con instrucciones por escrito,¹² un prestador de servicios de salud puede efectuar el procedimiento¹⁰¹ o el cuidador del paciente (incluso el paciente mismo) pueden retirar los catéteres siguiendo las instrucciones del prestador de servicios de salud, por teléfono.^{15-17,33,34,36} Los resultados de una encuesta sugirieron que con instrucciones telefónicas, el 98% de los pacientes se sintió cómodo retirando el catéter en el hogar; sólo el 4% habría preferido regresar para que un prestador de servicios de salud lo hiciera; por último, el 43% respondió que se habría sentido cómodo incluso con las instrucciones por escrito solamente.¹⁰² Es posible proporcionar al paciente un par de guantes no estériles para que retire el catéter en casa.¹⁵⁻¹⁷

RESUMEN

Los datos obtenidos en estudios prospectivos, con asignación aleatoria, sugieren que la administración perineural, lenta, de

Florida Surgical Center

AT SHANDS HOSPITAL AT THE UNIVERSITY OF FLORIDA

Etiqueta
del paciente

Nota de avance de administración perineural, ambulatoria, de anestésico local

Fecha de la operación ____/____/200__ Cirujano: _____ Teléfono de casa: (____) _____ - _____

Procedimiento: _____ Otro teléfono: (____) _____ - _____

Posoperatorio en la PACU

- ☐ Catéter con aspiración negativa y ____ ml de ____ con ____ mcg de adrenalina/ml en el catéter, con aspiración negativa cada 2 ml
- ☐ Cambios nulos de la frecuencia cardiaca o sensitivos en el transcurso de 3 min
- ☐ Se dieron instrucciones verbales y por escrito al paciente/cuidador y se respondieron todas las preguntas, se proporcionaron los números telefónicos del MD
- ☐ La tubería de la bomba se fijó al catéter, se programó la bomba y se inició la administración lenta

Notas:

Día posoperatorio # 0 ____ :

Firma del médico

- ☐ Se estableció contacto telefónico con el paciente o con el cuidador
- ☐ Se negaron síntomas de toxicidad por anestésico local, migración del catéter e infección
- ☐ Se reconoció función sensitiva/motora apropiada de la extremidad afectada
- ☐ Dolor quirúrgico bajo control
- ☐ Al paciente le gustaría que, por el momento, el catéter permaneciera *in situ*
- ☐ Se respondieron todas las preguntas

Notas:

Día posoperatorio # 1 ____ :

Firma del médico

- ☐ Se estableció contacto telefónico con el paciente o con el cuidador
- ☐ Se negaron síntomas de toxicidad por anestésico local, migración del catéter e infección
- ☐ Se reconoció función sensitiva/motora apropiada de la extremidad afectada
- ☐ Dolor quirúrgico bajo control
- ☐ Al paciente le gustaría que, por el momento, el catéter permaneciera *in situ*
- ☐ Se respondieron todas las preguntas

Notas:

Día posoperatorio # 2 ____ :

Firma del médico

- ☐ Se estableció contacto telefónico con el paciente o con el cuidador
- ☐ Se negaron síntomas de toxicidad por anestésico local, migración del catéter e infección
- ☐ Se reconoció función sensitiva/motora apropiada de la extremidad afectada
- ☐ Dolor quirúrgico bajo control
- ☐ Al paciente le gustaría que, por el momento, el catéter permaneciera *in situ*
- ☐ El cuidador extrajo el catéter con el MD al teléfono, se reportó que la punta es de color azul/plateado
- ☐ Se respondieron todas las preguntas

Notas:

Día posoperatorio # 3 ____ :

Firma del médico

- ☐ Se estableció contacto telefónico con el paciente o con el cuidador
- ☐ Se negaron síntomas de toxicidad por anestésico local, migración del catéter e infección
- ☐ Se reconoció función sensitiva/motora apropiada de la extremidad afectada
- ☐ Dolor quirúrgico bajo control
- ☐ Al paciente le gustaría que, por el momento, el catéter permaneciera *in situ*
- ☐ El cuidador extrajo el catéter con el MD al teléfono, se reportó que la punta es de color azul/plateado
- ☐ Se respondieron todas las preguntas

Notas:

Día posoperatorio # 4 ____ :

Firma del médico

- ☐ Se estableció contacto telefónico con el paciente o con el cuidador
- ☐ Se negaron síntomas de toxicidad por anestésico local, migración del catéter e infección
- ☐ Se reconoció función sensitiva/motora apropiada de la extremidad afectada
- ☐ Dolor quirúrgico bajo control
- ☐ Al paciente le gustaría que, por el momento, el catéter permaneciera *in situ*
- ☐ El cuidador extrajo el catéter con el MD al teléfono, se reportó que la punta es de color azul/plateado
- ☐ Se respondieron todas las preguntas

Notas:

Firma del médico

Figura 64-4. Ejemplo de nota de avance que puede usarse para registrar contactos por teléfono con pacientes ambulatorios. (Reproducida, con autorización, de Ilfeld BM, Enneking FK: Continuous peripheral nerve blocks at home: A review. *Anesth Analg* 2005;100:1822-1823.)

anestésico local es una técnica que permite excelente analgesia posoperatoria, mejor calidad de sueño y satisfacción del paciente, al mismo tiempo que disminuye la necesidad de opioides complementarios y los efectos secundarios relacionados con éstos. La administración basal, lenta, maximiza los beneficios, en tanto que las dosis en bolo, controladas por el paciente, permiten reducir el ritmo basal e incrementar la duración de la administración lenta (menos consumo de anestésico local). La administración lenta, perineural, en pacientes ambulatorios es un concepto relativamente nuevo, y muchos aspectos de esta técnica analgésica han de ser aclarados. Conforme a la práctica médica basada en evidencia, deben determinarse las técnicas, el equipo y los pacientes idóneos mediante estudios prospectivos, controlados, y no simplemente por mera preferencia institucional.

Referencias

- Rawal N, Hylander J, Nydahl PA, et al: Survey of postoperative analgesia following ambulatory surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:1017-1022.
- Ansbro FP: A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg* 1946;71:716-722.
- Rawal N, Axelsson K, Hylander J, et al: Postoperative patient-controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86:86-89.
- Buckenmaier CC III, Klein SM, Nielsen KC, et al: Continuous paravertebral catheter and outpatient infusion for breast surgery. *Anesth Analg* 2003;97:715-717.
- Ganapathy S, Amendola A, Lichfield R, et al: Elastomeric pumps for ambulatory patient controlled regional analgesia. *Can J Anaesth* 2000;47:897-902.
- Macaire P, Gaertner E, Capdevila X: Continuous post-operative regional analgesia at home. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:109-116.
- Ilfeld BM, Enneking FK: A portable mechanical pump providing over four days of patient-controlled analgesia by perineural infusion at home. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:100-104.
- Corda DM, Enneking FK: A unique approach to postoperative analgesia for ambulatory surgery. *J Clin Anesth* 2000;12:595-599.
- Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:209-214.
- Klein SM, Greengrass RA, Grant SA, et al: Ambulatory surgery for multi-ligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. *Can J Anaesth* 2001;48:375-378.
- Chelly JE, Gebhard R, Coupe K, et al: Local anesthetic delivered via a femoral catheter by patient-controlled analgesia pump for pain relief after an anterior cruciate ligament outpatient procedure. *Am J Anesthesiol* 2001;28(4):192-194.
- Klein SM, Greengrass RA, Gleason DH, et al: Major ambulatory surgery with continuous regional anesthesia and a disposable infusion pump. *Anesthesiology* 1999;91:563-513.
- Ilfeld BM, Smith DW, Enneking FK: Continuous regional analgesia following ambulatory pediatric orthopedic surgery. *Am J Orthop* 2004;33:405-408.
- Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473-1478.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96:1297-1304.
- Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97:959-965.
- Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089-1095.
- White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: Does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97:1303-1309.
- Wu CL, Naqibuddin M, Rowlingson AJ, et al: The effect of pain on health-related quality of life in the immediate postoperative period. *Anesth Analg* 2003;97:1078-1085.
- Public health focus: Surveillance, prevention, and control of nosocomial infections. *MMWR CDC Surveill Summ* 1992;41:783-787.
- Wenzel RP, Edmond MB: The impact of hospital-acquired bloodstream infections. *Emerg Infect Dis* 2001;7:174-177.
- Relman AS: The institute of medicine report on the quality of health care. *N Engl J Med* 2001;345:702-703.
- Leape LL: Institute of Medicine medical error figures are not exaggerated. *JAMA* 2000;284:95-97.
- Mushinski M: Average charges for hip replacement surgeries: United States, 1997. *Stat Bull Metrop Insur Co* 1999;80:32-40.
- Mushinski M: Average charges for a total knee replacement: United States, 1994. *Stat Bull Metrop Insur Co* 1996;77:24-30.
- Weinstein J: *The Dartmouth Atlas of Musculoskeletal Health Care*. AHA Press, 2000.
- Ilfeld BM, Wright TW, Enneking FK, et al: Effect of interscalene perineural local anesthetic infusion on postoperative physical therapy following total shoulder replacement. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:A18.
- Ilfeld BM, Gearen PF, Enneking FK, et al: Effect of femoral perineural local anesthetic infusion on postoperative functional ability following total knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2004;101:A945.
- Ekatodramis G, Macaire P, Borgeat A: Prolonged Horner syndrome due to neck hematoma after continuous interscalene block. *Anesthesiology* 2001;95:801-803.
- Ribeiro FC, Georgousis H, Bertram R, et al: Plexus irritation caused by interscalene brachial plexus catheter for shoulder surgery. *Anesth Analg* 1996;82:870-872.
- Rawal N, Allvin R, Axelsson K, et al: Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:1290-1296.
- Johnson T, Monk T, Rasmussen LS, et al: Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology* 2002;96:1351-1357.
- Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Interscalene perineural ropivacaine infusion: A comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:9-16.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Infraclavicular perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;100:395-402.
- Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: A randomized, double-blinded, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706-712.
- Ilfeld BM, Thannikary LJ, Morey TE, et al: Popliteal sciatic perineural local anesthetic infusion: A comparison of three dosing regimens for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2004;101:970-907.
- Klein SM, Steele SM, Nielsen KC, et al: The difficulties of ambulatory interscalene and intra-articular infusions for rotator cuff surgery: A preliminary report: [Difficultés des perfusions interscalènes et intra-articulaires ambulatoires pour la réparation de la coiffe des rotateurs: Un rapport préliminaire]. *Can J Anaesth* 2003;50:265-269.
- Denson DD, Raj PP, Saldanha F, et al: Continuous perineural infusion of bupivacaine for prolonged analgesia: Pharmacokinetic considerations. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1983;21:591-597.
- Pere P: The effect of continuous interscalene brachial plexus block with 0.125% bupivacaine plus fentanyl on diaphragmatic motility and ventilatory function. *Reg Anesth* 1993;18:93-97.

40. Smith MP, Tetzlaff JE, Brems JJ: A symptomatic profound oxyhemoglobin desaturation following interscalene block in a geriatric patient. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:210–213.
41. Sardesai AM, Chakrabarti AJ, Denny NM: Lower lobe collapse during continuous interscalene brachial plexus local anesthesia at home. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:65–68.
42. Borgeat A, Perschak H, Bird P, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient-controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: Effects on diaphragmatic and respiratory function. *Anesthesiology* 2000;92:102–108.
43. Salinas FV: Location, location, location: Continuous peripheral nerve blocks and stimulating catheters. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:79–82.
44. Coleman MM, Chan VW: Continuous interscalene brachial plexus block. *Can J Anaesth* 1999;46:209–214.
45. Ganapathy S, Wasserman RA, Watson JT, et al: Modified continuous femoral three-in-one block for postoperative pain after total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1999;89:1197–1202.
46. Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatothramis G, et al: Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;99:436–442.
47. Borgeat A, Blumenthal S, Karovic D, et al: Clinical evaluation of a modified posterior anatomical approach to performing the popliteal block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:290–296.
48. Boezaart AP, de Beer JF, du TC, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46:275–281.
49. Salinas FV, Neal JM, Sueda LA, et al: Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:212–220.
50. Chelly JE, Williams BA: Continuous perineural infusions at home: Narrowing the focus. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:1–3.
51. Litz RJ, Vicent O, Wiessner D, et al: Misplacement of a psoas compartment catheter in the subarachnoid space. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:60–64.
52. Cook LB: Unsuspected extradural catheterization in an interscalene block. *Br J Anaesth* 1991;67:473–475.
53. Tuominen MK, Pere P, Rosenberg PH: Unintentional arterial catheterization and bupivacaine toxicity associated with continuous interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991;75:356–358.
54. Ekatothramis G, Borgeat A: Subcutaneous tunneling of the interscalene catheter. *Can J Anaesth* 2000;47:716–717.
55. Klein SM, Nielsen KC, Buckenmaier CC, III, et al: 2-Octyl cyanoacrylate glue for the fixation of continuous peripheral nerve catheters. *Anesthesiology* 2003;98:590–591.
56. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96:253–259.
57. Buettner J, Klose R, Hoppe U, et al: Serum levels of mepivacaine-HCl during continuous axillary brachial plexus block. *Reg Anesth* 1989;14:124–127.
58. Wajima Z, Shitara T, Nakajima Y, et al: Comparison of continuous brachial plexus infusion of butorphanol, mepivacaine and mepivacaine-butorphanol mixtures for postoperative analgesia. *Br J Anaesth* 1995;75:548–551.
59. Bergman BD, Hebl JR, Kent J, et al: Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. *Anesth Analg* 2003;96:247–252.
60. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.15% after major open shoulder surgery: The effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001;92:218–223.
61. Casati A, Vinciguerra F, Scarioni M, et al: Lidocaine versus ropivacaine for continuous interscalene brachial plexus block after open shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:355–360.
62. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91:8–15.
63. Singelyn FJ, Gouverneur JM: Extended “three-in-one” block after total knee arthroplasty: Continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2000;91:176–180.
64. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88–92.
65. Singelyn FJ, Vanderelst PE, Gouverneur JM: Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: Continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001;92:455–459.
66. Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM: Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: Continuous versus patient-controlled infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1216–12120.
67. Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM: Continuous popliteal sciatic nerve block: An original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. *Anesth Analg* 1997;84:383–386.
68. Iskandar H, Guillaume E, Dixmeries F, et al: The enhancement of sensory blockade by clonidine selectively added to mepivacaine after mid-humeral block. *Anesth Analg* 2001;93:771–775.
69. Ilfeld BM, Morey TE, Thannikary LJ, et al: Clonidine added to a continuous interscalene ropivacaine perineural infusion to improve postoperative analgesia: A randomized, double-blind, controlled study. *Anesth Analg* 2005;100:1172–1178.
70. Ekatothramis G, Borgeat A, Huledal G, et al: Continuous interscalene analgesia with ropivacaine 2 mg/mL after major shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;98:143–150.
71. Kaloul I, Guay J, Cote C, et al: Ropivacaine plasma concentrations are similar during continuous lumbar plexus blockade using the anterior three-in-one and the posterior psoas compartment techniques: [Les concentrations plasmatiques de ropivacaine sont similaires pendant le bloc continu du plexus lombaire realise par voie anterieure trois-en-un et par voie posterieure de la loge du psoas]. *Can J Anaesth* 2004;51:52–56.
72. Anker-Møller E, Spangenberg N, Dahl JB, et al: Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: A comparison of the plasma concentrations and analgesic effect of bupivacaine 0.250% and 0.125%. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:468–472.
73. Kehlet H, Dahl JB: The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993;77:1048–1056.
74. Fitzgerald GA: Coxibs and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004;351:1709–1711.
75. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, et al: Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: A qualitative review. *Br J Anaesth* 2002;88:199–214.
76. Montgomery JE, Sutherland CJ, Kestin IG, et al: Morphine consumption in patients receiving rectal paracetamol and diclofenac alone and in combination. *Br J Anaesth* 1996;77:445–447.
77. Dahl V, Dybvik T, Steen T, et al: Ibuprofen vs. acetaminophen vs. ibuprofen and acetaminophen after arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:471–475.
78. Tyler E, Caldwell C, Ghia JN: Transcutaneous electrical nerve stimulation: An alternative approach to the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 1982;61:449–456.
79. Hashish I, Hai HK, Harvey W, et al: Reduction of postoperative pain and swelling by ultrasound treatment: A placebo effect. *Pain* 1988;33:303–311.
80. Carroll D, Tramer M, McQuay H, et al: Randomization is important in studies with pain outcomes: Systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 1996;77:798–803.
81. Montgomery GH, David D, Winkler G, et al: The effectiveness of adjunctive hypnosis with surgical patients: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2002;94:1639–1645.

82. Webb JM, Williams D, Ivory JP, et al: The use of cold compression dressings after total knee replacement: A randomized controlled trial. *Orthopedics* 1998;21:59–61.
83. Singh H, Osbahr DC, Holovac TF, et al: The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: A prospective, randomized investigation. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10:522–525.
84. Saito N, Horiuchi H, Kobayashi S, et al: Continuous local cooling for pain relief following total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004;19:334–337.
85. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: The delivery rate accuracy of portable infusion pumps used for continuous regional analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:1331–1336.
86. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Delivery rate accuracy of portable, bolus-capable infusion pumps used for patient-controlled continuous regional analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:17–23.
87. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: Delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424–432.
88. Ilfeld BM, Morey TE: Use of term “patient-controlled” may be confusing in study of elastomeric pump. *Anesth Analg* 2003;97:916–917.
89. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: New portable infusion pumps: Real advantages or just more of the same in a different package? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:371–376.
90. Valente M, Aldrete JA: Comparison of accuracy and cost of disposable, nonmechanical pumps used for epidural infusions. *Reg Anesth* 1997;22:260–266.
91. Sawaki Y, Parker RK, White PF: Patient and nurse evaluation of patient-controlled analgesia delivery systems for postoperative pain management. *J Pain Symptom Manage* 1992;7:443–453.
92. Capdevila X, Macaire P, Aknin P, et al: Patient-controlled perineural analgesia after ambulatory orthopedic surgery: A comparison of electronic versus elastomeric pumps. *Anesth Analg* 2003;96:414–417.
93. Mizuuchi M, Yamakage M, Iwasaki S, et al: The infusion rate of most disposable, non-electric infusion pumps decreases under hypobaric conditions. *Can J Anaesth* 2003;50:657–662.
94. Klein SM, Pietrobon R, Nielsen KC, et al: Peripheral nerve blockade with long-acting local anesthetics: A survey of the Society for Ambulatory Anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:71–76.
95. Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:65–70.
96. Grant SA, Neilsen KC: Continuous peripheral nerve catheters for ambulatory anesthesia. *Curr Anesthesiol Rep* 2000;99:304–307.
97. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, et al: Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: A prospective study. *Anesthesiology* 2001;95:875–880.
98. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: Bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045–1049.
99. Souron V, Reiland Y, De Traverse A, et al: Interpleural migration of an interscalene catheter. *Anesth Analg* 2003;97:1200–1201.
100. Hogan Q, Dotson R, Erickson S, et al: Local anesthetic myotoxicity: A case and review. *Anesthesiology* 1994;80:942–947.
101. Chelly JE, Greger J, Gebhard R: Ambulatory continuous perineural infusion: Are we ready? [letter; comment]. *Anesthesiology* 2000;93:581–582.
102. Ilfeld BM, Esener DE, Morey TE, et al: Ambulatory perineural infusion: The patients' perspective. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:418–423.

Anestesia regional en la práctica comunitaria

Joseph Marino, MD

I. INTRODUCCIÓN

Difundir la información entre los pacientes
Captación de guardabarreras
Percepción del cirujano
Requisitos de capacitación

II. ESTABLECIMIENTO DE UNA PRÁCTICA DE ANESTESIA REGIONAL

Divulgación de la información

Papel del personal de enfermería y cobertura del dolor intenso las 24 h del día
Manejo de las complicaciones

III. FORMULARIOS, DOCUMENTACIÓN Y REEMBOLSO

IV. ATANDO CABOS

INTRODUCCIÓN

Un renovado interés por el tratamiento del dolor posoperatorio, aunado a la necesidad de manejar de manera conveniente el quirófano, constituyen un mandato profesional para la creación de alternativas anestésicas seguras a la omnipresente anestesia general. Ya se ha documentado que la anestesia regional ayuda a disminuir los efectos secundarios relacionados con opioides, facilita evitar el paso por la unidad de cuidados posanestesia, acorta los tiempos de rotación, facilita el egreso temprano del paciente y disminuye el riesgo de hospitalización no prevista.¹⁻⁵ No obstante, diversos factores relacionados con la práctica privada de la anestesiología obstaculizan la aplicación más amplia de un servicio impulsado por la anestesia regional en la comunidad. Estos factores incluyen una presión de producción cada vez más intensa debido a la aceleración del ritmo quirúrgico y a un mayor volumen de cirugías, además de que se exige eficiencia.

Por otra parte, la falta de recursos y de ayuda, así como el estado caprichoso de los reembolsos por terceros, a menudo fuerzan a la especialidad a cuestionar si es posible implementar y ofrecer dichos servicios en la comunidad.

La creación de un servicio eficaz implica cambiar la cultura del ejercicio de la medicina, cambio que sólo puede lograrse comunicando con eficacia las ventajas medibles de las técnicas novedosas a pacientes, cirujanos y otros colegas médicos y anestesiólogos. Con ayuda de órdenes por escrito y diagramas de flujo, se habilita a las enfermeras para que asuman un papel importante en la evaluación y el cuidado del paciente hospitalizado con anestesia regional. La colaboración con otras disciplinas (medicina interna, cirugía y terapia física) garantiza que no se falle en los cuidados. Extendiendo los beneficios analgésicos, sin precedente, de la anestesia regional a la situación ambulatoria se amplía aún más el rango de procedimientos quirúrgicos realizados y facilita la preparación para volver al hogar.

Difundir la información entre los pacientes

En los resultados de su encuesta, Matthey y colaboradores¹ encontraron las razones de porqué los pacientes evitan la anestesia regional y confirmaron que se ha deformado mucho la percepción de ésta. El temor a estar despierto durante la operación, a experimentar dolor durante el procedimiento, a la colocación de la aguja, a lesiones de espalda y parálisis, fueron las principales razones infundadas por las que el paciente optaba por la anestesia general.¹ Los esfuerzos de los anestesiólogos han sido inadecuados para corregir estos conceptos erróneos y abordar las preocupaciones del paciente; convertir dichos conceptos erróneos en mayor aceptación de la anestesia regional implica un método organizado para instruirlos. La consulta preoperatoria del anestesiólogo es la oportunidad ideal para que el equipo respectivo comente las expectativas y disipe esos temores.

Resumir las ventajas de la anestesia regional, además de tranquilizarlos respecto de que no tendrán molestias durante la administración de la anestesia regional o de que dormirán durante todo el procedimiento quirúrgico, resulta un enfoque eficaz de la principal preocupación del paciente en cuanto a oír, sentir o ver el procedimiento de anestesia o la intervención quirúrgica. Los folletos y una hoja de instrucciones ayudan a reforzar la información divulgada durante la entrevista preoperatoria sobre la anestesia.

Un ejemplo de un recurso particularmente eficaz para informar a los pacientes es una clase impartida por el personal de enfermería ortopédica para quienes podrían someterse a cirugía para remplazo de una articulación. Como parte del seminario de instrucción para el paciente, se imparten clases mensuales de 1 h en la institución donde ejercen los autores. Los temas suelen incluir todos los aspectos importantes de una hospitalización típica para quien se someterá a ese tipo de intervención. Los pacientes encuentran que esta situación informal es ideal para revisar diversos aspectos de los cuidados. La plática incluye los beneficios de la trombopprofilaxis energética, las ventajas del bloqueo perineural continuo en cuanto a disminución de la necesidad de opioides y los efectos secundarios relacionados con el bloqueo, como entumecimiento posoperatorio. La información acerca de los dispositivos que facilitan la ambulación (como los inmovilizadores de rodilla) combinados con la ayuda de terapeutas físicos, alivia el temor de que el bloqueo motor les impedirá caminar. Los pacientes se enteran de que las técnicas de anestesia y analgesia regionales permiten una fisioterapia más energética que mejora el resultado y la comodidad durante la recuperación.

Los pacientes bien informados se convierten en ayudantes valiosos y formidables en cuanto a los aspectos intervencionistas de su cuidado. Por ejemplo, si están enterados de que podrían sentir dolor en la parte posterior de la rodilla después de un bloqueo femoral continuo para remplazo total de rodilla, cuentan con los conocimientos necesarios para solicitar un bloqueo complementario (bloqueo poplíteo o ciático), en lugar de preocuparse de la perspectiva de que “este bloqueo en mi inglés” no da resultado. Los pacientes se hacen partícipes con anticipación, dejan de ser individuos estoicos y pasivos que esperan que su experiencia no se complique con un manejo inadecuado del dolor.

Captación de guardabarreras

Antes de acudir a consulta con un cirujano ortopeda, ver a un internista suele ser el primer paso en el proceso del paciente ha-

cía la reconstrucción de una articulación. El médico de atención primaria es parte esencial de los esfuerzos tendientes a educar a la comunidad médica. Los conceptos erróneos no sólo existen entre los pacientes y sus familias, pueden ser propagados por profesionales médicos mal informados. No puede esperarse apoyo de la comunidad médica si no se invierte tiempo en aumentar el interés del papel de la anestesia regional moderna en el cuidado de los pacientes.

Un formato de jornadas médicas que destaque las ventajas de las técnicas regionales puede ser un recurso eficaz para dar instrucción a los médicos. Estos esfuerzos de educación proporcionan a los médicos de atención primaria la información necesaria para acabar con los mitos negativos que suelen difundirse sobre la anestesia regional. En otras palabras, instruir a un guardabarreras es un paso valioso en pro del cambio de la percepción del público y para incrementar la aceptación de las técnicas de analgesia regional.

Percepción del cirujano

La preferencia del cirujano es un factor importante de influencia en la elección del paciente.² Imagínese el escenario de un paciente que entra al consultorio del ortopedista y solicita un bloqueo regional como anestesia principal. Las visiones de retraso importante del programa del quirófano, además de la preocupación respecto del resultado de un bloqueo fallido y el potencial de secuelas adversas relacionadas con el bloqueo (como crisis convulsivas y lesión nerviosa) pueden llevar a un cirujano no informado a disuadir al paciente de esta alternativa. El aumento en los tiempos de rotación, el éxito impredecible y el temor de las complicaciones son barreras tradicionales que disminuyeron la popularidad de las técnicas de bloqueo regional entre los cirujanos.² Defender las técnicas regionales en un formato de jornadas médicas puede incrementar la conciencia quirúrgica; con todo, las presentaciones basadas en evidencias y un mejor diálogo contribuirán poco a lograr el apoyo del cirujano si no se crea una infraestructura capaz de promover la eficiencia del quirófano.

Perlas clínicas

LLEVAR AL CIRUJANO A LA SITUACIÓN AMBULATORIA

Sugerencias para evitar retrasos:

- Lo ideal es colocar el bloqueo antes de la operación, para lo cual no se requiere de una sala especial (fig. 65-1); la capacidad de monitorización y la disponibilidad del personal hacen de la unidad de cuidados posanestesia (PACU) una alternativa razonable.
- El bloqueo regional, como la anestesia primaria, no tiene que demorar el inicio programado. Si la PACU es inevitable, se considera colocar el bloqueo mientras se “prepara” la sala, pues basta con el tiempo que toma colocar los campos quirúrgicos en el campo operatorio para alcanzar el nivel de avance del bloqueo esencial para proceder a la intervención quirúrgica.
- Las intervenciones que complementan una anestesia general (bloques analgésicos frente a anestésicos, como bloqueo interesca-lénico para intervención quirúrgica del hombro o femoral para reconstrucción del ligamento cruzado anterior) se llevan a cabo sin problema en la PACU, después de la recuperación adecuada de la anestesia general. La satisfacción del paciente se incrementa



Figura 65-1. Área de colocación de bloqueo preoperatorio con monitorización y carrito de anestesia regional.

y lapso previo al egreso de la PACU disminuye porque se evitan las dosis concurrentes de opioides susceptibles de generar efectos secundarios.

- Comparadas con técnicas de anestesia general “rápidas”, las técnicas regionales resultan en un perfil de recuperación superior porque mejora la preparación para volver a casa en situación ambulatoria (fig. 65-2).

Sugerencias para mejorar la calidad de la analgesia:

- La analgesia superior de las técnicas de administración lenta, perineural, incrementa el alcance y la complejidad de los procedimientos quirúrgicos realizados de manera ambulatoria. Antes de los avances analgésicos del bloqueo nervioso periférico, el dolor posoperatorio limitaba de manera importante la expansión de la cirugía ambulatoria.⁶
- El dolor posoperatorio intenso ya no tiene por qué provocar hospitalizaciones no previstas.
- Siendo testigos de las mejoras en analgesia, eficiencia anestésica, perfil de recuperación y preparación para volver a casa, los cirujanos están adoptando rápidamente las técnicas perineurales como estrategia analgésica poderosa.

Requisitos de capacitación

El temor a litigios e indemnizaciones ha forzado a los médicos privados a reevaluar la forma de ejercer su profesión. Las técnicas más nuevas y laboriosas implican una habilidad técnica



Figura 65-2. Las técnicas de anestesia regional ayudan considerablemente a hacer expedita la atención porque los pacientes despiertos y sin molestias no pasan por la unidad de cuidados posanestesia (fase 1).

específica y una inversión de tiempo que tal vez no sea reembolsable de manera adecuada (cuadro 65-1), de ahí la resistencia o la falta de entusiasmo de los médicos en una situación de práctica comunitaria.

Una de las barreras contra el uso de las técnicas regionales entre los anestesiólogos en la práctica comunitaria es la percepción de que (más allá de las técnicas neuroaxiales) se requiere de capacitación especializada y prolongada. De hecho, la exposición inadecuada a estas técnicas durante la residencia los hace sentirse incómodos con estos procedimientos, y en vez de correr

Cuadro 65-1.

Anestesia regional: códigos de facturación de procedimiento de anestesia regional y manejo de dolor agudo

Procedimiento	Código CPT
Plexo braquial, de inyección única	64415
Plexo braquial, continuo	64416
Ciático, de inyección única	64445
Ciático, continuo	64446
Femoral, de inyección única	64447
Femoral, continuo	64448
Del psoas, continuo	64449
Epidural torácico	62318
Epidural lumbar	62319
Parque de sangre epidural	62273
PCA por vía intravenosa	01997

CPT, Current Procedural Terminology; PCA, analgesia controlada por el paciente.

el riesgo de fracasar, muchos médicos los evitan y abandonan cualquier oportunidad de tornarse competentes al respecto.

No obstante, un anestesiólogo debe ser capaz de aplicar una anestesia regional tan hábilmente como una anestesia general. Al contrario de la creencia común, la capacitación como becarios en anestesia regional no es indispensable para crear competencia en la técnica del bloqueo periférico, es análoga a la capacitación en otras subespecialidades de la anestesia. La pericia adquirida mediante capacitación formal como becario, es útil en la práctica de la anestesia pediátrica, ambulatoria, obstétrica, neurológica, cardíaca y regional, además de que contribuye decisivamente a hacer avanzar la subespecialidad, pero no es un requisito para el ejercicio exitoso; más bien, la confianza y la comodidad con las técnicas regionales se adquieren mediante talleres autodidactas motivados y con la práctica regular. Si bien la perspectiva de “ensayar” un bloqueo periférico en la práctica privada puede resultar poco atractiva para algunos anestesiólogos, no difiere de adquirir experiencia con un nuevo fármaco, aparato o técnica para anestesia general.⁷

Los médicos deben adquirir competencia con técnicas fáciles (de inyección única) antes de pasar a bloqueos más avanzados (técnicas con catéter para administración continua). Debido a sus puntos de referencia fácilmente identificables, la facilidad de introducción y el perfil de bajo riesgo,⁸ un bloqueo femoral se considera como la técnica ideal para familiarizarse con procedimientos periféricos.

Hay diversos recursos educativos y sitios de enseñanza en línea para ayudar a los entusiastas de la anestesia regional a perfeccionar su arte. Por ejemplo, el sitio web de la *New York School of Regional Anesthesia* (<http://www.NYSORA.com>) ha sido una fuente de educación en línea de lo más avanzado durante más de un decenio. Es fácil de seguir, se pueden descargar los archivos y está muy completa. La *American Society of Regional Anesthesia* (<http://www.asra.com>), el *Regional Anesthesia Study Center of Iowa* (RASCI, <http://www.uianesthesia.com/rasci/>), el ARL francophone (<http://www.alrf.asso.fr>) son sólo algunos más de los excelentes sitios en que se ofrece información en línea sobre la práctica de la anestesia regional. La revisión constante, seguida de la aplicación práctica, lleva a la optimización de la práctica clínica constante. Si bien los libros de texto y los CD-ROM proporcionan información valiosa, la aplicación práctica de estas habilidades en un taller práctico en cadáveres puede ser la técnica de capacitación con el mayor rendimiento clínico.

ESTABLECIMIENTO DE UNA PRÁCTICA DE ANESTESIA REGIONAL

Divulgación de la información

El término “mercadeo” se define como la perspectiva de vender bienes o servicios para cerrar una transacción de venta.⁹ Algunos médicos pueden considerar ofensivo el término porque suelen mostrar renuencia a *vender* sus servicios. De cualquier modo, dado que la percepción del público respecto de las técnicas de anestesia regional está deformada por falta de conocimientos, en un esfuerzo por aumentar la aceptación de dichas técnicas se debe comunicar el mensaje de manera competente.

Un boletín de hospital es un recurso de mercadeo que circula por la comunidad para informar a los pacientes acerca

de los servicios disponibles; puede usarse para explicar los servicios de anestesia regional y destacar a los médicos expertos en esta técnica; de modo que este tipo de boletín no es un recurso para vender bienes o servicios, sino una manera de informar a la comunidad acerca de los avances disponibles para su atención, convirtiéndose así en vehículo para modificar la percepción del público. Cabe pensar que, sin información concreta, los pacientes se apoyarán en conjeturas, así que si una institución hospitalaria no cuenta con un boletín, es necesario ejercer presión sobre los administradores para crearlo, recordándoles que un consumidor bien informado es el mejor cliente.

Papel del personal de enfermería y cobertura del dolor intenso las 24 h del día

El apoyo del personal de enfermería es un requisito implícito para la viabilidad de un servicio basado en anestesia regional. El enfoque de servicios internos educativos no sólo debe preparar con eficiencia a la enfermera para los matices del bloqueo nervioso periférico, también debe delinear sus responsabilidades en todo el proceso.

El éxito de un servicio de anestesia regional se basa en el esfuerzo coordinado de todas las disciplinas de enfermería (fig. 65-3); siendo el prestador de servicios de salud con el mayor contacto con los pacientes en las instalaciones, una enfermera del piso de ortopedia encabeza la eficacia del servicio evaluando de manera competente la eficacia analgésica, así como vigilando para detectar los efectos secundarios relacionados con un bloqueo. Los documentos de trabajo, como los diagramas de flujo de dolor intenso y los formularios de órdenes relacionados con bloqueos específicos, proporcionan pautas claras para ayudar al personal de enfermería a hacer las evaluaciones. (En el capítulo 79 se incluye información sobre formularios y diagramas de flujo para anestesia regional.) Se requiere de comunicación diaria con el personal de anestesia y el acceso inmediato a éste para cualquier problema relacionado con el catéter o para disipar alguna preocupación vinculada con la implementación de un nuevo servicio.¹⁰ Un mensáfono del servicio de dolor agudo es un recurso de enfermería valioso que permite ponerse en contacto con el especialista en cuidados de anestesia al cual se han asignado tareas de control de dolor agudo. Si hay cobertura de anestesia en las instalaciones, el médico de guardia maneja problemas relacionados con los bloqueos durante la noche; en caso contrario, se necesita un mecanismo que permita evaluar oportunamente a los pacientes. La implementación de diagramas de flujo y de formularios de órdenes, estandarizados, facilita la documentación, propicia los reembolsos y aplica un flujo estructurado y organizado al servicio. Esta estructura organizacional y este trabajo en equipo se traducen en cuidados óptimos para los pacientes.

Los resultados de un servicio basado en anestesia regional incluyen un menor número de intervenciones de enfermería y mejores cuidados para los pacientes. En lugar de ocuparse de pacientes con náuseas y de administrar inyecciones de opioides y antieméticos de rescate, las enfermeras pueden concentrarse en la evaluación y el diagnóstico del dolor, así como de la documentación de la respuesta del paciente a la terapia. Una enfermera responsable de retirar catéteres femorales e interesternales recibe instrucciones para documentar la visualización de la punta del catéter y llamar al anestesiólogo si encuentra al-



Figura 65-3. Una enfermera perioperatoria entrevista al paciente antes de la administración de la anestesia regional.

guna resistencia para la extracción. Se ha demostrado que esta estructura constituye una práctica segura y eficaz que permite al personal de enfermería coordinar egresos eficientes y oportunos (cuadro 65-2; figura 65-4).

Un programa de terapia física es un paso esencial en la transición de la convalecencia al resultado posoperatorio esperado. Es necesario que haya terapeutas físicos en servicio en las instalaciones, pendientes de un potencial bloqueo motor con técnicas perineurales en la extremidad inferior y de sus repercusiones en la ambulación. Al principio, a los cirujanos puede preocuparles que una extremidad parcialmente bloqueada podría dar lugar a un mayor número de caídas durante la ambulación; sin embargo, la vigilancia de un equipo de terapia física bien informado, combinada con dispositivos de ayuda para ambular (p. ej., inmovilizadores de rodilla), facilita considerablemente la reducción del riesgo de lesiones yatrogénicas. Como resultado de los esfuerzos coordinados del departamento de enfermería y el de terapia física, un régimen de fisioterapia más enérgico, además de la ambulación temprana, se reduce la estancia en el hospital.¹¹

Al cumplir conjuntamente con estas funciones, mejora la capacidad para proporcionar un servicio eficaz de manejo del dolor, de lo más avanzado, para todos los pacientes. No obstante, sin un personal de enfermería proactivo, será difícil lograr este objetivo.

Cuadro 65-2.

Descripción de las funciones de enfermería

Preadmisión

- Comunicar instrucciones a pacientes y acompañantes
- Entregar la hoja de instrucciones para el paciente
- Comentar el consentimiento informado



Admisión

- Verificar el consentimiento informado
- Confirmar los aspectos de la operación



Quirófano

- Confirmar los aspectos de la operación
- Coordinar la colocación del bloqueo mientras se prepara la sala, si es necesario
- Ayudar a la colocación del bloqueo



Unidad de cuidado postanestesia

- Ayudar con la colocación del bloqueo, si es necesario
- Evaluar la eficacia de la analgesia
- Ajustar la terapia del dolor y el tratamiento de los efectos secundarios
- Vigilar los efectos secundarios relacionados con el bloqueo



Unidad medicoquirúrgica

- Evaluar la eficacia de la analgesia
- Vigilar los efectos secundarios relacionados con el bloqueo
- Inspeccionar el apósito del catéter
- Resolver los problemas técnicos de los dispositivos de administración lenta
- Comunicarse con el anestesiólogo sobre problemas relacionados con el catéter
- Retirar catéteres de acuerdo con las pautas
- Realizar interfaz con la terapia física
- Coordinar el egreso expedito del paciente

Manejo de las complicaciones

Las complicaciones después de una anestesia regional son relativamente raras, pero pueden ocurrir con cualquier intervención médica, incluidas la anestesia y analgesia regionales. Como pacientes y cirujanos suelen temerles por igual, el respectivo sistema de detección y vigilancia debe estar bien desarrollado, a pesar del escaso riesgo; con una técnica meticulosa, combinada con conocimientos profundos de la anatomía, disminuirían de



Figura 65-4. Una enfermera perioperatoria comenta las instrucciones para el egreso con los pacientes.

manera significativa. La revisión de los riesgos, así como el consentimiento informado bien preparado, además del seguimiento del paciente, son elementos esenciales de cada intervención.

No puede esperarse que los cirujanos y el resto del personal médico implicado defiendan las técnicas de anestesia y analgesia regionales sin un mecanismo para prevenir, evaluar, diagnosticar y tratar las posibles lesiones nerviosas. Con un sistema que permita ponerse en contacto con cada paciente al cabo de 24 h y una semana después del egreso, se evita la percepción de que se le “cede” al cirujano la responsabilidad de dar seguimiento a las complicaciones después del bloqueo, lo cual, inevitablemente, crea resentimientos. Tener al día la bitácora del paciente, en la cual se documenten todas las intervenciones, la hora en que se comunicó y su estado neurológico, es una forma fácil y eficaz de rastrear el resultado del bloqueo; este esfuerzo puede combinarse, además, con el envío mensual, por correo, al consultorio del cirujano, de un registro del seguimiento posterior a la intervención. El cirujano ortopédico puede apoyarse en este documento en la consulta posoperatoria con el paciente para complementar la evaluación y el diagnóstico de cualesquiera secuelas relacionadas con el bloqueo.

La detección de posibles lesiones, seguida de la consulta neurológica apropiada, alivia la sensación de abandono o indi-

ferencia en pacientes y cirujanos por igual. La interfaz con los departamentos de neurología y de dolor crónico constituye una alianza valiosa necesaria para el cuidado subsiguiente de individuos con secuelas relacionadas con el bloqueo. Los pacientes aprecian este sistema integral de cuidados de seguimiento. Como resultado de estos esfuerzos, los cirujanos consideran ahora a la anestesiología como una parte integral de su algoritmo clínico posoperatorio y la defienden “a voz en cuello”.

FORMULARIOS, DOCUMENTACIÓN Y REEMBOLSO

Antes de instituir un servicio de anestesia regional, los comités respectivos del hospital deben redactar y revisar las políticas, las pautas y los procedimientos apropiados. Un documento de trabajo, como el diagrama de flujo de dolor para la enfermera favorece los cuidados de alta calidad y optimiza la eficacia, pues imparte estructura y organización. Los formularios para bloqueo perineural continuo deben ser distintos de las órdenes de bloqueo epidural (cap. 7). En los primeros se describen las pautas de cuidados específicos para la administración lenta, perineural, y se subraya el tratamiento multimodal del dolor. El formulario de orden incluye la terapia para el dolor entre dosis y órdenes de sedación.

Cada intervención implica una documentación en el expediente médico del paciente, para lo cual puede usarse una nota de avance con copia al carbón y autoadhesiva que hace las veces de informe de avance y de factura. La hoja autoadhesiva desprendible se incluye en el expediente médico del paciente y la copia al carbón se entrega al tercero pagador, para el reembolso respectivo. Este método obvia la necesidad de copiar partes del expediente después del hecho y proporciona al pagador la información necesaria sobre el paciente, incluidos los códigos de diagnóstico y procedimiento (*International Classification of Diseases, Ninth Revision* [ICD-9] y *Current Procedural Terminology* [CPT]). La documentación del consentimiento informado, las características de la colocación del bloqueo y las notas autoadhesivas de avance diario en un formato tipo **SOAP** (subjeto, objetivo, evaluación [assessment], plan) constituyen un recurso muy eficaz y fácil de usar, para lograr el reembolso.

El formulario de documentación puede ser estandarizado (cap. 80, Documentación de los procedimientos de anestesia regional) para cumplir los objetivos médicos, legales, de facturación y de apego a los objetivos.¹² Los elementos clave de ese formulario son los métodos de sedación, la vigilancia, la localización nerviosa y diversos aspectos de la administración de inyecciones, como presión y dolor, y otros. Este formulario puede adaptarse para que cumpla con las prácticas institucionales específicas, e incluir documentación. La aplicación de estos elementos en la situación comunitaria sólo puede mejorar una práctica clínica que, en última instancia, beneficie al paciente.

ATANDO CABOS

La aceptación de las técnicas regionales como anestesia primaria o como componente fundamental de un servicio de alivio multimodal del dolor posoperatorio se basa en comunicar efi-

cazmente sus beneficios. Después de ensalzar las virtudes de las técnicas regionales ante un auditorio, como parte de un proceso de formación estructurado, para lograr el éxito se necesita una infraestructura detallada, susceptible de proporcionar una práctica segura y eficiente de estas técnicas. Una vez que sus ventajas se instituyen y materializan, es posible empezar a cambiar una cultura obsesionada con la anestesia general, seguida de manejo del dolor basado en opiáceos, hacia una mejor alternativa.

La perfección técnica del bloqueo perineural para el anestesiólogo regional se traduce en un elevado índice de éxito con pocos riesgos. Los avances recientes de diversos auxiliares clínicos, como la electrolocalización nerviosa percutánea, los monitores de presión de la inyección, los catéteres estimuladores, las agujas para electrolocalización con indicadores de desconexión y de corriente integrados, así como los bloqueos nerviosos asistidos con ecografía, son sólo algunos de los refinamientos técnicos que, de manera inminente, mejorarán el índice de éxitos del bloqueo y disminuirán el riesgo de complicaciones.¹³⁻¹⁸

Referencias

1. Matthey PW, Finegan BA, Finucaine BT: The public's fears about and perceptions of regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2003;29:96-101.
2. Oldman M, McCartney CJL, Leung A, et al: A survey of orthopedic surgeons' attitudes and knowledge regarding regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:1486-1490.
3. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976-981.
4. Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, et al: Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998;87:816-826.
5. D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, Freitas DG: A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. *Reg Anesth* 1995;20:62-68.
6. Nielsen KC, Steele SM: Ambulatory continuous regional anesthesia: Ambulatory evaluation and safety considerations. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2004;8:99-103.
7. Bonica JJ: Regional anesthesia in private practice. *Anesthesiology* 1960; Sept-Oct:554-556.
8. Cuivillion P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: Bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93: 1045-1049.
9. *Webster's New Universal Dictionary of the English Language*, Business Encyclopedic Edition. Library Guild, 1971, p. 583.
10. Sevarino FB, Preble LM: *A Manual for Acute Postoperative Pain Management*. Raven Press, 1992, pp. 7-39.
11. Chelly JE, Greger J, Gebhard R, et al: Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:436-445.
12. Gerancher JC, Viscusi ER, Liguori G, et al: Development of a standardized peripheral nerve block procedure note form. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:67-71.
13. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, et al: Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block. *Anesth Analg* 2003;97:1518-1523.
14. Yang WT, Chui PT, Metreweli C: Anatomy of the normal brachial plexus revealed by sonography and the role of sonographic guidance in anesthesia of the brachial plexus. *AJR* 1998;171(6):1631-1636.
15. Sinha A, Chan V: Ultrasound imaging for popliteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29:130-134.
16. Hogan Q. Finding nerves is not simple. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:367-371.
17. Choyce A, Chan V, Middleton W, et al: What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100-104.
18. Sites BD, Gallagher J, Sparks M: Ultrasound-guided popliteal block demonstrates an atypical motor response to nerve stimulation in 2 patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:479-482.

www.rinconmedico.org

Anestesia regional en la medicina en ambiente austero

Chester C. Buckenmaier, III, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANESTESIOLOGÍA EN AMBIENTES AUSTEROS (AEA)

III. VENTAJAS DE LA ANESTESIA REGIONAL EN AMBIENTES AUSTEROS

IV. ACEPTACIÓN DE LA ANESTESIA REGIONAL AVANZADA EN AEA

V. MEDICINA PERIOPERATORIA Y CONTROL DEL DOLOR AGUDO

VI. PERLAS Y DIFICULTADES DE LA ANESTESIA REGIONAL EN UN AMBIENTE AUSTERO

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La anestesia regional ha desempeñado un papel clave en el desarrollo de la anestesiología como especialidad médica desde que Carl Köller descubrió las propiedades del anestésico local de la cocaína, en 1884. Durante las décadas transcurridas desde ese parteaguas, los cirujanos y los proveedores han apreciado las ventajas de la anestesia regional en los pacientes que atienden, particularmente en situaciones quirúrgicas complicadas por recursos limitados y condiciones ambientales austeras. La guerra, más que cualquier otra empresa humana, ha impulsado la necesidad de proporcionar anestesia eficaz para intervenciones quirúrgicas en esos ambientes. De hecho, el desarrollo de la anestesiología como especialidad independiente se ha atribuido a la experiencia médica obtenida en la Segunda Guerra Mundial.¹ Los médicos-anestelistas de esa época pronto se percataron de que la anestesia regional apenas afectaba fisiológicamente al soldado herido y permitía que volviera más consciente al pabellón

de recuperación, de manera que se reducía la carga impuesta a los limitados recursos médicos de tiempos de guerra.¹ A medida que la anestesiología maduró como especialidad médica y los departamentos de anestesiología empezaron a separarse de los de cirugía en los centros académicos, la anestesia regional siguió evolucionando. Durante la guerra de Vietnam, se restableció el valor de la anestesia regional en condiciones médicas difíciles. En una serie de 1 000 heridas de batalla, se usó bloqueo nervioso, o bien, anestesia espinal o local, en el 49% de los casos. “Ello permitió una mayor cobertura anestésica en más procedimientos quirúrgicos, en cualquier momento, así como disminuir la carga del personal del pabellón posoperatorio en situaciones con múltiples heridos”². La participación de la anestesia regional en la atención de heridas de combate sigue aumentando en los conflictos actuales, de modo que a los médicos militares encargados de la planeación les interesa, como es comprensible, la anestesia para ambientes austeros por la realidad de las misiones militares en tiempos de guerra. Los anestesiólogos civiles tam-

bién están interesados en las ventajas de la anestesia regional en ambientes austeros en caso de desastre, de defensa civil o en las misiones de regiones del mundo donde los servicios médicos son insuficientes.

En los últimos 15 años, la anestesia regional ha renacido; los nuevos equipos, como los estimuladores nerviosos periféricos y la tecnología de ecografía facilitan la colocación de bloqueo y la capacitación de los residentes en anestesia regional. Los catéteres para bloqueo nervioso periférico continuo y las bombas de administración lenta cerca de nervios periféricos han ampliado los beneficios de las técnicas de bloqueo regional más allá del periodo perioperatorio inmediato a días después de la operación, incluso en el hogar.³ En este capítulo se analizarán las ventajas y la aplicación de la anestesia regional avanzada en medicina austera. Asimismo, se comentará la influencia de los avances recientes en equipo y técnicas de anestesia regional en la anestesia en condiciones menos que ideales.

ANESTESIOLOGÍA EN AMBIENTES AUSTEROS (AEA)

La práctica de la medicina en un ambiente austero requiere de métodos significativamente diferentes de los utilizados en los centros médicos importantes o en los países desarrollados en general, aseveración especialmente válida para la práctica de la anestesiología. En los países desarrollados, el anestesiólogo tiene al alcance una enorme base de recursos para preparar un plan. Pocas veces estos especialistas prestan atención a los servicios públicos, las carreteras, las computadoras y otras maravillas de la infraestructura moderna, comunes en las naciones desarrolladas, pero constituyen una gran ventaja para asegurar el resultado exitoso de la anestesia. Por el contrario, el anestesiólogo que ejerce la AEA está plenamente consciente del efecto de la limitación de recursos en sus decisiones en cuanto a anestesia, y debe tomar en cuenta la realidad de la infraestructura local al hacer sus planes. Las decisiones y los planes de anestesia que funcionan bien en quirófanos avanzados pueden tener consecuencias desastrosas en ambientes austeros sin la debida consideración a los recursos y las condiciones locales. Las carreteras; los servicios de electricidad, saneamiento y gases médicos; las condiciones del clima y las instalaciones del quirófano, entre otros, incidirán en el plan de anestesia en AEA.

La influencia de las condiciones ambientales y el clima local en la AEA es de particular importancia, en especial para misiones médicas en zonas de desastres naturales, en cuyo caso, los extremos de temperatura y de terreno, además de la fauna y las enfermedades peligrosas, deben incluirse en cualquier plan de anestesia. Las temperaturas extremas pueden afectar de manera directa la salud del paciente y degradar el funcionamiento del equipo, los medicamentos y el anestesiólogo. Los terrenos escabrosos afectan el traslado tanto del médico como del paciente, obstaculizan la comunicación y limitan el reabastecimiento de los consumibles médicos. Por último, la geopolítica local en su forma más extrema, la guerra, puede influir enormemente en la AEA.

Una forma de vencer la realidad de la AEA es superar las limitaciones de los recursos locales llevando la infraestructura de la anestesia moderna al sitio de AEA, de modo de liberar al



Figura 66-1. Twenty-first Combat Support Hospital, Balad, Iraq, 2003. El hospital está a la izquierda de la fotografía, y los alojamientos, a la derecha.

anestesiólogo de muchas de estas consideraciones, si no es que de todas. El mejor ejemplo de este enfoque es el ejército estadounidense, que atiende a los soldados heridos en los campos de batalla de Irak y Afganistán en el campo, en hospitales de apoyo para los combatientes (CSH), cuyas instalaciones son similares a las de los hospitales civiles de países desarrollados (fig. 66-1). Si bien con el CSH se tenido éxito en la atención de los pacientes lesionados en cualquier lugar del mundo, la logística que se requiere para colocar y apoyar esas instalaciones rebasa la capacidad de casi todos los encargados de planear misiones médicas humanitarias o para casos de desastre.

VENTAJAS DE LA ANESTESIA REGIONAL EN AMBIENTES AUSTEROS

Debido a las restricciones logísticas y la realidad ambiental inherentes a la AEA, los anestesiólogos que participan en este tipo de misiones deben encontrar técnicas anestésicas y analgésicas que impliquen un apoyo logístico mínimo, proporcionen condiciones quirúrgicas adecuadas, brinden control del dolor posoperatorio y resulten en pacientes alerta en la sala de recuperación posoperatoria. Casi toda la anestesia regional avanzada moderna tiene muchas características que la hacen atractiva para misiones de AEA (cuadro 66-1).

Perlas clínicas

- Comparada con la anestesia general con un anestésico volátil, la anestesia regional es particularmente idónea para anestesia en ambientes austeros porque sus necesidades logísticas son menores.
- El equipo para anestesia regional (estimulador nervioso periférico, aguja y catéter para bloqueo nervioso periférico de inyección única o con administración continua, anestésico local y bomba de administración) es compacto, ligero y fácil de transportar.

Cuadro 66-1.

Ventajas de la anestesia regional en condiciones ambientales austeras

Excelentes condiciones para la operación
Analgesia perioperatoria profunda
Hemodinámica estable
Anestesia específica de extremidad
Menor necesidad de otros anestésicos
Mejor estado de alerta posoperatorio
Efectos secundarios mínimos
Recuperación rápida luego de la anestesia
Necesidad de equipo sencillo, fácil de transportar

Reimpreso con autorización de Buckenmaier CC III, Lee EH, Shields CH, et al: Regional anesthesia in austere environments. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:321-327.

Comparada con la anestesia general con un fármaco volátil, la anestesia regional es particularmente idónea para la AEA por su escasa huella logística. El equipo para anestesia regional (estimulador nervioso periférico, aguja y tubería para bloqueo nervioso periférico de inyección única o con administración continua, anestésico local y bomba de administración lenta) es compacto, ligero y fácil de transportar, atributos de que carece el equipo para suministrar anestésicos volátiles (fig. 66-2). Si bien la anestesia general sigue siendo la norma para AEA, se debe planear, y los casos quirúrgicos que la exigen deben evaluarse y asignarse con sumo cuidado. La disponibilidad de oxígeno comprimido a menudo dicta el número y el tipo de casos que se pueden manejar en ambientes austeros. Muchos ventiladores para anestesia funcionan con energía neumática y suelen consumir cantidades importantes de oxígeno comprimido en una anestesia general típica. Los cilindros de oxígeno o el equipo para generarlo (como el sistema portátil de generación de oxígeno [POGS] que se ilustra en la figura 66-2B; se necesitaron seis hombres para levantarlo y colocarlo en su sitio) suelen representar un importante desafío de logística para cualquier misión de AEA. Las alternativas posibles para los anestésicos volátiles impulsados por equipo neumático incluyen anestesia *draw-over* (tipo de “arrastré”) o anestesia intravenosa total (TIVA) con bombas de infusión controladas por objetivo (TCI). Estas alternativas aún están en desarrollo, y tal vez no estén al alcance de muchos anestesiólogos. Siempre que sea posible, debe preferirse la anestesia regional para la mayor parte de los casos en las misiones de AEA, pues permite ahorrar recursos que podrían ser necesarios para intervenciones quirúrgicas más complicadas o para urgencias.⁴

La anestesia regional proporciona excelentes condiciones operatorias para el cirujano; con el bloqueo quirúrgico se



A



B

Figura 66-2. Comparación de escala del equipo típico para anestesia regional y el utilizado para una anestesia general con gas volátil. **A:** equipo para inyección única o bloqueo nervioso periférico, continuo desplegado, en la parte superior. Los artículos comprenden estimulador nervioso Stimuplex HNS-11 (B. Braun Medical Inc., Bethlehem, PA), HCl de ropivacaína al 0.5% (Astra-Zeneca, Wilmington, DE), bomba de administración lenta Ambit (Sorenson Medical, Inc, West Jordan, UT), Chloraprep (Medi-Flex Hospital Products, Inc, Overland Park, KS), Dermabond (Ethicon Inc, Cor-Qelia, GA), Steri-Strip (3M Health Care, St. Paul, MN), CarraSmart (Carrington Laboratories, Inc, Irving, TX), aguja aislada para bloqueo periférico StimuQuick (Arrow International Inc., Reading, PA), así como equipo de bloqueo nervioso continuo Contiplex Tuohy (B. Braun Medical Inc, Bethlehem, PA). **B:** en la fotografía se ilustra el equipo para anestesia general (con anestésicos volátiles) usada en el Twenty-eighth Combat Support Hospital, Irak. Los artículos comprenden Narcomed M (Dräger Medical Inc, Lubeck, Alemania) conectado a un Portable Oxygen Generation System (POGS—On Site Gas Systems, Inc., Newington, CT).

bloquean los nervios motores, sensitivos y simpáticos que inervan una región del cuerpo, de modo que se obtiene relajación muscular,⁵ analgesia preventiva,⁶ reducción de la respuesta de estrés general a la intervención quirúrgica,⁷ disminución de las complicaciones tromboembólicas⁸ y menor pérdida de sangre.^{9,10} Como la estimulación nociceptiva aferente desde el sitio quirúrgico se atenúa considerablemente, o se elimina, durante el procedimiento operatorio, la estabilidad hemodinámica es característica de la anestesia regional, y en la AEA, cuando suele restringirse la capacidad de monitoreo, es importante durante la operación. Las técnicas de anestesia regional permiten que el procedimiento se efectúe con el paciente despierto o bajo sedación leve, de modo que puede estar en comunicación con el anesthesiólogo y se controla mejor su situación.

Durante el posoperatorio, las ventajas de la anestesia regional en la AEA son todavía más evidentes. A diferencia de la anestesia general, la cual proporciona escasa o ninguna analgesia posoperatoria, las técnicas regionales con anestésicos locales de acción prolongada mantienen la analgesia durante horas, después de la operación. Con las técnicas de bloqueo nervioso periférico continuo (CPNB), la analgesia suele durar días, después de la operación. Otro beneficio importante de la anestesia regional en el área de recuperación posquirúrgica es un mejor estado de alerta, así como menos náuseas y vómitos, a diferencia de lo que se observa con los efectos de la anestesia general. En el caso de las intervenciones quirúrgicas ambulatorias, modernas, la mayor incidencia de náuseas y vómitos, somnolencia y dolor posoperatorios es la causa más frecuente de estancia posoperatoria prolongada.^{11,12} Si bien en países desarrollados la importancia de estos aspectos tiene que ver con la economía, en la práctica de la AEA y la limitación de recursos, la recuperación difícil suele incidir negativamente en el éxito de la misión. El personal del área de recuperación, así como la posibilidad de monitoreo, por lo general son limitados en la AEA. Los anesthesiólogos que trabajan en este ambiente prefieren técnicas como la anestesia regional, que facilitan el alta de pacientes alerta, sin dolor ni náuseas, y que pueden participar de manera activa en su recuperación, a pesar de lo limitado de los recursos. La recuperación rápida de los reflejos protectores de las vías respiratorias, propios del paciente, es una ventaja importante de la anestesia regional, comparada con la general, en ambientes austeros.

ACEPTACIÓN DE LA ANESTESIA REGIONAL AVANZADA EN AEA

El manejo eficaz del dolor perioperatorio es un aspecto importante después de cualquier procedimiento quirúrgico, independientemente del lugar y de las condiciones en que se realice. Desde que Serturmer, farmacéutico alemán, identificó y aisló por vez primera la morfina a partir del opio en 1803, ésta y otros fármacos opioides han cobrado importancia en el manejo del dolor en ambientes austeros, especialmente en el ejército. Si bien la prominencia y el éxito de los opioides en el manejo del dolor no da lugar a duda, su uso no está exento de efectos secunda-

rios importantes, indeseables en los mejores ambientes médicos, pero que pueden ser potencialmente devastadores en casos de AEA; por otra parte, los reglamentos internacionales respecto del transporte de opioides, así como lo limitado del monitoreo, suelen complicar aún más su uso en AEA. Se ha demostrado en algunos estudios que la necesidad del analgésico opioide se reduce después de la cirugía cuando se recurre a técnicas de anestesia regional.^{3,13} Con las técnicas de CPNB, el alivio del dolor puede durar días, con lo cual se reduce todavía más la necesidad de analgésicos opioides. La eficacia de la administración lenta con CPNB se ha demostrado en intervenciones quirúrgicas ambulatorias, pues el anesthesiólogo amplía los beneficios del bloqueo nervioso periférico después de la cirugía hasta etapas avanzadas de la recuperación del paciente en su hogar.¹⁴⁻¹⁶

A pesar de los beneficios de las técnicas de anestesia regional, la información sobre el uso de los CPNB en AEA es limitada. A últimas fechas, se ha demostrado sin lugar a dudas el éxito de los CPNB para anestesia y analgesia quirúrgicas en el campo de batalla actual y en toda la cadena de evacuación de regreso a Estados Unidos.¹⁷ Desde su primer éxito, los catéteres de CPNB se utilizan cada vez más para tratar a los pacientes en los escenarios de combate, en Irak. La aplicación de la anestesia regional, el CPNB en particular, es una de las historias de éxito médico derivadas de la experiencia militar en la guerra de Irak. Aunque la tecnología aún es nueva para el campo de batalla moderno, y está lejos de ser aceptada universalmente, muchos soldados han disfrutado de los beneficios de la anestesia regional avanzada y del CPNB en el manejo de sus heridas de combate en el AEA de Irak. Los avances en la protección corporal antibalas de los soldados y la preferencia de los insurgentes iraquíes por los dispositivos explosivos improvisados, han dado preponderancia a heridas y amputaciones traumáticas de extremidades. Los catéteres de CPNB han facilitado los múltiples procedimientos operatorios en muchos de estos pacientes porque es fácil restablecer un bloqueo quirúrgico por medio del catéter existente. Además, el bloqueo analgésico que se logra mediante el CPNB permite controlar mucho mejor el dolor durante los prolongados e incómodos vuelos de evacuación a Alemania y Estados Unidos, a diferencia de la morfina sola, que hasta hace poco era la única opción para controlar el dolor en esas condiciones.

A pesar de este éxito inicial, al ejército le ha llevado tiempo adoptar la anestesia regional avanzada como norma de atención viable para la medicina en el campo de batalla. Las razones de esta renuencia son muchas y difíciles de definir, pero vale la pena explorarlas porque la preocupación de la comunidad médica militar con la anestesia regional avanzada también informará respecto de porqué, a pesar de sus muchas ventajas, ese tipo de anestesia no es el anestésico predominante para AEA. En primer lugar, la anestesia general con anestésicos volátiles es el procedimiento "estándar" en países desarrollados, dada la seguridad y eficacia ya demostrada a lo largo de décadas, con incontables aplicaciones exitosas. Los programas de capacitación en anesthesiología se enfocan en esas técnicas y la mayoría de los médicos las encuentran apropiadas en toda indicación quirúrgica. Lamentablemente, como se mencionó, el apoyo tecnológico y de personal necesario para aplicarlas con éxito, puede agotar con rapidez los recursos disponibles en casos de AEA.

El ejército estadounidense ha hecho una tremenda inversión en tecnología para proporcionar anestesia general, sin riesgos, a heridos de guerra, independientemente de dónde se encuentren, de modo que las exigencias adicionales para el sistema de abastecimiento médico militar, como sería la anestesia regional avanzada, son menos atractivas para los encargados de la logística médica cuando tantos esfuerzos se han enfocado en la anestesia general con anestésicos volátiles. Si bien en la AEA es vital la capacidad para aplicar anestesia general, ésta no necesariamente es la mejor opción para todas las situaciones clínicas. La disponibilidad de otras opciones es clave para el éxito de la misión de AEA.

La falta de capacitación en anestesia regional avanzada también ha obstaculizado el desarrollo de esta técnica en AEA,^{18,19} pues cuando menos en programas de residencia en anestesiología en Estados Unidos, está lejos de lo que debe ser para que sea omnipresente en la comunidad de la anestesia, y no sólo en el dominio de selectos especialistas en anestesia regional. Es necesario que el anestesiólogo haga una inversión considerable en el aprendizaje de las técnicas de bloqueo y la anatomía humana detallada antes de que la anestesia regional avanzada pueda llegar a formar parte de la práctica sistemática de la anestesiología. La mayor disponibilidad de cursos de anestesia regional, la creación de programas de becas de capacitación en anestesia regional, y la explosión del interés por la literatura médica, sugiere que este tema podría plantearse en un futuro cercano. En el ejército, la *Army Regional Anesthesia and Pain Management Initiative*, programa patrocinado por el Congreso y establecido en 2000, ha contribuido a establecer técnicas de anestesia regional avanzada y otras técnicas modernas de manejo del dolor en el campo de batalla moderno.

En la última década, aunado al resurgimiento del interés por la anestesia regional, y complementario al mismo, se ha observado un mayor número de dispositivos tecnológicos para apoyar y mejorar la práctica de la anestesia regional avanzada. Aunque estas tecnologías, como estimuladores nerviosos periféricos, catéteres estimuladores, bombas de administración lenta portátiles y ecografía, por nombrar sólo algunas, han revolucionado la práctica de la anestesia regional, la plétora de equipos por los que se puede optar, desorienta. Esta situación empeora por la falta de consenso entre los anestesiólogos regionales respecto de qué tecnologías y prácticas son mejores para los médicos y los pacientes por igual. Los catéteres estimuladores frente a los no estimuladores, la colocación dirigida con ecografía frente a la aguja estimuladora, el filo y el diseño de la aguja, los índices de administración lenta mediante catéter de CPNB y los parámetros de definición del bolo, son algunos de los temas que suelen dominar las discusiones en las conferencias sobre anestesia regional. A diferencia de la anestesia general, la regional moderna (en particular el CPNB) no se ha beneficiado con décadas de aplicación y experiencia seguras. Esta frontera relativamente nueva en la anestesiología y la analgesia perioperatoria lleva a gran número de anestesiólogos a estudiar las técnicas avanzadas de anestesia regional, pero es la incomodidad del reto de las nuevas tecnologías e ideas lo que disuade a muchos. Antes de que estas técnicas puedan llegar a ser de aceptación general se necesitará considerable esfuerzo para que

la anestesia regional deje de ser un “arte” y se establezca como “ciencia”.

Por último, quizá la razón más común de la lenta aceptación de la anestesia regional en la AEA y el ejército sea la actitud profesional y social ante el dolor. La ciencia de entender el dolor y cómo manejarlo es un fenómeno relativamente nuevo; antes de la práctica de la anestesia moderna, se instruía a los cirujanos para que no se preocuparan excesivamente por las molestias del paciente durante la intervención quirúrgica y para que operaran con rapidez, pues las intervenciones cortas limitaba el sufrimiento.²⁰ Incluso después del surgimiento de la anestesiología como una especialidad médica, el dolor ha sido considerado como una consecuencia desafortunada e inevitable de la cirugía, y aún se piensa así. En el ambiente de AEA, invertir los limitados recursos médicos en el manejo del dolor puede parecer un lujo, pero conforme se acumulan pruebas sobre sus aspectos destructivos, en particular en la respuesta de estrés quirúrgico y la morbilidad posoperatoria generales, el control eficaz del dolor rápidamente está dejando de ser un lujo y se está convirtiendo en un componente necesario del cuidado quirúrgico exitoso.^{21,22} Aunque la compasión y el alivio del sufrimiento es razón suficiente para proporcionar control adecuado del dolor, en el siglo XXI es, en pocas palabras, buena medicina.

MEDICINA PERIOPERATORIA Y CONTROL DEL DOLOR AGUDO

La aplicación exitosa de la anestesia regional en ambientes austeros exige que los anestesiólogos asuman su papel de médico en la atención perioperatoria; dicho de otra manera, deben aceptar la responsabilidad de la atención del paciente, relacionada con la operación, antes, durante y mucho después del procedimiento quirúrgico. Si bien esta función global del anestesiólogo fuera del quirófano y del área de recuperación no es lo usual, dicho especialista cuenta con una capacitación única para el manejo del dolor perioperatorio y para una mejor recuperación aplicando un método multimodal que incluya técnicas y tecnologías avanzadas de anestesia regional. La participación perioperatoria del anestesiólogo se incrementa al crearse una sección de anestesia regional y para el manejo del dolor agudo, pues facilita la introducción de la anestesia regional avanzada tanto en hospitales modernos como en AEA. Esa nueva sección estará equipada con artículos para anestesia regional, y contará con monitores básicos, oxígeno, aspiración y equipo, así como medicamentos, para las vías respiratorias y para reanimación para casos de urgencia. Esta inversión en recursos ofrece enormes ventajas en el AEA. La sección de anestesia regional facilita la preparación del paciente para la cirugía y, si es apropiado, podrán colocarse bloqueos con anestésicos locales de acción prolongada o CPNB antes de que el paciente quirúrgico previo salga del quirófano, para incrementar la eficiencia de éste. El anestesiólogo del área de bloqueo también estará disponible para fungir como consultor médico perioperatorio, para prestar servicios de cuidado intensivo y como especialista en dolor agudo para pacientes en recuperación.

La necesidad de ampliar las funciones de los anestesiólogos a la analgesia perioperatoria se ilustra en el ambiente médico militar, austero, que se ve hoy día en Irak. En conflictos previos, los soldados estadounidenses a menudo pasaban días recuperándose de heridas sufridas en combate antes de que se les considerara idóneos para evacuación a niveles más altos de atención médica, fuera del escenario bélico. En la actual guerra contra el terror, el tiempo de evacuación de un soldado, del sitio donde sufrió la lesión a una instalación médica importante, lejos de los combates, suele medirse en horas. Esta política de evacuación enérgica ha contribuido de manera significativa al salvamento de muchos soldados que en conflictos previos probablemente habrían muerto. Es lamentable que las técnicas de manejo del dolor sólo con opioides no sean lo ideal para el difícil ambiente de evacuación aérea que hace posible trasladar a los heridos a instalaciones médicas importantes, pero alejadas. El personal médico de los vuelos de evacuación a menudo atiende a muchos heridos aquejados de dolor intenso, en el entorno mal iluminado, ruidoso, con mucha vibración y en el que es difícil vigilar a los pacientes, además de que suelen exacerbarse los efectos secundarios importantes relacionados con el control del dolor sólo con opioides. Es obvia la ventaja del CPNB y de las modernas bombas de administración lenta en nervios periféricos, pues permiten a los pacientes ocuparse del control de su propio dolor. Estos catéteres también facilitan las frecuentes operaciones y cambios de apósito porque permiten el restablecimiento de bloqueos quirúrgicos mediante la administración de bolos de anestésico local por los catéteres de CPNB ya establecidos. Los anestesiólogos militares están buscando activamente esta tecnología.

PERLAS Y DIFICULTADES DE LA ANESTESIA REGIONAL EN UN AMBIENTE AUSTERO

Es necesario advertir a los pacientes que reciben anestesia regional como parte de su cuidado que eviten cargar peso en las extremidades bloqueadas. También se les debe recomendar ser especialmente precavidos para evitar lesiones adicionales en la región bloqueada porque habrán disminuido las sensaciones y la propiocepción protectoras normales, o estarán ausentes. Asimismo, conviene advertirles acerca de posibles efectos secundarios relacionados con procedimientos de bloqueo específicos. Por ejemplo, en caso de bloqueo interesternal podían aparecer el síndrome de Horner y enrojecimiento; también se recomienda advertirles que los trastornos son temporales y que se resolverán por completo al resolverse el bloqueo. Estos avisos son especialmente importantes en AEA, donde las diferencias culturales podrían incrementar los temores del paciente y repercutir negativamente en la percepción del paciente de los cuidados anestésicos. Al respecto, es imprescindible que cualquier misión médica cuente con recursos adecuados para traducción en caso de que los prestadores de servicios de salud y los pacientes hablen idiomas diferentes.

Con el CPNB, los beneficios de la anestesia regional se extienden varios días, mientras el paciente se recupera de la intervención quirúrgica, ventaja que puede influir positivamente

en el cuidado de sujetos que deben ser evacuados grandes distancias o cuyas lesiones exigen intervenciones quirúrgicas o cambios de apósito frecuentes. Si bien esta técnica tiene importantes ventajas en la AEA, también plantea al equipo médico singulares desafíos de manejo que deben ser abordados por el anestesiólogo con conocimientos de anestesia regional y manejo del dolor agudo que trabaja fuera del quirófano. La decisión de recurrir al CPNB en pacientes en situación de AEA se debe individualizar, según la situación clínica de cada paciente. Durante la evaluación clínica para la anestesia, el anestesiólogo podrá verificar si el paciente es idóneo para el procedimiento, pues no todos los pacientes están dispuestos a tolerar la administración lenta del CPNB, o son incapaces de hacerlo, a pesar de que la tecnología es relativamente sencilla. Si un paciente sigue resistiéndose a la terapia con CPNB después de una conversación a fondo con un médico, se deberá recurrir a técnicas de anestesia y de manejo del dolor más tradicionales. Por otra parte, deberá haber personal disponible para vigilar y manejar adecuadamente la toxicidad por anestésico local después de un bloqueo. El anestesiólogo también debe valorar los beneficios de aplicar el CPNB en cada situación quirúrgica respecto de los riesgos de la técnica. En la práctica del autor, se advierte a los pacientes que “la aguja para bloqueo puede resultar en lesión o infección, y dado que se trabaja cerca de nervios, existe la posibilidad de daños nerviosos, aunque estas complicaciones son raras”. Para cada situación clínica, siempre debe buscarse la intervención menos cruenta para controlar adecuadamente el dolor. Por último, el anestesiólogo debe tener un plan de seguimiento para los pacientes con CPNB, que puede ser tan sencillo como una llamada por teléfono, pero los pacientes con CPNB, y los catéteres que portan, se deben evaluar a diario. Los sujetos tratados de esta forma también deben recibir información acerca de los signos y síntomas de toxicidad por el anestésico local, de modo que deben tener acceso durante las 24 h a un prestador de servicios de salud especializado en anestesia por si hubiera problemas con la administración lenta. Por fortuna, la solución de cualquier problema de administración lenta con CPNB es la misma: suspenderla, recurrir a analgésicos de respaldo y solicitar atención médica. La *US Air Force* ha creado una serie de etiquetas para las bombas de administración lenta a fin de proporcionar a los pacientes que llevan CPNB, y a sus cuidadores, las instrucciones básicas para que durante la evacuación aérea se resuelvan los problemas de la administración lenta si no está disponible un anestesiólogo (fig. 66-3). Los mensajes de correo electrónico por Internet también son un valioso recurso de comunicación cuando se exige a médicos y enfermeras que traten a pacientes con CPNB que son transferidos a instalaciones médicas muy distantes. A menudo se puede tener acceso a dichos mensajes en las áreas más remotas, donde no hay otra forma de comunicación de larga distancia. Si bien la aplicación de estos principios de manejo del CPNB puede parecer engorrosa en el AEA, las ventajas del alivio del dolor para los pacientes son obvias y van de acuerdo con el cuidado anestésico compasivo. Con la planeación adecuada, el CPNB funciona adecuadamente en ambientes austeros.

Una de las quejas frecuentes respecto de la administración lenta mediante CPNB es el desprendimiento del catéter, pues si no queda bien fijo, puede migrar o desprenderse, con lo cual

- Se colocará en la bomba al iniciar la inserción del catéter

APAGUE LA BOMBA Si hay signos de toxicidad por anestésico local (sabor metálico en la boca, sensación de nerviosismo, movimientos de los ojos o espasmos musculares, extensión de la lengua o crisis convulsivas) o si el paciente desea que la bomba esté apagada. El paciente ha recibido instrucciones acerca de estos signos y síntomas.	
NO EVALÚE EL SITIO DE INSERCIÓN DEL CATÉTER, NO EXTRAIGA EL CATÉTER NI DESCONECTE LA BOMBA DURANTE EL VUELO Los catéteres NO se deben retirar durante periodos de anticoagulación defectuosa	Nombre del paciente _____ No. de Seguridad Social (SSN) _____ Sitio de inserción _____ Fecha/h de inserción _____ Medicamentos _____ Índice del flujo _____ cc/h Dosis en bolo _____ cc Tiempo de bloqueo de la dosis _____ Volumen de medicación inicial _____ cc

Figura 66-3. Etiquetas específicas para administración lenta y continua mediante bloqueo nervioso periférico en caso de evacuación aérea del ejército y la US Air Force.

Cuadro 62-2.

Dosificaciones estándar de ropivacaína para adultos, para anestesia regional de inyección única y con administración continua en el *Walter Reed Army Medical Center*.^a

Técnica de anestesia regional	Dosis de inyección única de ropivacaína en adultos (ml de ropivacaína al 0.5%, excepto como se menciona)	Administración lenta y continua de ropivacaína al 0.2% (ml)	Índice de bolos de ropivacaína al 0.2% ^b controlados por el paciente (ml en bolo/20 min de bloqueo de dosis)	Notas
Interescalénica	35 a 40	8 a 10	2	A menudo complementado con un bloqueo nervioso braquial o intercostal
Supraclavicular	35 a 40	8 a 10	2	Bloqueo de latencia más corta del plexo braquial
Infraclavicular	35 a 40	10 a 12	2	Las técnicas con catéter son menos eficaces que los catéteres supraclaviculares
Axilar	40	10 a 12	2	Las técnicas con catéter son de uso menos frecuente
Paravertebral	3 a 5 por nivel bloqueado	8 a 10	2	Los catéteres sólo son eficaces en la región torácica
Plexo lumbar (vía de acceso posterior)	35 a 40	8 a 10	2	Preocupa la propagación epidural
Femoral	20 a 30	8 a 10	2	Las técnicas con catéter son menos eficaces que los catéteres en el plexo lumbar
Ciático (vía de acceso anterior o posterior)	20 a 30	8 a 10	2	Las vías de acceso proximales al nervio ciático son preferibles para catéteres
Ciático (vía de acceso lateral o poplíteo)	35 a 40	10 a 12	2	Las técnicas con catéter son de uso menos frecuente
Plexo lumbar, o femoral + ciático	50 a 60 ml entre ambos sitios	5 a 10 para ambos catéteres	2 ml en un catéter	Índices de administración lenta divididos entre catéteres con base en la distribución del dolor
Epidural	20 a 25	6 a 10	2	A menudo se añaden opioides a la administración lenta
Espinal	5 a 15 mg de ropivacaína al 1.0%	NA	NA	A menudo se añaden opioides a las inyecciones

^aLa información se basa en la experiencia con ropivacaína de los autores en un ejercicio de anestesia regional exitoso y con alta afluencia de pacientes. La mepivacaína al 1.5% se puede usar en lugar de ropivacaína a los volúmenes anotados cuando es deseable un bloqueo de menor duración.

^bEn ocasiones, se usa bolo de 5 ml/tiempo de bloqueo de dosis de 30 min en pacientes seleccionados. En general, se evita la administración lenta total (administración continua más bolos) > 20 ml/h.

NA = no aplicable.

se reduce la eficacia de la técnica, en especial en caso de evacuación a otras instalaciones médicas. Si bien se dispone de muchos dispositivos y procedimientos para fijar los catéteres, en caso de evacuación militar o en hospitales militares, dichos procedimientos parecen funcionar mejor. Después de colocados, se aspiran con suavidad para buscar sangre y se inyectan 5 ml de anestésico local con adrenalina, 1:400 000, para diagnosticar si la colocación es intravascular. Los catéteres se introducen de 3 a 5 cm, por un túnel bajo la piel, en todos los casos de CPNB en que el paciente será evacuado o que se espera que lo porte durante más de 72 h (incluidos los catéteres epidurales). Sea que se introduzcan a través de un túnel o no, todos los catéteres se fijan con pegamento de cianoacrilato en el sitio cutáneo de punción,²³ seguido de un adhesivo médico en aerosol. Se forma un asa con el catéter en el sitio de punción y se vuelve a fijar con Steri-Strips y un apósito transparente. Todos los catéteres se etiquetan con el sitio de bloqueo, la fecha y la hora de colocación.

Son varias la bombas para administración lenta en nervios periféricos de excelente calidad, cuya descripción rebasa los objetivos de este capítulo; en el capítulo 48 (equipo para bloqueos nerviosos continuos) puede encontrarse más información y una comparación de los dispositivos.^{24,25} En la actualidad, en el ejército se usan dos bombas de administración lenta. La *Stryker PainPump II* (Stryker Instruments, Kalamazoo, MI) es electrónica, desechable, para un solo uso, y hoy es la única bomba para administración lenta en nervios periféricos aprobada para vuelo en aviones militares. La *amBit* (Sorenson Medical, Inc, West Jordan, Utah) también es electrónica, ajustable y para varios usos; se utiliza en instalaciones médicas militares fijas en Irak. Estos dispositivos fueron seleccionados por su rendimiento en cuanto a administración lenta, constante, a temperaturas extremas y a gran altura.

Son varios los anestésicos locales para anestesia regional en AEA. La ropivacaína es el anestésico local de acción prolongada preferido por el autor para bloqueos de inyección única y administración lenta por catéter de CPNB. Comparado con otros anestésicos locales de acción prolongada, como la bupivacaína y la levobupivacaína, la ropivacaína es el más seguro.^{26,27} La mepivacaína es un anestésico local de acción intermedia que suele utilizarse cuando es deseable un bloqueo de menor duración o cuando se administran bolos mediante catéter para restablecer un bloqueo en el nivel quirúrgico para cambios de apósito o cirugía. En el cuadro 66-2 se incluyen algunos ejemplos de inyección única con índices de administración lenta eficaces mediante CPNB para diversos bloqueos con anestesia regional.

RESUMEN

Las características de la anestesia regional hacen deseable su aplicación en la AEA. Si bien son manifiestas las ventajas para el paciente en cuanto a mejoría en el estado de alerta, control del dolor y, posiblemente mejor recuperación después de la cirugía, estos beneficios sólo se hacen realidad mediante una inversión importante de los anestesiólogos, tanto en capacitación como en esfuerzo, para lograr la aplicación exitosa de la anestesia regio-

anal avanzada. Los anestesiólogos que aceptan el desafío serán más versátiles en la aplicación de la anestesia, independientemente de que ejerzan en un moderno hospital de alta tecnología o en una tienda, aislada y austera. Como lo han demostrado los eventos recientes entre los que se incluye el terrorismo y los desastres naturales, la capacidad para proporcionar anestesia segura y analgesia eficaz, independientemente de las circunstancias ambientales, es una valiosa habilidad para los anestesiólogos del siglo XXI.

Referencias

1. Waisel DB: The role of World War II and the European theater of operations in the development of anesthesiology as a physician specialty in the USA. *Anesthesiology* 2001;94(5):907–914.
2. Thompson GE: Anesthesia for battle casualties in Vietnam. *JAMA* 1967;201(7):215–219.
3. Klein SM, Buckenmaier CC III: Ambulatory surgery with long acting regional anesthesia. *Minerva Anesthesiol* 2002;68(11):833–841.
4. Buckenmaier CC III, Lee EH, Shields CH, et al: Regional anesthesia in austere environments. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):321–327.
5. Brown AR, Weiss R, Greenberg C, et al: Interscalene block for shoulder arthroscopy: Comparison with general anesthesia. *Arthroscopy* 1993;9(3):295–300.
6. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ: Preemptive analgesia I: Physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth* 2001;48(10):1000–1010.
7. Greengrass RA: Regional anesthesia for ambulatory surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2000;18(2):341–353, vii.
8. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, et al: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73(6):696–704.
9. Buckenmaier CCIII, Xenos JS, Nilsen SM: Lumbar plexus block with perineural catheter and sciatic nerve block for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002;17(4):499–502.
10. Twyman R, Kirwan T, Fennelly M: Blood loss reduced during hip arthroplasty by lumbar plexus block. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72(5):770–771.
11. Chung F, Mezei G: Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1999;89(6):1352–1359.
12. Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, et al: Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998;87(4):816–826.
13. Wang H, Boctor B, Verner J: The effect of single-injection femoral nerve block on rehabilitation and length of hospital stay after total knee replacement. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(2):139–144.
14. Buckenmaier CC III, Klein SM, Nielsen KC, et al: Continuous paravertebral catheter and outpatient infusion for breast surgery. *Anesth Analg* 2003;97(3):715–717.
15. Klein SM, Buckenmaier CC III: Ambulatory continuous interscalene brachial plexus blockade. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2004;8(2):58–62.
16. Nielsen KC, Greengrass RA, Pietrobon R, et al: Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery-report of four cases. *Can J Anaesth* 2003;50(1):57–61.
17. Buckenmaier CC, McKnight GM, Winkley JV, et al: Continuous peripheral nerve block for battlefield anesthesia and evacuation. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:202–205.
18. Brown DL, Boezaart A: Regional training circa 2000: What's really new. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):1–2.
19. Kopacz DJ, Neal JM: Regional anesthesia and pain medicine: Residency training—the year 2000. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):9–14.

20. Condon-Rall ME: A brief history of military anesthesia. In Zajtchuk R, Grande CM (eds): *Part IV: Anesthesia and Perioperative Care of the Combat Casualty*. Washington DC: Office of the Surgeon General, 1995, pp 855–896.
21. Kehlet H: Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78(5):606–617.
22. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ: Preemptive analgesia II: Recent advances and current trends. *Can J Anaesth* 2001;48(11):1091–1101.
23. Klein SM, Nielsen KC, Buckenmaier CC III, et al: 2-Octyl cyanoacrylate glue for the fixation of continuous peripheral nerve catheters. *Anesthesiology* 2003;98(2):590–591.
24. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: The delivery rate accuracy of portable infusion pumps used for continuous regional analgesia. *Anesth Analg* 2002;95(5):1331–1336, table.
25. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: Delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(5):424–432.
26. Graf BM: The cardiotoxicity of local anesthetics: The place of ropivacaine. *Curr Top Med Chem* 2001;1(3):207–214.
27. Wang RD, Dangler LA, Greengrass RA: Update on ropivacaine. *Expert Opin Pharmacother* 2001;2(12):2051–2063.

www.rinconmedico.org

Analgesia regional en pacientes muy graves

Sebastian Schulz-Stübner, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANALGESIA EPIDURAL

III. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS PARA LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

IV. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS PARA LAS EXTREMIDADES INFERIORES

V. OTRAS TÉCNICAS DE ANALGESIA REGIONAL

VI. EFECTOS Y COMPLICACIONES SISTÉMICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN EL PACIENTE MUY GRAVE

VII ASPECTOS DEL MANEJO GENERAL DE LOS CATÉTERES PARA ANALGESIA REGIONAL CON ADMINISTRACIÓN CONTINUA EN PACIENTES MUY GRAVES

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los especialistas en cuidados intensivos muestran cada vez mayor interés en la prevención y el tratamiento del estrés fisiológico y psicológico de los pacientes muy graves¹⁻³ para prevenir consecuencias nocivas que van del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica⁴ y complicaciones cardíacas,^{5,6} al trastorno de estrés posttraumático.⁷⁻⁹ En algunos estudios se han abordado los aspectos de un régimen de sedación óptimo y se han publicado diversas pautas y estrategias basadas en pruebas;¹⁰⁻¹⁴ sin embargo, el componente analgésico para aliviar adecuadamente el estrés no ha sido analizado a fondo, de modo que son pocas las recomendaciones con que se cuenta hoy en día y se basan, principalmente, en prácticas clínicas individuales.¹⁵

En vista de los efectos secundarios de los opioides, en especial la depresión respiratoria, los trastornos del estado mental y la reducción del funcionamiento intestinal, la analgesia regional

con bloqueos nerviosos neuroaxiales y periféricos ofrece ventajas importantes. La falta de un instrumento de evaluación del dolor siempre confiable ("analgesiómetro") en el paciente muy grave contribuye al dilema de la idoneidad de la analgesia. Muchos pacientes de la unidad de cuidados intensivos están imposibilitados para comunicarse o usan una escala analógica visual o numérica convencional para cuantificar el dolor. Los instrumentos de evaluación alternativos, derivados del ejercicio pediátrico¹⁶⁻¹⁸ o geriátrico,¹⁹ que se basan en la gesticulación y otras respuestas fisiológicas a los estímulos dolorosos, podrían ser útiles, pero no han sido debidamente estudiados en la mencionada unidad. Los cambios de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial en respuesta a actividades de enfermería, cambio de los apósitos o atención de la herida, también pueden servir como mediciones indirectas del dolor;²⁰ por otra parte, las puntuaciones de sedación, como la escala de Ramsey o la de Riker y colegas,^{21,22} podrían ser útiles, aunque no fueron específicamente diseñadas para la evaluación del dolor.

El objetivo de este capítulo es describir las indicaciones, las limitaciones y los aspectos prácticos de las técnicas de analgesia regional continua en pacientes muy graves con base en las pruebas disponibles, que por el momento se limitan a reportes de caso, estudios de cohorte, opiniones de expertos y extrapolación a partir de análisis de la aplicación intraoperatoria de la anestesia regional, ampliada a la estancia en la ICU posoperatoria, de modo que el nivel de evidencia de la recomendación de los autores corresponde, en gran medida, a los grados C y D de los “*Grades of Recommendation*” publicados por el *Oxford University Centre for Evidence Based Medicine* (<http://www.cebm.net/index.asp>).

ANALGESIA EPIDURAL

Probablemente es la técnica analgésica regional de uso más frecuente en la ICU.²³ Algunos casos en que la analgesia epidural puede no disminuir la mortalidad, pero sí facilitar el manejo y reducir las molestias del paciente en la ICU, son traumatismo torácico,²⁴⁻²⁷ intervención quirúrgica torácica^{28,29} y abdominal,^{5,30,31} intervención quirúrgica vascular mayor,^{32,33} intervención quirúrgica ortopédica mayor,³⁴ pancreatitis aguda,³⁵ íleo paralítico,³⁶⁻³⁹ intervención quirúrgica cardíaca^{40,41} y dolor de pecho, tipo angina, resistente a tratamiento.^{42,43} Si bien los pacientes de alto riesgo parecen beneficiarse más con la analgesia epidural,^{44,45} en la literatura médica actual no se abordan las circunstancias específicas del paciente muy grave que presenta comorbilidad e insuficiencia orgánica múltiples. Por ello, se necesita un enfoque individual al considerar la aplicación de analgesia epidural en esta población.⁴⁶

En una encuesta realizada en 216 ICU generales en Inglaterra, Low⁴⁷ encontró que en 89% de las que respondieron se utilizó analgesia epidural, pero sólo en 32% había pautas escritas que rigieran su uso. Si bien en 68% de las unidades que respon-

dieron no se colocaría un catéter epidural en un paciente con hemocultivos positivos, sólo en 52% se consideraba que la sepsis con resultados negativos en el cultivo o el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) constituye una contraindicación. La mayoría de las unidades que respondieron no mencionó la falta de consentimiento o la necesidad de anticoagulación después de colocado el catéter como contraindicación para colocar un catéter epidural. Si bien los problemas de consentimiento, la posible coagulopatía y las infecciones pueden abordarse con relativa facilidad en procedimientos electivos, se convierten en problemas importantes en pacientes recién hospitalizados, por ejemplo, con traumatismo múltiple o enfermedades intraabdominales dolorosas, en especial pancreatitis aguda. También hay controversia acerca de la seguridad de los catéteres epidurales en pacientes sedados,^{48,49} además de que puede ser difícil confirmar una buena posición del catéter en el paciente muy grave si la prueba del nivel sensitivo no es confiable.

Acomodar al paciente en la posición adecuada para el procedimiento puede ser un problema, dependiendo de la lesión subyacente y del número y la posición de tubos, catéteres o dispositivos de fijación externa. En el cuadro 67-1 se resumen las indicaciones, las contraindicaciones y los problemas prácticos de la colocación de los catéteres epidurales.

La ayuda del personal de enfermería capacitado es esencial para la adecuada posición y manipulación segura de los tubos y catéteres durante el procedimiento. Para colocar un catéter epidural en el paciente muy grave también se deben tomar en consideración ciertas precauciones de barrera máxima, similares a las utilizadas para la colocación de catéteres centrales. La introducción del catéter mediante túnel debe tomarse en cuenta para prevenir luxaciones y reducir posibles infecciones en el sitio del catéter.⁵⁰ Para confirmar la posición correcta del catéter epidural resultaría favorable la estimulación eléctrica al colocarlo, o bien, una radiografía posterior con una pequeña cantidad de medio de contraste no neurotóxico.^{51,52}

Cuadro 67-1.

Analgesia epidural en el paciente muy grave

Indicaciones	Contraindicaciones	Problemas prácticos	Sugerencias en cuanto a dosis
Bloqueos epidurales torácicos:			
Traumatismo del tórax	Coagulopatía o uso de anticoagulantes durante la colocación y el retiro del catéter. ^{59,60}	Acomodar al paciente en la posición adecuada	Régimen con bolo: 5 a 10 ml de bupivacaína al 0.125 a 0.25% o ropivacaína al 0.1 a 0.2% cada 8 a 12 h
Intervención quirúrgica torácica		Vigilancia de la función neurológica (se considera MEP/SSEP ^a)	Se considera agregar de 1 a 2 mcg de clonidina en pacientes con estabilidad hemodinámica
Intervención quirúrgica abdominal			Administración continua: Bupivacaína al 0.0625% o ropivacaína al 0.1% a 5 ml/h
Íleo paralítico	Sepsis/bacteriemia		Se considera agregar opioides (p. ej., hidromorfona, sufentanilo) o clonidina si persiste la demanda elevada de opioides por vía sistémica
Pancreatitis	Infección local en el sitio de punción		
Angina resistente a tratamiento			
Bloqueos epidurales lumbares:			
Intervención quirúrgica ortopédica o traumatismo de las extremidades inferiores	Hipovolemia grave		
Enfermedad vascular periférica de las extremidades inferiores	Inestabilidad hemodinámica aguda		
	Íleo obstructivo		

^a MEP = potenciales evocados motores, SSEP = potenciales evocados somatosensoriales.

Fuente: Reimpreso, con autorización, de Schulz-Stübner S, et al: *Crit Care Med* 2005;33:1400-1407.

Perlas clínicas

- Los efectos secundarios más frecuentes de los bloqueos epidurales son bradicardia e hipotensión relacionadas con bloqueo simpático.
- Los cambios hemodinámicos pueden ser más pronunciados con bolos intermitentes, en sujetos con hipovolemia, o cuando se ha reducido la circulación venosa a consecuencia de la ventilación con presión positiva alta, al final de la espiración.
- La suspensión de la administración lenta y continua cada mañana permitirá la evaluación neurológica cuando sea necesaria.
- No hay pruebas convincentes de que se incremente el riesgo de sangrado epidural con coagulopatía en evolución o anticoagulación terapéutica cuando se ha colocado un catéter epidural. No obstante, los beneficios de la analgesia epidural se deben valorar cuidadosamente respecto del riesgo de esta complicación grave.

Las inyecciones en bolo de anestésicos locales de acción prolongada, como bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína, o la suspensión de la administración lenta y continua cada mañana, permitirán evaluar el estado neurológico cuando sea necesario. La vigilancia de potenciales evocados motores (MEP) para las extremidades inferiores, y somatosensitivos (SSEP) del nervio tibial, suelen servir como indicadores cuando el examen neurológico es dudoso por los trastornos del estado mental del paciente. Si bien se utiliza de manera sistemática en el quirófano para monitorizar la integridad de la médula espinal y para el diagnóstico de lesiones de ésta y el pronóstico respectivo, esta tecnología no ha sido evaluada adecuadamente en la ICU, en el contexto de la analgesia epidural.

Los efectos secundarios más frecuentes de un bloqueo epidural son bradicardia e hipotensión relacionadas con el bloqueo simpático. Los cambios hemodinámicos pueden ser más pronunciados con los bolos intermitentes, en pacientes con hipovolemia o cuando la circulación venosa se ha reducido a consecuencia de ventilación con presión positiva alta al final de la espiración (PEEP). Con base en datos provenientes de punciones lumbares y meningitis recabados al principio del siglo XX,⁵³ la sepsis y la bacteriemia se consideran como contraindicaciones para la aplicación de opioides por vía intratecal y, por analogía, para la colocación de catéteres epidurales. No obstante, muchos pacientes de la ICU, en especial por traumatismo y cirugía mayor, se presentan con un cuadro clínico de SIRS. Por sí solos, la fiebre y los recuentos leucocíticos elevados, esto es, en ausencia de hemocultivos con resultados positivos, no dan lugar a un diagnóstico fiable de bacteriemia. Por otra parte, se ha demostrado que la combinación de los marcadores séricos de proteína C reactiva (CRP), procalcitonina e interleucina-6, indica sepsis bacteriana con alto grado de sensibilidad y especificidad,⁵⁴⁻⁵⁷ y pueden guiar la decisión de colocar un catéter epidural. Respecto del estado de coagulación del paciente, deben seguirse las recomendaciones actuales de la *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA).^{58,59} Los intervalos de seguridad adecuados durante la administración de anticoagulantes tienen la misma importancia para la colocación y el retiro de los catéteres epidurales.^{60,61} Si bien no hay pruebas convincentes de que

aumente el riesgo de sangrado epidural con la coagulopatía en evolución o la anticoagulación terapéutica mientras está colocado un catéter epidural, los beneficios de la analgesia epidural deben valorarse en función de esta posible complicación, muy nociva.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS PARA LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

En el momento en que se escribió este tratado no había estudios controlados, con asignación aleatoria, ni estudios prospectivos amplios en que se evaluara el bloqueo nervioso periférico para extremidades superiores en pacientes muy graves. Con todo, el traumatismo grave del hombro o del brazo con frecuencia formaba parte de las lesiones múltiples por accidentes de tránsito o laborales, a menudo combinados con traumatismo no penetrante del tórax que requiere de ventilación mecánica. Estas lesiones pueden dar lugar a dolor intenso, en especial al colocar al paciente en la posición adecuada. Si la lesión ortopédica forma parte de un traumatismo complejo, incluida lesión encefálica con trastornos del estado mental, y los regímenes analgésicos basados en opioides podrían disimular el estado neurológico, con vías de acceso para el plexo braquial interescalénico continuo,⁶²⁻⁶⁴ paravertebral cervical continuo⁶⁴⁻⁶⁷ o infraclavicular,⁶⁸ puede lograrse suficiente analgesia para el hombro o la extremidad superior.

Es muy preocupante la colocación de bloqueos regionales en pacientes que están en la ICU y presentan trastornos del estado mental por lesión neurológica o sedación terapéutica. Benumof publicó un informe acerca de una serie pequeña de complicaciones graves, entre otras, lesión de la médula espinal relacionada con la vía de acceso interescalénica, que podría tener que ver con la sedación o la anestesia general.⁶⁹ Estas descripciones de caso se relacionan con lesiones de la médula espinal en pacientes muy sedados o anestesiados, y no con lesiones de los nervios periféricos. A pesar de ello, la práctica de bloqueos cercanos, anatómicamente, del neuroeje, de hecho conlleva un riesgo mayor de lesiones de la médula espinal por aguja o inyección. En pacientes muy graves, sedados, el riesgo de complicaciones se minimiza con una combinación de ecografía y estimulación nerviosa para la colocación de catéter interescalénico, así como con técnica con aguja en dirección menos medial.^{70,71} Tal vez sea más importante que dichos bloqueos deben quedar en manos de clínicos con la debida experiencia. Mientras se planea la intervención, debe tomarse en consideración el bloqueo inevitable del nervio frénico y la pérdida del funcionamiento hemidiafragmático.⁷² Si bien el bloqueo del nervio frénico produce efectos insignificantes en pacientes sometidos a ventilación mecánica, puede alterar la capacidad para suspenderla en pacientes de alto riesgo. Por otra parte, la proximidad del sitio de inserción del catéter interescalénico a un tubo de traqueostomía podría incrementar el riesgo de infección; por tanto, se necesita vigilancia cuidadosa y estandarizada del sitio de punción. Los problemas para acomodar al paciente en la posición adecuada podrían limitar el uso de la vía de acceso paravertebral cervical, que proporciona buena analgesia para el hombro, el brazo y la mano.

Perlas clínicas

- En pacientes con trastornos del estado mental cuya evaluación neurológica podría dificultarse con regímenes analgésicos basados en opioides, la analgesia para el hombro o la extremidad superior podría ser excelente con vías de acceso interescalénica, paravertebral cervical o infraclavicular, continuas, para el plexo braquial.
- Los bloqueos cercanos al neuroeje, desde el punto de vista anatómico, suelen conllevar un mayor riesgo de lesión de la médula espinal por la aguja o la inyección. En pacientes muy graves y densamente sedados, ese tipo de bloqueos debe quedar en manos de clínicos con la experiencia adecuada.
- Un bloqueo interescalénico del plexo braquial resulta en pérdida de la función hemidiafragmática. Si bien el bloqueo del nervio frénico apenas incide en pacientes que reciben ventilación mecánica, puede impedir que se suspenda la ventilación mecánica en pacientes de alto riesgo.

Las vías de acceso infraclavicular^{64,68,73-75} y axilar^{64,76-78} continuas proporcionan buena analgesia para casi todo el brazo, el codo y la mano. La inyección en bolo de anestésico local por el catéter debe tomarse en consideración en especial cuando se necesita anestesia quirúrgica; por ejemplo, para cambios de apósito o desbridamiento doloroso de quemaduras o heridas grandes de tejido blando en el área afectada. El leve riesgo de neumotórax se debe valorar respecto del índice de éxito ligeramente más elevado y la facilidad de mantener el catéter de la vía de acceso infraclavicular frente a la axilar, pero puede hacerse caso omiso del mismo si ya se ha colocado un tubo torácico. Una vía de acceso infraclavicular más lateral⁷⁹⁻⁸¹ podría ayudar a reducir aún más el riesgo de neumotórax.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS PARA LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Los catéteres nerviosos femorales facilitan el manejo del dolor agudo por fractura del cuello femoral del momento de la lesión a poco después de la estabilización quirúrgica de la fractura.^{82,83} El uso hábil de la ecografía⁸⁴ podría limitar el dolor inevitable mediante estimulación nerviosa, que por lo demás puede tratarse con dosis pequeñas de remifentanilo (0.3 a 0.5 mcg/kg) o ketamina (0.2 a 0.4 mg/kg) por vía intravenosa. El bloqueo del compartimiento de la fascia iliaca^{85,86} podría ser una técnica alternativa.

Los catéteres femorales continuos combinados con bloqueo ciático alivian el dolor de toda la pierna, además de proporcionar anestesia quirúrgica para procedimientos como fijación externa.⁸⁷ El hecho de recurrir a una vía de acceso anterior⁸⁸ o posterior (medioglútea⁸⁹ o la vía de acceso subglútea⁹⁰ clásica de Labat con una o dos inyecciones⁹¹) al nervio ciático, depende en gran parte de la habilidad del operador y de la posibilidad de acomodar adecuadamente al paciente para el procedimiento. Si se combinan ambas técnicas con catéter, como suele ser necesario para la extremidad inferior, la dosis diaria total de anestésico local debe ajustarse con base en la localización del catéter, en las mezclas; por ejemplo, si se agrega adrenalina, las interacciones

farmacológicas y los estados morbosos, según se resume en una revisión reciente publicada por Rosenberg y colaboradores.⁹²

La inyección en bolo de anestésicos locales de acción prolongada combinados con clonidina⁹³ o buprenorfina⁹⁴ suele ayudar a reducir la cantidad total de anestésicos locales y minimizar los efectos de la toxicidad por anestésico local, aunque los resultados de la investigación acerca de estos adyuvantes aún no son muy seguros.^{95,96}

OTRAS TÉCNICAS DE ANALGESIA REGIONAL

Los bloqueos del plexo celiaco suelen proporcionar excelente analgesia para el dolor de la parte alta del abdomen relacionado con pancreatitis y cáncer, pero las dificultades técnicas en el caso del paciente muy grave (guía con CT, fluoroscopia o ecografía transgástrica) y la necesidad de repetir las inyecciones, limitan su utilidad en estos casos.

Los catéteres intrapleurales para controlar el dolor derivado de un traumatismo torácico no constituyen la mejor opción más allá del que tienen para el drenaje concurrente por los tubos torácicos. El riesgo de neumotórax limita sus beneficios para el manejo del dolor después de una colecistectomía convencional, a diferencia de la técnica epidural o paravertebral en pacientes ventilados.

Los catéteres paravertebrales torácicos pueden ser una alternativa valiosa para los epidurales en el manejo del dolor unilateral restringido a algunos dermatomas (p. ej., fracturas de costillas⁹⁷ o neuralgia por zóster).

En el cuadro 67-2 se resumen los catéteres periféricos para administración continua de uso más frecuente.

Los bloqueos nerviosos de inyección única, como los intercostales para colocación de tubos torácicos, los del cuero cabelludo⁹⁸ para fijación en halo y la anestesia por infiltración local suficiente para procedimientos atípicos de la ICU, como colocación de catéter arterial y venoso central, punciones lumbares o ventriculostomías, a menudo se olvidan, aunque su colocación es fácil y segura. Si se usa crema EMLA para anestesia tópica, se aplicará de 30 a 45 min antes del procedimiento, para lograr el efecto óptimo.

Las inyecciones de morfina por vía intratecal⁹⁹⁻¹⁰² como inyección única o mediante catéteres espinales (en Estados Unidos no se han aprobado los microcatéteres, pero se encuentran disponibles en Europa) pueden ser una alternativa para los catéteres epidurales, en especial si se espera que se necesiten a corto plazo, después de una intervención quirúrgica.

EFFECTOS Y COMPLICACIONES SISTÉMICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN EL PACIENTE MUY GRAVE

Se ha demostrado que los anestésicos locales dan lugar a diversos efectos sistémicos positivos (incluidas propiedades analgésicas, broncodilatadoras, neuroprotectoras, antiinflamatorias, antiarrítmicas y antitrombóticas)¹⁰³ cuando se administran o se absorben en cantidades adecuadas (la relación exacta entre dosis y respuesta es prácticamente desconocida). También tienen

Cuadro 67-2.

Bloqueos nerviosos periféricos continuos en el paciente muy grave

Bloqueo	Indicaciones	Contraindicaciones	Problemas prácticos	Dosis sugeridas
Interescalénico	Dolor de hombro/ brazo	Neumotórax contralateral no tratado Dependencia de respira- ción diafragmática Parálisis de cuerda vocal contralateral Infección local en el sitio de punción	El síndrome de Horner suele disimular la evaluación neurológica Bloqueo de nervio frénico ipsolateral Proximidad a sitios de traqueostomía y de catéter en la yugular	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 ml de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropiva- caína al 0.1 a 0.2% a 5 ml/h
Paravertebral cervical	Dolor de hombro/ codo/muñeca	Coagulopatía grave Dependencia de respira- ción diafragmática Parálisis de cuerda vocal contralateral Infección local en el sitio de punción	El síndrome de Horner suele disimular la evaluación neurológica Bloqueo del nervio frénico ipsolateral Posición del paciente	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 ml de bupivacaína al 0.25% o de ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropiva- caína al 0.1 a 0.2% a 5 ml/h
Infraclavicular	Dolor de brazo/ mano	Coagulopatía grave Neumotórax contralateral no tratado Infección local en el sitio de punción	Riesgo de neumotórax Ángulo pronunciado para colocación del catéter Interferencia con catéteres subclavios	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 a 20 ml de bupivacaína al 0.25% o de ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropi- vacaína al 0.1 a 0.2% a 5 a 10 ml/h
Axilar	Dolor de brazo/ mano	Infección local en el sitio de punción	Posición del brazo Mantenimiento del catéter	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 a 20 ml de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropi- vacaína al 0.1 a 0.2% a 5 a 10 ml/h
Lumbar y torácico paravertebral	Dolor torácico o abdominal unilateral restringido a algunos dermatomas	Coagulopatía grave Neumotórax contralateral no tratado Infección local en el sitio de punción	Posición del paciente El éxito de la estimulación a veces es difícil de visualizar	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 ml de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropiva- caína al 0.1 a 0.2% a 5 ml/h
Femoral o ciático	Dolor de pierna unilateral	Coagulopatía grave Infección local en el sitio de punción	Posición del paciente Interferencia de los catéteres adyacentes al nervio femoral con catéteres vasculares femorales	<i>Régimen con bolo:</i> ^a 10 ml de bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2% cada 8 a 12 h, y según demanda <i>Administración lenta y continua:</i> Bupivacaína al 0.125% o ropiva- caína al 0.1 a 0.2% a 5 ml/h

^a Considérese agregar de 50 a 100 mcg de clonidina a pacientes con estabilidad hemodinámica o de 150 a 300 mcg de buprenorfina^{94,114} en cada dos dosis en bolo, cada 12 a 24 h, para prolongar el efecto.

Fuente: reproducido, con autorización, de Schulz-Stübner S et al: Crit Care Med 2005;33:1400-1407.

efectos negativos, como neurotoxicidad (según la dosis), miotoxicidad,^{104,105} inhibición de la cicatrización de las heridas, cardiotoxicidad (según la dosis) y excitación o depresión nerviosa central (según la dosis).¹⁰⁶

Para prevenir la toxicidad sistémica por anestésico local como consecuencia de una inyección intravascular accidental, puede aplicarse una dosis de prueba de anestésico local o solución salina con adrenalina 1:200 000, con colocación de catéter, pero la sensibilidad al aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, así como a los cambios de la onda T,¹⁰³ podría no ser normal en pacientes de la ICU, en especial si se les administran beta-bloqueo y α_2 -agonistas o catecolaminas. Antes de cada inyección en bolo debe realizarse una aspiración cuidadosa para verificar si regresa sangre.

Casi ninguno de los estudios en que se examinan las concentraciones plasmáticas de anestésicos locales incluyó pacientes muy graves. Scott y colegas describieron el uso seguro de la ropivacaína al 0.2% por vía epidural, durante 72 h, con concentraciones plasmáticas muy por debajo del umbral tóxico;¹⁰⁷ Gottschalk y asociados observaron concentraciones plasmáticas seguras después de 96 h en pacientes tratados con ropivacaína al 0.375% por vía epidural torácica, indicio de que la acumulación fue prácticamente nula con el paso del tiempo.¹⁰⁸

ASPECTOS DEL MANEJO GENERAL DE LOS CATÉTERES PARA ANALGESIA REGIONAL CON ADMINISTRACIÓN CONTINUA EN PACIENTES MUY GRAVES

En general, dada la falta de cooperación y comunicación con muchos pacientes que están en la ICU, las técnicas de analgesia regional mediante catéteres continuos requiere mayor vigilancia que para pacientes hospitalizados en el pabellón regular. Se requiere de estrecha cooperación entre el equipo de la ICU y el servicio de dolor agudo o de anestesia del hospital.

El personal de enfermería de cuidados intensivos debe tener capacitación específica para la manipulación de catéteres para anestesia regional y estar consciente de las posibles complicaciones y los primeros signos de alerta. Dado que los numerosos catéteres para administración lenta en pacientes muy graves llegan a desorientar, el riesgo de errores farmacológicos y de administración errónea de medicamentos por los dedicados a la analgesia regional continua puede ser mayor en estos casos. El personal bien capacitado es la mejor salvaguarda contra estas complicaciones, además de las etiquetas que atraen la mirada, los protocolos de atención estandarizados y algún conector diseñado especialmente para dichos catéteres.

En caso de signos clínicos de posibles complicaciones hemorrágicas (p. ej., sospecha de hematoma epidural o retroperitoneal), se debe recurrir a métodos diagnósticos integrales, incluida la resonancia magnética o la tomografía computarizada. La observación estructurada de los catéteres para detectar complicaciones infecciosas, así como el apego estricto a la técnica aséptica al colocarlos e introducirlos por un túnel y el posible uso de catéteres cubiertos con antibiótico, podría, en el futuro, reducir las posibles complicaciones infecciosas. Los catéteres no se deben retirar sistemáticamente después de determinados intervalos, sólo cuando aparecen signos clínicos de infección.

Para cuando se desconectan los catéteres, en un estudio realizado por Langevin¹⁰⁹ se sugiere que si el líquido del catéter está estático, los 25 cm proximales de este último se pueden sumergir en un desinfectante, cortar y reconectar a un conector estéril, pero esta técnica sólo es factible cuando la columna de líquido es visible. Los catéteres estimuladores nunca se deben cortar por el riesgo de desenrollar el cable metálico interno, en espiral, que conduce la corriente eléctrica. En ningún estudio se ha analizado el riesgo que plantea reconectar estos catéteres después de la desinfección meticulosa de la superficie externa, que probablemente sea una práctica común en muchas instituciones. Cuvillon y colegas¹¹⁰ informaron de una incidencia general, elevada, de colonización (57%) de catéteres femorales sin complicaciones sépticas. En consecuencia, la decisión de reconectar un catéter o de retirarlo es individual, y apoyada en las circunstancias clínicas específicas. El riesgo general de daños neurológicos permanentes (por traumatismo directo, sangrado o infecciones serias), o de muerte, a causa de la anestesia y la analgesia regionales, parece ser bajo en la situación perioperatoria, según se demuestra en los estudios amplios de Auroy y colaboradores^{111,112} y de Moen y asociados.¹¹³ Aunque en ambos estudios ciertamente se incluyen pacientes muy graves, no se dispone de datos sobre subgrupos específicos.

RESUMEN

La analgesia regional, sea con bloqueo regional de inyección única o con catéteres periféricos, puede ser valiosa en un método multimodal para el manejo del dolor en pacientes muy graves, a fin de lograr su comodidad óptima y reducir el estrés físico y psicológico. Al evitar las dosis sistémicas, elevadas, de opioides, es posible reducir o minimizar diversas complicaciones, como síndrome de supresión, delirio, cambios del estado mental y disfunción gastrointestinal. Dado que el paciente apenas coopera durante la colocación y la vigilancia de la analgesia regional continua, el recurrir a dicho procedimiento depende de las características anatómicas, las características clínicas del dolor, el estado de la coagulación y de circunstancias logísticas. La atención de enfermería de alta calidad, con personal experimentado y médicos debidamente capacitados es requisito esencial para que el uso de estas técnicas no implique riesgos en el ambiente de cuidados intensivos. Las recomendaciones se basan en series reducidas y estudios no controlados, o bien se han extrapolado de estudios controlados en situación perioperatoria (recomendaciones de grados C y D). Es necesario profundizar en la investigación sobre el uso de técnicas de analgesia regional en el paciente muy grave, antes de poder recomendar pautas definitivas.

Referencias

1. Brodner G, Pogatzki E, Van Aken H, et al: A multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation in patients undergoing abdominotheracic esophagectomy. *Anesth Analg* 1998;86:228-234.
2. Brodner G, Mertes N, Buerkle H, et al: Acute pain management: Analysis, implications and consequences after prospective experience with 6349 surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:566-575.
3. Herridge MS: Long-term outcomes after critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:331-336.

4. Afessa B, Green B, Delke I, et al: Systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. *Chest* 2001;120:1271–1277.
5. Peyton PJ, Myles PS, Silbert BS, et al: Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high-risk patients. *Anesth Analg* 2003;96:548.
6. De Leon-Casasola OA, Lema MJ, Karabella D, et al: Postoperative myocardial ischemia: Epidural versus intravenous patient-controlled analgesia. A pilot project. *Reg Anesth* 1995;20:105–112.
7. Jones C, Skirrow P, Griffiths RD, et al: Rehabilitation after critical illness: A randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2003;31:2456–2461.
8. Cuthbertson BH, Hull A, Strachan M, et al: Post-traumatic stress disorder after critical illness requiring general intensive care. *Intensive Care Med* 2004;30:450–455.
9. Campbell AS: Recognising post-traumatic stress in intensive care patients. *Intensive Crit Care Nurs* 1995;11:60–65.
10. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858–873.
11. Brattebo G, Hofoss D, Flaatten H, et al: Effect of a scoring system and protocol for sedation on duration of patients' need for ventilator support in a surgical intensive care unit. *Qual Saf Health Care* 2004;13:203–205.
12. Nasraway SA Jr, Jacobi J, Murray MJ, et al: Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade of the critically ill adult: Revised clinical practice guidelines for 2002. *Crit Care Med* 2002;30:117–118.
13. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119–141.
14. Gehlbach BK, Kress JP: Sedation in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:290–298.
15. Pasero C, McCaffery M: Multimodal balanced analgesia in the critically ill. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2001;13:195–206.
16. Dilworth NM, MacKellar A: Pain relief for the pediatric surgical patient. *J Pediatr Surg* 1987;22:264–266.
17. Manworren RC, Hynan LS: Clinical validation of FLACC: Preverbal patient pain scale. *Pediatr Nurs* 2003;29:140–146.
18. Breau LM, Finley GA, McGrath PJ, et al: Validation of the Noncommunicating Children's Pain Checklist-Postoperative Version. *Anesthesiology* 2002;96:528–535.
19. Feldt KS: The checklist of nonverbal pain indicators (CNPI). *Pain Manag Nurs* 2000;1:13–21.
20. Blenkharn A, Faughnan S, Morgan A: Developing a pain assessment tool for use by nurses in an adult intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 2002;18:332–341.
21. Riker RR, Picard JT, Fraser GL: Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999;27:1325–1329.
22. Riker RR, Fraser GL: Sedation in the intensive care unit: Refining the models and defining the questions. *Crit Care Med* 2002;30:1661–1663.
23. Naber L, Jones G, Halm M: Epidural analgesia for effective pain control. *Crit Care Nurse* 1994;14:69–72, 77–83; quiz 84–85.
24. Holcomb JB, McMullin NR, Kozar RA, et al: Morbidity from rib fractures increases after age 45. *J Am Coll Surg* 2003;196:549–555.
25. Karmakar MK, Ho AM: Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615–625.
26. Luchette FA, Radafshar SM, Kaiser R, et al: Prospective evaluation of epidural versus intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J Trauma* 1994;36:865–9; discussion 869–870.
27. Catoire P, Bonnet F: [Locoregional analgesia in thoracic injuries]. *Can Anesthesiol* 1994;42:809–814.
28. Asantila R, Rosenberg PH, Scheinin B: Comparison of different methods of postoperative analgesia after thoracotomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:421–425.
29. Licker M, Spiliopoulos A, Frey JG, et al: Risk factors for early mortality and major complications following pneumonectomy for nonsmall cell carcinoma of the lung. *Chest* 2002;121:1890–1897.
30. Carli F, Trudel JL, Belliveau P: The effect of intraoperative thoracic epidural anesthesia and postoperative analgesia on bowel function after colorectal surgery: A prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1083–1089.
31. Jorgensen H, Wetterslev J, Moeniche S, et al: Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001893.
32. Albani A, Renghi A, Gramaglia L, et al: Regional anaesthesia in vascular surgery: A multidisciplinary approach to accelerate recovery and postoperative discharge. *Minerva Anestesiol* 2001;67:151–154.
33. Bush RL, Lin PH, Reddy PP, et al: Epidural analgesia in patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing transperitoneal abdominal aortic aneurysmorrhaphy—A multi-institutional analysis. *Cardiovasc Surg* 2003;11:179–184.
34. Wu CL, Anderson GF, Herbert R, et al: Effect of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality after total hip replacement surgery in Medicare patients. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:271–278.
35. Niesel HC, Klimpel L, Kaiser H, et al: [Epidural blockade for analgesia and treatment of acute pancreatitis]. *Reg Anaesth* 1991;14:97–100.
36. Baig MK, Wexner SD: Postoperative ileus: A review. *Dis Colon Rectum* 2004;47:516–526.
37. Kreis ME, Kasperek MS, Becker HD, et al: [Postoperative ileus: Part II (Clinical therapy)]. *Zentralbl Chir* 2003;128:320–8.
38. Holte K, Kehlet H: Postoperative ileus: progress towards effective management. *Drugs* 2002;62:2603–2615.
39. Kehlet H, Holte K: Review of postoperative ileus. *Am J Surg* 2001;182:35–10S.
40. Peterson KL, DeCampi WM, Pike NA, et al: A report of two hundred twenty cases of regional anesthesia in pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg* 2000;90:1014–1019.
41. Aybek T, Kessler P, Dogan S, et al: Awake coronary artery bypass grafting: Utopia or reality? *Ann Thorac Surg* 2003;75:1165–1170.
42. Svorkdal N: Pro: anesthesiologists' role in treating refractory angina: Spinal cord stimulators, thoracic epidurals, therapeutic angiogenesis, and other emerging options. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:536–545.
43. Marchettiene I: [Regional anesthesia for patients with cardiac diseases]. *Medicina (Kaunas)* 2003;39:721–729.
44. Thompson JS: The role of epidural analgesia and anesthesia in surgical outcomes. *Adv Surg* 2002;36:297–307.
45. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493.
46. Burton AW, Eappen S: Regional anesthesia techniques for pain control in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1999;15:77–88, vi.
47. Low JH: Survey of epidural analgesia management in general intensive care units in England. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:799–805.
48. Bromage PR, Benumof JL: Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:104–107.
49. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, et al: The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:433–438.
50. Herwaldt LA PJ, Coffin SA, Schulz-Stübner S: Nosocomial infections associated with anesthesia. In Mayhall CG (ed): *Hospital Epidemiology and Infection Control*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp 1073–1117.
51. Tsui BC, Gupta S, Finucane B: Confirmation of epidural catheter placement using nerve stimulation. *Can J Anaesth* 1998;45:640–644.
52. Tsui BC, Guenther C, Emery D, et al: Determining epidural catheter location using nerve stimulation with radiological confirmation. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:306–309.

53. Wegeforth P LJ: Lumbar puncture as a factor in the pathogenesis of meningitis. *Am J Med Sci* 1919;158:183–202.
54. Bell K, Wattie M, Byth K, et al: Procalcitonin: A marker of bacteraemia in SIRS. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:629–636.
55. Du B, Pan J, Chen D, et al: Serum procalcitonin and interleukin-6 levels may help to differentiate systemic inflammatory response of infectious and non-infectious origin. *Chin Med J (Engl)* 2003;116:538–542.
56. Luzzani A, Polati E, Dorizzi R, et al: Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:1737–1741.
57. Delevaux I, Andre M, Colombier M, et al: Can procalcitonin measurement help in differentiating between bacterial infection and other kinds of inflammatory processes? *Ann Rheum Dis* 2003;62:337–340.
58. Kaplan R: ASRA consensus statements for anticoagulated patients. American Society of Regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:477–478.
59. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
60. Gogarten W, Van Aken H, Büttner J, et al: Regional anesthesia and thromboembolism prophylaxis/anticoagulation. Revised guidelines of the German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine. *Anaesth Intensive Care* 2003;44:218–230.
61. Vandermeulen E, Gogarten W, Van Aken H: [Risks and complications following peridural anesthesia]. *Anaesthesist* 1997;46 Suppl 3:S179–186.
62. Boezaart AP, de Beer JF, du Toit C, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46:275–281.
63. Brown DL: Brachial plexus anesthesia: An analysis of options. *Yale J Biol Med* 1993;66:415–431.
64. Schulz-Stübner S: [Brachial plexus. Anesthesia and analgesia]. *Anaesthesist* 2003;52:643–657.
65. Boezaart AP, De Beer JF, Nell ML: Early experience with continuous cervical paravertebral block using a stimulating catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:406–413.
66. Boezaart AP, Koorn R, Borene S, et al: Continuous brachial plexus block using the posterior approach. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:70–71.
67. Boezaart AP, Koorn R, Rosenquist RW: Paravertebral approach to the brachial plexus: An anatomic improvement in technique. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:241–244.
68. Ilfeld BM, Enneking FK: Brachial plexus infraclavicular block success rate and appropriate endpoints. *Anesth Analg* 2002;95:784.
69. Benumof JL: Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541–1544.
70. Meier G, Bauereis C, Maurer H, et al: [Interscalene plexus block. Anatomic requirements—Anesthesiologic and operative aspects]. *Anaesthesist* 2001;50:333–341.
71. Meier G, Bauereis C, Heinrich C: [Interscalene brachial plexus catheter for anesthesia and postoperative pain therapy. Experience with a modified technique]. *Anaesthesist* 1997;46:715–719.
72. Sala-Blanch X, Lazaro JR, Correa J, et al: Phrenic nerve block caused by interscalene brachial plexus block: Effects of digital pressure and a low volume of local anesthetic. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:231–235.
73. Neuburger M, Kaiser H, Rembold-Schuster I, et al: [Vertical infraclavicular brachial-plexus blockade. A clinical study of reliability of a new method for plexus anesthesia of the upper extremity]. *Anaesthesist* 1998;47:595–599.
74. Borene SC, Edwards JN, Boezaart AP: At the cords, the pinkie towards: Interpreting infraclavicular motor responses to neurostimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:125–129.
75. Sandhu NS, Capan LM: Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;89:254–259.
76. Ang ET, Lassale B, Goldfarb G: Continuous axillary brachial plexus block—A clinical and anatomical study. *Anesth Analg* 1984;63:680–684.
77. Sia S, Lepri A, Campolo MC, et al: Four-injection brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between axillary and humeral approaches. *Anesth Analg* 2002;95:1075–1079, table of contents.
78. Retzl G, Kapral S, Greher M, et al: Ultrasonographic findings of the axillary part of the brachial plexus. *Anesth Analg* 2001;92:1271–1275.
79. Kapral S, Jandrasits O, Schabernig C, et al: Lateral infraclavicular plexus block vs. axillary block for hand and forearm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:1047–1052.
80. Greher M, Retzl G, Niel P, et al: Ultrasonographic assessment of topographic anatomy in volunteers suggests a modification of the infraclavicular vertical brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;88:632–636.
81. Jandard C, Gentili ME, Girard F, et al: Infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation: Extent of anesthesia and adverse effects. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:37–42.
82. Finlayson BJ, Underhill TJ: Femoral nerve block for analgesia in fractures of the femoral neck. *Arch Emerg Med* 1988;5:173–176.
83. Tan TT, Coleman MM: Femoral blockade for fractured neck of femur in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;42:596–597; author reply 597.
84. Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al: Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.
85. Lopez S, Gros T, Bernard N, et al: Fascia iliaca compartment block for femoral bone fractures in prehospital care. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:203–207.
86. Cuignet O, Pirson J, Boughrough J, et al: The efficacy of continuous fascia iliaca compartment block for pain management in burn patients undergoing skin grafting procedures. *Anesth Analg* 2004;98:1077–1081, table of contents.
87. Kaden V, Wolfel H, Kirsch W: [Experiences with a combined sciatic and femoral block in surgery of injuries of the lower leg]. *Anaesthesiol Reanim* 1989;14:299–303.
88. Barbero C, Fuzier R, Samii K: Anterior approach to the sciatic nerve block: Adaptation to the patient's height. *Anesth Analg* 2004;98:1785–1788, table of contents.
89. Franco CD: Posterior approach to the sciatic nerve in adults: Is euclidean geometry still necessary? *Anesthesiology* 2003;98:723–728.
90. Di Benedetto P, Casati A, Bertini L, et al: Posterior subgluteal approach to block the sciatic nerve: Description of the technique and initial clinical experiences. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:682–686.
91. Bailey SL, Parkinson SK, Little WL, et al: Sciatic nerve block. A comparison of single versus double injection technique. *Reg Anesth* 1994;19:9–13.
92. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF: Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:564–575.
93. Casati A, Magistris L, Fanelli G, et al: Small-dose clonidine prolongs postoperative analgesia after sciatic-femoral nerve block with 0.75% ropivacaine for foot surgery. *Anesth Analg* 2000;91:388–392.
94. Gao F, Waters B, Seager J, et al: Comparison of bupivacaine plus buprenorphine with bupivacaine alone by caudal blockade for postoperative pain relief after hip and knee arthroplasty. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:471–476.
95. Culebras X, Van Gessel E, Hoffmeyer P, et al: Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesth Analg* 2001;92:199–204.
96. Picard PR, Tramer MR, McQuay HJ, et al: Analgesic efficacy of peripheral opioids (all except intra-articular): A qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1997;72:309–318.

97. Wehling MJ, Koorn R, Leddell C, et al: Electrical nerve stimulation using a stimulating catheter: What is the lower limit? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:230–233.
98. Costello TG, Cormack JR, Hoy C, et al: Plasma ropivacaine levels following scalp block for awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:147–150.
99. Rawal N, Tandon B: Epidural and intrathecal morphine in intensive care units. *Intensive Care Med* 1985;11:129–133.
100. Shroff A, Rooke GA, Bishop MJ: Effects of intrathecal opioid on extubation time, analgesia, and intensive care unit stay following coronary artery bypass grafting. *J Clin Anesth* 1997;9:415–419.
101. Hall R, Adderley N, MacLaren C, et al: Does intrathecal morphine alter the stress response following coronary artery bypass grafting surgery? *Can J Anaesth* 2000;47:463–466.
102. Bowler I, Djaiani G, Abel R, et al: A combination of intrathecal morphine and remifentanyl anesthesia for fast-track cardiac anesthesia and surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:709–714.
103. Schulz-Stübner S: *Regionalanästhesie und -Analgesie*. Schattauer, 2003.
104. Zink W, Seif C, Bohl JR, et al: The acute myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blockades. *Anesth Analg* 2003;97:1173–1179, table of contents.
105. Zink W, Graf BM: Local anesthetic myotoxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:333–340.
106. Zink W, Graf BM: [Toxicology of local anesthetics. Clinical, therapeutic and pathological mechanisms]. *Anaesthesist* 2003;52:1102–1123.
107. Scott DA, Emanuelsson BM, Mooney PH, et al: Pharmacokinetics and efficacy of long-term epidural ropivacaine infusion for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 1997;85:1322–1330.
108. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M, et al: [Plasma levels of ropivacaine and bupivacaine during postoperative patient controlled thoracic epidural analgesia]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:705–709.
109. Langevin PB, Gravenstein N, Langevin SO, et al: Epidural catheter reconnection. Safe and unsafe practice. *Anesthesiology* 1996;85:883–888.
110. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: Bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045–1049.
111. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.
112. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al: Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479–486.
113. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L: Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology* 2004;101:950–959.

www.rinconmedico.org

Anestesia regional y manejo del dolor agudo en la sala de urgencias

Jeffrey Gadsden, MD • Knox H. Todd, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. OLIGOANALGESIA: EL DOLOR COMO PROBLEMA EN LA SALA DE URGENCIAS

III. EVALUACIÓN DEL DOLOR EN LA SALA DE URGENCIAS

IV. VIGILANCIA DURANTE LA SEDACIÓN Y LA ANALGESIA

V. ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS PARA EL DOLOR AGUDO

Acetaminofeno
Antiinflamatorios no esteroideos
Opioides

Otros adyuvantes

Analgesia combinada o multimodal

VI. TÉCNICAS ANESTÉSICAS LOCALES Y REGIONALES EN LA SALA DE URGENCIAS

Anestésicos por vía tópica

Infiltración local

Anestesia regional por vía intravenosa (IVRA) o bloqueo de Bier

Bloqueos nerviosos periféricos

VII. ANESTESIA EPIDURAL Y ESPINAL

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Se solicita a médicos de urgencias que proporcionen cuidado para diversas enfermedades de urgencia extrema, urgentes, y a menudo complejas. Muchos pacientes se presentan con dolor como un componente de su enfermedad, o requieren intervenciones diagnósticas, o terapéuticas, o ambas, cuya práctica es inherentemente dolorosa. Como resultado, el manejo de la analgesia en la sala de urgencias (ED) es una habilidad crucial y un elemento importante en el cuidado general de pacientes en esta situación. Este capítulo es una perspectiva general de dolor agudo en el contexto de la ED, así como de terapias potenciales, incluso técnicas de anestesia regional para el médico de urgencias.

OLIGOANALGESIA: EL DOLOR COMO PROBLEMA EN LA SALA DE URGENCIAS

El dolor es la razón más frecuente por la que se solicita atención médica en la ED, y explica hasta el 79% de las consultas.¹ Dada la prevalencia del dolor como presentación, podría esperarse que para los médicos de urgencias fuera prioritario su tratamiento, pero, al parecer, es invisible para los proveedores de servicios de salud de urgencias. La *oligoanalgesia*, término acuñado por Wilson y Pendleton² en 1989, es el uso inadecuado de los métodos para aliviar el dolor, la cual, en múltiples estudios sobre medicina de urgencias publicados, se califica de frecuente.³ Pese al concepto de que la atención debe ser compasiva, el dolor no re-

conocido y no manejado adecuadamente causa ansiedad, depresión, trastornos del sueño, aumento de la demanda de oxígeno e isquemia potencial de órgano terminal, así como disminución del movimiento e incremento del riesgo de trombosis venosa.^{4,5} No reconocer que hay dolor, y no tratarlo, también puede dar como resultado insatisfacción en la atención médica, hostilidad con el médico, regresos no programados a la ED, demoras en la recuperación completa de la función y mayor riesgo de una posible demanda.⁶

Son varios los estudios en que se ha intentado definir la prevalencia del dolor y la oligoanalgesia en la ED; Johnston y colaboradores⁷ investigaron la incidencia y gravedad del dolor entre pacientes que se presentaron a áreas de tratamiento no intensivo de las ED de dos hospitales urbanos, en Canadá. Al llegar, 58% de los adultos y 47% de los menores informaron de dolor, y cerca de 50% de ellos lo describió como de moderado a intenso. En el momento del egreso, un tercio de ambos grupos siguió informando de dolor de moderado a intenso. De hecho, 11% de los niños y adultos de dicho estudio en realidad informó de incrementos en la intensidad del dolor, importantes en clínica, durante su estancia en la ED.

En otro estudio prospectivo se encontró que entre adultos tratados en una ED de Chicago, 78% se presentó con dolor como molestia principal.⁸ En 58% de los casos se administraron analgésicos o se instituyó intervención no farmacológica, pero sólo el 15% recibió opioides, a pesar de dolor intenso. Guru y Dubinsky⁹ encontraron que a 50% de los pacientes que recibieron tratamiento para enfermedades que provocaban dolor agudo, no se les prescribió tratamiento para el manejo del dolor al momento de retirarse. En otra revisión de ED urbanas, de universidades, se informó que 69% de los pacientes con enfermedades dolorosas, incluidas quemaduras térmicas, fracturas de hueso largo y crisis vasooclusivas, no recibió ningún analgésico, y que 55% egresó sin prescripción para analgésicos.¹⁰

Un estudio realizado por Brown y colaboradores¹¹ reveló que los analgésicos a menudo no forman parte del tratamiento de fracturas en la ED, ni siquiera en caso de consulta por dolor moderado o intenso, documentado.

A pesar de la tendencia a tratar de manera insuficiente el dolor en la ED, los pacientes siguen esperando analgesia. Fos-

nocht y colaboradores¹² recurrieron a una escala de tipo analógico, visual (VAS), de 100 mm para calcular las expectativas del paciente en cuanto a alivio del dolor en la ED (0 mm = alivio nulo; 100 mm = alivio completo). Los pacientes con dolor informaron de una expectativa promedio de alivio del dolor de 72%, en tanto que 18% de ellos esperaba un alivio completo. Es interesante que este valor aparentemente no dependía de la intensidad inicial del dolor, de modo que cuando el dolor era leve, se experimentaba el mismo grado de alivio que con dolor intenso. En otros estudios se ha sugerido que las expectativas del paciente influyen mucho, tanto en la experiencia del dolor por el paciente, como en la satisfacción con los cuidados.^{13,14}

¿Por qué se trata de manera insuficiente el dolor en la ED? Podría deberse a varios factores. La dificultad para evaluar con exactitud el dolor es un problema bien conocido de los prestadores de servicios médicos urgentes, y en varios estudios se ha demostrado que subestiman las puntuaciones relativas respecto de lo que informa el propio paciente.^{9,15} La evaluación también puede ser obstaculizada por las limitaciones de las escalas verbales de uso frecuente. Por ejemplo, Rupp y Delaney³ señalan que es obvio que pedir a un paciente que describa su dolor en relación con “el dolor más intenso imaginable”, da lugar a diferentes respuestas, según el marco de referencia específico del paciente. Otros factores que llevan a la oligoanalgesia son, entre otros, aprensión (tanto del paciente como del médico) relacionada con la dependencia, cuando se prescriben opioides;¹⁶ preocupación por los efectos secundarios, como depresión respiratoria;¹⁷ deseo de no dar analgésicos sino hasta tener el consentimiento informado para un procedimiento, y preocupación por no interferir con un diagnóstico (p. ej., síndrome abdominal agudo). La actitud respecto de esta última práctica está cambiando, aunque lentamente, debido a un número cada vez mayor de pruebas de que la analgesia adecuada en esas circunstancias favorece que el paciente se relaje, con lo cual se evita que el sujeto se ponga en guardia voluntariamente, y provoque desorientación, y permite una evaluación más precisa de la sensibilidad localizada.^{3,18-20}

Se sabe que el riesgo de oligoanalgesia es mayor en algunos grupos de pacientes (fig. 68-1). Por ejemplo, en múltiples estudios se han documentado índices más bajos de administración de analgésicos tanto para niños de corta edad como para

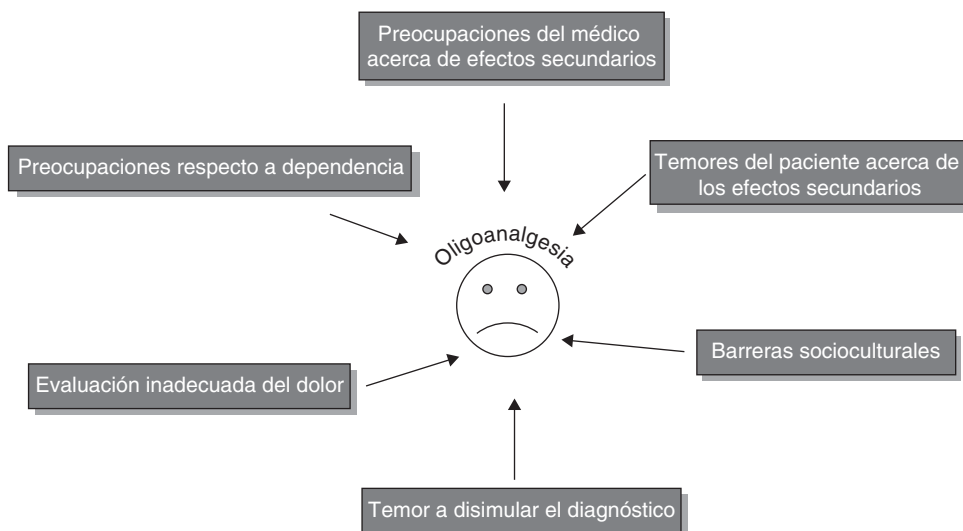


Figura 68-1. Factores que contribuyen a la oligoanalgesia en la ED.

Cuadro 68-1.

Estándares de la JCAHO para el manejo del dolor

- Reconocer el derecho de los pacientes a la evaluación y manejo apropiados del dolor
- Evaluar la existencia del dolor y, en su caso, las características y la intensidad del mismo, en todos los pacientes
- Registrar los resultados de la evaluación de manera que sea fácil volver a evaluar y dar seguimiento regularmente
- Determinar y asegurar la competencia del personal en cuanto a evaluación y manejo del dolor, así como abordar éstos en la orientación del personal nuevo
- Establecer políticas y procedimientos para favorecer la apropiada prescripción o adquisición de analgésicos eficaces
- Informar a los pacientes y a sus familiares acerca del manejo eficaz del dolor
- Abordar las necesidades del paciente para el manejo de síntomas en el proceso de planeación del egreso

JCAHO, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.

ancianos, a diferencia de otros pacientes que sufren dolor.^{10,11,22} Kozlowski y colegas²³ informaron que en pacientes con lesiones aisladas de extremidades inferiores, en caso de fractura, era dos veces más probable recibir analgésicos, que de no haberla, incluso cuando se ejerció control para la intensidad del dolor. De acuerdo con un estudio prospectivo, el género del paciente parece ser importante respecto de la analgesia en la ED.²⁴

El grupo étnico del paciente tal vez sea el factor de riesgo mejor estudiado en relación con la oligoanalgesia en la ED. En 1993, Todd y colegas²⁵ examinaron los expedientes médicos de todos los pacientes con fracturas de hueso largo, aisladas, atendidos en el *UCLA Emergency Medicine Center* en 1991 y 1992. En este estudio, era dos veces más probable que los pacientes hispanicos no recibieran analgésicos durante su estancia en la ED (riesgo relativo [RR], 2.1; CI de 95%, 1.4 a 3.3) respecto de los de raza blanca, no hispanicos. Este riesgo relativo para grupo étnico siguió siendo estadísticamente significativo después de controlar las covariables relacionadas con el paciente (género, idioma y cobertura de seguro), lesión (fractura abierta comparada con cerrada, hospitalización frente a egreso, necesidad de reducción), y las características del médico (grupo étnico, género, especialidad). Después de un análisis de regresión logística múltiple, el grupo étnico del paciente siguió siendo el factor de pronóstico más sólido en cuanto a la administración de analgésico en la ED. En un estudio de seguimiento efectuado en una ED grande, comunitaria, afiliada a una universidad, en la zona urbana de Atlanta, Todd y colegas²⁶ encontraron disparidades similares en el tratamiento analgésico de pacientes de raza blanca y negra con fracturas de hueso largo, aisladas, a pesar de haberse documentado quejas similares en cuanto a dolor.

Como quiera que sea, la solución de estas disparidades quizá implique más que simplemente abordar los sesgos culturales. La investigación acerca de la base genómica de la sensación de dolor empieza a mostrar que diferentes individuos, así como grupos de individuos, procesan de manera diferente las

señales de dolor,²⁷ lo cual puede guiar a quienes se ocupan de proporcionar analgesia respecto de quién puede experimentar dolor más intenso para la misma lesión o enfermedad. Además, la respuesta a los analgésicos también puede atribuirse, en parte, a la expresión genética, del mismo modo que las diferencias del receptor de citocromo P450 determinan la capacidad de un paciente para utilizar codeína.²⁸

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN LA SALA DE URGENCIAS

Una vez aceptado que el dolor es un problema importante de salud pública, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) ha hecho hincapié en la importancia de manejarlo, en parte mediante estándares que crean nuevas expectativas relacionadas con la evaluación y el manejo del mismo²⁹ (cuadro 68-1). La *American Pain Society* respalda dichos estándares.

Uno de los puntos clave de las recomendaciones de la JCAHO se enfoca en la utilidad de las escalas estandarizadas, de modo de poder documentar y tratar de manera progresiva el dolor evaluado repetidamente. De hecho, en muchas ED de hospitales se ha empezado a incluir al dolor como “quinto signo vital” para estimular la reevaluación frecuente y estandarizada.

Son varios los recursos disponibles para evaluar el dolor en la ED, y uno de los más utilizados es la escala analógica visual (VAS), fácil de usar y conveniente para análisis estadísticos. Se pide al paciente que, en una línea horizontal, marque la intensidad de su dolor (fig. 68-2). Esta escala resulta conveniente para casos de atención inmediata en los cuales pueden darse cambios de corto plazo en la VAS para guiar la titulación de la terapia analgésica. Todd y colaboradores³⁰ realizaron entrevistas serias con pacientes que informaban de dolor agudo; concluyeron

Dolor menos intenso posible	Dolor más intenso imaginable
Indique la intensidad del dolor marcando el punto apropiado en la línea de arriba.	

Figura 68-2. Escala analógica visual.

que un cambio de menos de 13 mm en la VAS es insignificante en clínica. Otro instrumento similar es la escala de calificación numérica (NRS), para la cual se pide al sujeto que califique verbalmente el dolor en una escala numérica, por lo general de 1 a 10. Se ha demostrado que tanto la VAS como la NRS son recursos confiables y válidos para la evaluación del dolor agudo.^{31,32}

Se ha demostrado que la emisión de informes obligatorios de la puntuación de dolor resulta en una mejor administración de analgésicos para pacientes de la ED que se presentan con dolor agudo.³³

VIGILANCIA DURANTE LA SEDACIÓN Y LA ANALGESIA

Los opioides son el analgésico más común para el dolor de moderado a intenso en la ED, pero conllevan un riesgo de depresión respiratoria, así como de sedación e hipotensión, según la dosis. Además de tratar el dolor como una molestia de presentación, a menudo se pide a los médicos de urgencias que lleven a cabo procedimientos diagnósticos o terapéuticos relacionados con dolor breve, pero intenso. En estos casos, suele administrarse sedantes, como benzodiazepinas, opioides y otros anestésicos, para facilitar un procedimiento expedito e indoloro. Como tales, los médicos de urgencias deben tener la capacidad de vigilar a los pacientes sedados y de manejar las posibles complicaciones derivadas de la sedación, como el manejo avanzado de las vías respiratorias.³⁴ En 2005, el *American College of Emergency Physicians* (ACEP) actualizó sus pautas de sedación y analgesia para procedimientos en la ED y reemplazó las establecidas en 1998. Las recomendaciones se presentan a manera de “preguntas críticas”. Los elementos clave son los siguientes:

1. ¿Cuáles son los requisitos de personal para sedación y analgesia para procedimientos en la ED?

- Durante la sedación moderada y profunda, se requiere de una persona de apoyo capacitada para vigilancia continua del paciente.
- El paciente debe ser supervisado por un médico de urgencias u otro especialista con la capacitación y acreditación apropiadas.

La literatura médica no deja claro el número de personas, además del médico que realiza el procedimiento, que se necesita durante la sedación leve.

2. ¿Se necesita ayuno previo al procedimiento o antes de iniciar la sedación para un procedimiento?

- La ingestión reciente de alimentos no es una contraindicación para la sedación y la analgesia para procedimientos, pero debe tomarse en cuenta al elegir el momento oportuno y la magnitud de la sedación establecida como objetivo.

Esta pauta se basa en la afirmación de que la combinación de vómito y pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias es muy rara con la sedación y la analgesia para procedimientos. La American Society of Anesthesiologists recomienda ayuno mínimo de 2 h para líquidos claros y de 6 h para sólidos, pero cabe hacer notar que ambos grupos basan sus recomendaciones en opiniones consensuadas, más que en evidencias firmes. Es prudente valorar los riesgos de la sedación comparados con demorar

el procedimiento al analizar este aspecto para pacientes de la ED que no están en ayunas.

3. ¿Qué equipo e insumos se requieren para proporcionar sedación y analgesia?

- Es necesario disponer de oxígeno, aspiración, fármacos para reversión y medicamentos para reanimación cardiopulmonar.

Estos artículos deben incluir acceso inmediato a un dispositivo de bolsa, válvula y mascarilla, vía aérea bucal y nasal, laringoscopios y tubos endotraqueales.

4. ¿Cómo se evalúa el estado respiratorio?

- Debe usarse oximetría de pulso en los pacientes con mayor riesgo de hipoxemia, como los que reciben dosis altas o varios fármacos, y los que presentan comorbilidad importante.
- Considerar la capnografía para proporcionar información adicional respecto de la identificación oportuna de hiperventilación.

La oximetría de pulso es una intervención de bajo riesgo y alto rendimiento, sencilla, fácil de aplicar y que no causa molestias al paciente. Las pautas recomiendan obtener y documentar los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y oximetría de pulso) antes, durante y después de la sedación para el procedimiento, pero no se especifica el intervalo recomendable. La respuesta a estímulos verbales es un dato valioso durante la sedación para vigilar la profundidad del medicamento administrado y guiar la administración de dosis adicionales.

Es conveniente clasificar la profundidad de la sedación en tres categorías: sedación y analgesia (lo que antes se conocía como sedación consciente), en la cual los pacientes suelen responder de manera intencional a estímulos verbales y táctiles; sedación profunda, en la cual se deprime el estado de conciencia del individuo, es difícil despertarlo y no responde intencionalmente a los estímulos, y anestesia general, que es un estado de pérdida de la conciencia controlado médicamente y que se acompaña de pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias.³⁵ En realidad, la sedación y la anestesia forman parte del mismo continuo, y con dosis crecientes de cualquier sedante se lleva a un individuo al siguiente “nivel”. En las pautas del ACEP se afirma que la clave para minimizar las complicaciones es la titulación del medicamento, hasta obtener el efecto deseado. Por estar familiarizados con las propiedades farmacocinéticas de los medicamentos de uso frecuente, como midazolam y fentanilo, esto no suele dar lugar a incidentes. Hay algunas controversias respecto del uso de anestésicos más potentes en la ED, como etomidato³⁶ y, en particular, propofol,³⁷ cuya acción es casi inmediata; sus poderosos efectos depresores del sistema cardiorrespiratorio han llevado a algunos médicos de urgencias a advertir en contra de que se difunda su uso en la ED,³⁸ y citan estudios en que se pone de manifiesto la incapacidad de los médicos de urgencias para evitar rebasar la sedación establecida como objetivo para el fármaco.³⁹ Por otra parte, cada vez hay más pruebas de que los médicos de la ED pueden usar, sin riesgos, el propofol como sedante para procedimientos, y es probable que seguirá ganando popularidad a este respecto.^{40,41}

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS PARA EL DOLOR AGUDO

Si bien el médico de urgencias dispone de muchos analgésicos, es importante adaptar el régimen farmacológico al paciente. Para dolor leve, a menudo todo lo que se requiere son analgésicos simples; por el contrario, el dolor moderado o intenso suele exigir un método multifacético para lograr la analgesia. Ahora se sabe que el dolor es un proceso extremadamente complejo que incluye muchos tipos de mediadores y receptores. Por ello, el concepto de analgesia multimodal, clave en la medicina del dolor, implica una combinación de diferentes clases de fármacos para mejorar el alivio del dolor al mismo tiempo que se minimiza el posible efecto secundario porque se depende menos de un fármaco único.⁴²

Acetaminofeno

Tiene propiedades analgésicas y antipiréticas, pero no antiinflamatorias. No se conoce su mecanismo de acción, pero probablemente inhibe la síntesis de prostaglandina. Es un buen analgésico para dolores de leves a moderados, en especial osteoartriticos, musculoesqueléticos, cefalalgia, de oídos y dismenorrea. A menudo se combina con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u opioides. El efecto adverso más grave es la hepatotoxicidad, que rara vez se observa, salvo en casos de sobredosis que exceda, con mucho, los límites diarios recomendados. Debido a su prolongado historial de seguridad y baja incidencia de efectos adversos, el acetaminofeno es el analgésico de uso más frecuente en la parte no latina de América, y suele ser la base de la analgesia multimodal.

Antiinflamatorios no esteroideos

También se usan con mucha frecuencia para el manejo del dolor agudo. Además de tener propiedades analgésicas y antipiréticas, estos fármacos son antiinflamatorios e inhiben la ciclooxigenasa (COX), enzima de la cual depende la síntesis de prostaglandina. Esta propiedad los hace útiles para tratar el dolor de origen inflamatorio y relacionado con la prostaglandina, como en la artritis reumatoide y la dismenorrea, además del cólico renal y biliar, la cefalalgia y las lesiones musculoesqueléticas. Su perfil de efectos secundarios también depende de la inhibición de la COX; incluye nefrotoxicidad por reducción del riego renal y mayor riesgo de formación de úlceras gastroduodenales. Estos efectos secundarios se relacionan con la dosis, y son más probables en ancianos y en caso de enfermedad renal o ulcerosa péptica preexistente.⁴³ Otros efectos adversos son hipersensibilidad, disfunción plaquetaria y exacerbación del asma en individuos sensibles.⁴⁴

Hay muchos AINE para elegir, y parecen ser relativamente intercambiables; en otras palabras, con la dosificación correcta, el ibuprofeno es tan eficaz como la indometacina o el diclofenaco. El ketorolaco es singular por cuanto puede usarse por vía parenteral, con lo cual se asegura un inicio rápido, atributo atractivo en la ED; ha resultado favorable en la medicina de urgencias para diversos tipos de dolor agudo.⁴⁵ La clase de AINE inhibidora de la COX-2 no ha sido estudiada a fondo en la ED,⁴²

pero recientemente se han relacionado con resultados cardiovascularmente adversos en estudios clínicos importantes, además de que los fabricantes de dos de los principales inhibidores de la COX-2 los han retirado voluntariamente del mercado, en espera de que se profundice en la investigación.

Opioides

Los opioides por vía intravenosa, titulados hasta lograr el efecto deseado, constituyen el mejor tratamiento para el dolor de moderado a intenso en la ED.⁴⁶ La morfina es la norma con la cual se comparan casi todas las intervenciones analgésicas, aunque los médicos de urgencias recurren a una gama cada vez más amplia de opioides, como fentanilo y sufentanilo, por su efecto rápido y duración limitada para la sedación y analgesia para procedimientos.⁴⁷ Otros opioides de uso frecuente administrados por vía parenteral son la meperidina y la hidromorfona, si bien la primera ya no es tan común por sus efectos secundarios neurotóxicos y anticolinérgicos. Los opioides por vía oral, como la codeína y la oxicodona, son opciones populares cuando se prescriben medicamentos al dar de alta con dolor moderado, especialmente en combinación con acetaminofeno o AINE. Los efectos secundarios importantes comunes a todos los opioides son depresión respiratoria, náuseas, estreñimiento, prurito y retención urinaria, según la dosis. Dada la preocupación por los efectos adversos graves, así como el temor a medidas punitivas por las agencias reguladoras, muchos médicos sufren de “opiofobia”, y prescriben de manera insuficiente esta poderosa y eficaz clase de analgésicos.³

Otros adyuvantes

Durante el periodo perioperatorio se recurre a muchas otras estrategias no tradicionales a fin de reducir la duración y la intensidad del dolor posoperatorio, de las cuales pocas han sido aplicadas para el dolor agudo en la ED, por ejemplo, la ketamina, **antagonista** de receptor NMDA (*N*-metil-*D*-aspartato) con un singular efecto disociativo y anestésico, conocido por sus potentes propiedades analgésicas. La ketamina suele usarse para sedación en procedimientos pediátricos.⁴⁸ El óxido nitroso inhalado tiene propiedades tanto sedantes como analgésicas, pero su popularidad en la ED ha subido y bajado con los años.⁴⁹ Otros adyuvantes farmacológicos, promisorios en otras áreas del manejo del dolor pero que se usan poco en la ED, son clonidina, dexmedetomidina, gabapentin, neostigmina y magnesio.

Analgesia combinada o multimodal

Se ha demostrado que combinar dos o más fármacos de diferentes clases reduce el perfil de efectos secundarios de cada uno, y en el caso particular de los opioides, da lugar al efecto conocido como “disminución de la necesidad de opioides”.

Por ejemplo, con la combinación de ketorolaco con morfina para dolor posoperatorio, se reduce la cantidad de esta última, y también los efectos secundarios relacionados con los opioides.⁵⁰ El acetaminofeno con oxicodona proporciona más analgesia que la oxicodona de liberación controlada después de una intervención quirúrgica bucal.⁵¹ Los niños a quienes se ad-

ministró ibuprofeno más acetaminofeno después de adenoidectomía, necesitaron menos analgesia en el hogar que aquellos a quienes se les administró uno u otro fármaco, pero solo.⁵² Se ha demostrado que las técnicas tendientes a disminuir la necesidad de opioides reducen el lapso previo al egreso de la ED y dejan más satisfecho al paciente.

Si bien gran parte de esta investigación se ha llevado a cabo en situación perioperatoria, es en gran medida aplicable al dolor agudo en la ED, a pesar de las barreras para el manejo adecuado del dolor, como la afluencia excesiva de pacientes y la falta de continuidad en los cuidados. Otras técnicas usadas por los anestesiólogos que podrían aplicarse para el dolor agudo en la ED son los protocolos de titulación enérgicos, las bombas de administración lenta y continua y la analgesia controlada por el paciente.⁵³

TÉCNICAS ANESTÉSICAS LOCALES Y REGIONALES EN LA SALA DE URGENCIAS

Si bien el efecto de muchos analgésicos se debe a modificaciones de la transmisión, percepción o modulación de los impulsos dolorosos en el nivel espinal o cerebral, los anestésicos locales ejercen principalmente su efecto bloqueando la transmisión axónica en nervios periféricos e impidiendo que las señales nociceptivas lleguen al sistema nervioso central. Al suspender los impulsos dolorosos antes de que lleguen al asta dorsal de la médula espinal, las técnicas de anestesia regional disminuyen el grado de sensibilización central, o “potenciación”, y favorecen el alivio del dolor, con efectos secundarios mínimos.

La anestesia regional y la local son particularmente idóneas para la ED, a la cual llegan muchos pacientes con lesiones dolorosas agudas y localizadas que se prestan a bloqueo periférico selectivo de corto plazo.

Anestésicos por vía tópica

La anestesia tópica implica la aplicación del anestésico local de manera directa en una superficie mucosa o cutánea; tiene la ventaja de ser una técnica sin aguja, así que muchos desgarros y lesiones pequeñas se pueden anestesiarse eficazmente aplicando estos fármacos. En varios estudios se ha demostrado que la aplicación de una mezcla de anestésico local por vía tópica reduce de manera significativa la intensidad del dolor en el momento de la inyección, así como el lapso previo al egreso de pacientes con desgarros simples suturados.^{54,55}

Para las mucosas, la lidocaína al 1 al 4% por vía tópica proporciona anestesia adecuada, y puede administrarse de varias maneras. La jalea viscosa se distribuye en la boca; la lidocaína suele nebulizarse para anestesia de la bucofaringe y de las vías respiratorias; también es posible mojar un hisopo y aplicarlo de manera directa en una mucosa. Es necesario tener cuidado cuando se aplican anestésicos locales en las mucosas porque la captación es rápida, sobre todo la de concentraciones altas (p. ej., lidocaína al 4%). La dosificación segura se calcula de antemano y se recomienda apegarse a ella.

Para la piel intacta, la forma más frecuente de anestesia tópica es la mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA); esta crema es una mezcla 1:1 de lidocaína al 2.5% y prilocaína

al 2.5%, y es bien conocida como medio para disminuir el dolor por punción venosa y canulación intravenosa en los niños.⁵⁶ Por lo general se aplica en la piel, que después se cubre con un apósito de barrera mientras se espera su efecto anestésico. Los efectos adversos son mínimos, aunque se ha informado de casos de metahemoglobinemia por toxicidad con prilocaína.⁵⁷ Una desventaja de la EMLA es que, para que la anestesia local sea eficaz, por lo general deben pasar de 45 a 60 min. La EMLA también se ha usado para procedimientos menores, como circuncisión en lactantes.⁵⁸

El ELA-Max es un producto relativamente nuevo que contiene lidocaína al 4% en crema, en una matriz liposómica; se aplica en la piel de manera similar a la EMLA, y se ha demostrado que es tan eficaz como esta última, pero su efecto se inicia más rápidamente (30 min frente a 60).⁵⁹ Otros métodos de anestesia tópica para piel intacta comprenden el suministro de lidocaína mediante iontoforesis,⁶⁰ así como el uso de inyectores de chorro.⁶¹ Ambos se han usado con éxito en la ED.

La piel no intacta se anestesia eficazmente con una mezcla líquida de anestésico local y vasoconstrictor, por ejemplo, TAC (tetracaína al 0.5%, adrenalina al 0.05% y cocaína al 11.8%), LET (lidocaína al 4%, adrenalina al 0.1% y tetracaína al 0.5%) y MAC (bupivacaína, adrenalina y cocaína).^{62,63} La mezcla se aplica en la herida y se cubre con gasa húmeda; por lo general se obtiene anestesia adecuada al cabo de 25 a 30 min.

Infiltración local

La inyección de anestésicos locales por vía subcutánea puede dar lugar a suficiente anestesia como para practicar procedimientos superficiales menores, como suturar heridas. Como la anticipación por el piquete de la aguja a menudo es traumática, desde el punto de vista emocional, para los pacientes, en especial los niños, siempre se agradecen las técnicas para disminuir el dolor de la inyección, como usar agujas de pequeño calibre (de 27 a 30), administración lenta del anestésico (1 ml en 30 s) y amortiguación del anestésico local mediante bicarbonato de sodio.^{64,65} Bartfield y colegas⁶⁶ estudiaron el dolor producido por la inyección en el sitio de herida y encontraron que el anestésico local genera menos dolor cuando se inyecta dentro del desgarro que a través de piel intacta. Los vasoconstrictores como la adrenalina que se agregan al anestésico local aumentan la duración de la anestesia (porque disminuyen la captación local) y proporcionan una mayor hemostasia en el sitio de la herida. Los vasoconstrictores no deben usarse en la oreja, la nariz, ni el pene, tampoco en los dedos de las manos o de los pies, dado el riesgo de isquemia y necrosis de tejido.

Anestesia regional por vía intravenosa (IVRA) o bloqueo de Bier

En 1908, Karl August Bier efectuó por vez primera la IVRA, y el procedimiento ha cambiado poco desde esa época.⁶⁷ Se ha demostrado que su historial de seguridad es excelente, además de que proporciona anestesia eficaz de la extremidad aislada y es fácil de realizar.⁶⁸ El método para establecer el bloqueo se describe en otra sección, pero en esencia comprende exanguinar una extremidad mediante un dispositivo de compresión, inflando un torniquete doble en el extremo proximal de la extremidad

y después inyectando anestésico local por vía intravenosa en la extremidad aislada. El anestésico local se propaga por todos los conductos venosos del brazo o la pierna y se difunde hacia afuera para actuar en las terminaciones nerviosas libres de los tejidos y las ramas de nervios periféricos más grandes; es una forma popular de anestesia para reducir fracturas en la ED, especialmente en niños.⁶⁹ Es raro que se produzcan complicaciones, pero en su caso, se deben a manejo inapropiado del doble manguito, que permite el paso de anestésico local a la circulación central, con toxicidad subsiguiente. La mayoría de los autores recomienda un lapso mínimo de torniquete de 20 a 30 min antes de desinflarlo, independientemente de la duración del procedimiento, aunque también se ha aconsejado desinflarlo por etapas, a fin de permitir la salida parcial del fármaco en un intento por disminuir las concentraciones sanguíneas máximas del mismo.

El fármaco de uso más frecuente para IVRA es la lidocaína, pero se han usado otros anestésicos locales, como la prilocaína. La bupivacaína ha caído en desuso por el riesgo innecesario de toxicidad sistémica. Algunos médicos agregan narcóticos u otros adyuvantes a la mezcla, como ketorolaco y tramadol o clonidina. La preparación tradicional es un volumen alto de lidocaína (p. ej., 40 ml de lidocaína al 0.5% para un torniquete en la parte alta del brazo) a concentración diluida, pero pueden obtenerse buenos resultados con una técnica de volumen bajo y concentración alta (p. ej., 12 a 15 ml de lidocaína al 2%). El inicio de la anestesia completa con una u otra por lo general es de menos de 5 min.

Bloqueos nerviosos periféricos

En general, los bloqueos de nervios periféricos tienen varias ventajas sobre la infiltración local.⁷⁰ A menudo generan menos dolor al efectuarlos, y pueden causar menos ansiedad para el paciente, en especial cuando el procedimiento comprende áreas sensibles, como la palma o la planta. Por lo general se evita la deformación del tejido de la herida. Asimismo, dependiendo del área, tal vez se requiera menos anestésico local, lo que disminuye el riesgo de toxicidad sistémica. En comparación con los analgésicos por vía parenteral u oral, se ha mostrado que los bloqueos proporcionan analgesia superior y mayor satisfacción del paciente para tratamiento de dolor relacionado con fracturas de la diáfisis o el cuello del fémur.⁷¹

Los bloqueos nerviosos periféricos requieren de cierta capacitación especializada pero, con práctica, se pueden implementar en la ED y producir excelentes resultados. El bloqueo nervioso a menudo se lleva a cabo en la ED como técnica a ciegas o buscando parestesias para confirmar la colocación correcta de la aguja.⁷⁰ La estimulación nerviosa como medio para localizar nervios periféricos no ha sido fácil de aplicar en la ED, a pesar de ser de uso casi universal entre los anestesiólogos, quizás, en parte, por falta de experiencia con los estimuladores nerviosos por no estar familiarizados con la técnica. No obstante, se ha demostrado que es fácil de aprender, además de eficaz, en manos de los médicos de urgencias.⁷²

El bloqueo nervioso guiado con ultrasonografía es una tendencia relativamente nueva, promisorio para mejorar la exactitud y el éxito del bloqueo.⁷³ Esta técnica puede ser particularmente atractiva para médicos de urgencias, pues la mayoría tiene experiencia tanto en la práctica de ecografía como en su uso para la colocación de catéteres intravenosos.

Independientemente de la técnica, hay pruebas de que los bloqueos nerviosos periféricos en la ED no se usan lo suficiente como medio para manejo del dolor agudo.⁷⁴ Los médicos de urgencias deben contar entre sus recursos los bloqueos nerviosos aplicables al alivio del dolor agudo en la ED. Por último, este tipo de bloqueos exige informar adecuadamente al paciente antes de llevarlo a cabo.

Algunos bloqueos (p. ej., el tobillo) suelen relacionarse con ciertas molestias, pero la analgesia adecuada previa favorece la cooperación del paciente y, en última instancia, queda satisfecho. A continuación se presenta una breve perspectiva general de los bloqueos nerviosos periféricos que se realizan con frecuencia en la ED. En el capítulo respectivo se describe en detalle cada una de las técnicas.

Bloqueos digitales

El bloqueo de los dedos de las manos y de los pies provoca menos molestias y es más fácil que la infiltración local. Son cuatro los nervios que entran a cada dedo, dos en la cara volar y dos en la cara dorsal, aproximadamente en las posiciones de las 2, 4, 8 y 10 de la carátula del reloj. El método más consistente para anestesiar un dedo de la mano o del pie es introducir una aguja de pequeño calibre (del 27) en el espacio interdigital dorsal, en posición lateral respecto del hueso. Después de formar una roncha subcutánea con 0.5 a 1 ml de anestésico local, se hace avanzar la aguja hacia la palma o la planta, hasta apenas rebasar el hueso, del lado volar. Después de aspiración con resultados negativos, se inyectan otros 1 a 1.5 ml. El procedimiento se repite en el otro lado del dedo para bloquear los cuatro nervios. En bloqueos digitales nunca se deben usar soluciones con adrenalina porque pueden producirse isquemia y necrosis.

Bloqueos de la muñeca

Son apropiados para procedimientos menores en la palma o el dorso de la mano, o bien en los dedos, cuando más de uno está afectado. La técnica implica bloquear las ramas terminales de los nervios mediano, cubital y radial, o bien, combinación apropiada de ellos, dependiendo de la localización anatómica de la lesión. La mayoría de los médicos recurre a una técnica a ciegas basada en la localización relativamente constante de estos nervios en la muñeca,⁷⁵ pero también se puede usar un estimulador nervioso.⁷⁶ La práctica del bloqueo de la muñeca es segura y fácil, pero implica dominar los fundamentos anatómicos de la mano y la muñeca.

Bloqueos del tobillo

Son similares a los de la muñeca hasta el punto de que se bloquean las ramas terminales de varios nervios periféricos justo antes de que lleguen al pie. Este bloqueo es idóneo para aliviar el dolor o para realizar procedimientos en cualquier lugar del pie, o para ambos fines. Igual que el bloqueo de la muñeca, es posible bloquear selectivamente ciertos nervios periféricos en particular (p. ej., el tibial posterior para suturar un desgarramiento de la planta). Por otra parte, el bloqueo de los cinco nervios (tibial posterior, sural [safeno externo], safeno [safeno interno] y peroneo superficial [musculocutáneo de la pierna] y profundo) proporciona anestesia completa del pie, debajo del tobillo. Algunos médicos recomiendan cinco inyecciones separadas, mientras que otros

recurren a una técnica de tres punciones. Este último método se lleva a cabo bloqueando separadamente el nervio tibial posterior y el sural por detrás del maléolo interno (medial) y el externo (lateral), respectivamente, y después usar un solo sitio de punción, justo lateral al tendón del extensor propio del dedo gordo. Con esta maniobra se bloquea el nervio peroneo profundo, se extrae la aguja hasta el nivel de la piel y se cambia de dirección, tanto en sentido lateral como medial, mientras se deposita anestésico local en una roncha subcutánea para bloquear el nervio safeno y el peroneo superficial. Los bloqueos del tobillo son muy útiles, pero un poco incómodos, de modo que se requiere de un grado moderado de sedación y analgesia.

Bloqueos del nervio femoral (crural)

El bloqueo del nervio femoral se ha usado durante años en la ED para tratar el dolor relacionado con fracturas de la diáfisis o el cuello femoral; también es útil para aliviar el dolor relacionado con lesiones de la rótula y del tendón o el ligamento rotuliano, así como lesiones superficiales de la parte anterior del muslo. Con este bloqueo se anestesia toda la parte anterior del muslo, la mayor parte del fémur y la articulación de la rodilla. Dado que el nervio safeno es una rama sensitiva, superficial, del nervio femoral que recorre la cara medial de la parte baja de la pierna, también se anestesia esta área. La popularidad del bloqueo del nervio femoral en la ED probablemente se deba a que es confiable y fácil de aplicar; es un nervio superficial a la altura del pliegue inguinal, y dada su confiable posición junto a los vasos femorales, es fácil de localizar.⁷⁷ El bloqueo suele realizarse mediante una técnica de “doble chasquido”, que corresponde a la penetración de los planos de las fascias, tanto la lata como la ilíaca, bajo las cuales yace el nervio femoral. El médico debe sentir dos chasquidos conforme la aguja, de preferencia de punta no cortante, atraviesa estas hojas fasciales.

Una alternativa es buscar parestesia en la distribución del nervio femoral; la cercanía del nervio femoral, un estimulador nervioso y una aguja estimuladora, resulta en espasmos musculares del cuádriceps y sacudidas de la rótula. Por lo general, de 15 a 20 ml de anestésico local bastan para proporcionar anestesia de calidad. En 1973, Winnie y colaboradores⁷⁸ describieron el bloqueo tres en uno, diseñado para incrementar la anestesia del nervio femoral con bloqueo simultáneo del cutáneo lateral del muslo y el obturador. La técnica implica aplicar presión en la vaina femoral, en posición distal respecto del punto de inyección y utilizar un volumen relativamente alto de anestésico local para forzar la migración de la solución en dirección proximal. Se ha cuestionado la utilidad del bloqueo tres en uno, pues el bloqueo de los otros dos componentes es poco fiable, probablemente debido a tabiques fasciales en la vaina femoral.⁷⁹ Otro método, conocido como **bloqueo de la fascia ilíaca**, implica introducir la aguja en posición lateral, a varios centímetros respecto del nervio femoral, para reducir la preocupación relacionada con una lesión vascular o nerviosa.⁸⁰ La distribución de la anestesia es similar a la del bloqueo del nervio femoral. En general, el índice de complicaciones es bajo en este tipo de bloqueo. Se han investigado algunos informes de que el bloqueo del nervio femoral oculta los síntomas de un síndrome de compartimiento del muslo, pero no se encontraron evidencias al respecto.⁸¹

Bloqueos del nervio intercostal

En la ED, el bloqueo del nervio intercostal se utiliza casi siempre para analgesia en pacientes con fractura o contusión de costillas, pues se ha demostrado que proporciona excelente analgesia en casi todos los casos, además de que también mejora la mecánica respiratoria (medida en función del índice de flujo espiratorio máximo) y la saturación arterial de oxígeno.⁸² No debe aplicarse a pacientes con tórax inestable. El neumotórax es la principal preocupación con este bloqueo, que se presenta en cerca de 1.4% de los nervios bloqueados.⁸³ Esta incidencia aumenta en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Con el bloqueo sólo se anestesia la pared anterior y la lateral del tórax, pues, en general, se aplica en posición distal respecto del sitio en que el nervio cutáneo posterior se desvía del nervio intercostal principal.

El sitio más seguro para efectuar el bloqueo del nervio intercostal es la línea axilar posterior, donde el músculo intercostal interno yace entre el nervio y la pleura; las costillas constituyen los puntos de referencia. Una aguja móvil se desliza con sumo cuidado por el borde inferior, donde el paquete neurovascular yace en el surco subcostal. Es importante estabilizar adecuadamente las manos en la pared torácica posterior para evitar el deslizamiento involuntario de la aguja hacia el espacio intrapleurale. Después de hacer avanzar la aguja de 1 a 2 mm y de rebasar el borde de la costilla, el clínico aspira para verificar si se extrae sangre o aire, y después inyecta poco a poco de 3 a 5 ml de anestésico local. Es necesario tener cuidado con la dosificación, pues la captación sistémica es alta, dada la cercanía de los vasos intercostales. Al cabo de 30 min, y si no se han presentado signos clínicos de neumotórax, se puede proceder al egreso del paciente, con la recomendación de que regrese en caso de disnea o dolor torácico.⁷⁰

Bloqueos del plexo braquial axilar

El plexo braquial está formado por la unión de las raíces espinales C5 a T1, las cuales pasan por debajo de la clavícula y a través de la axila para formar las ramas periféricas de los nervios que inervan la extremidad superior, a saber, musculocutáneo, radial, cubital y mediano (así como varios más pequeños). Si bien en anestesia clínica se recurre a muchas vías de acceso para el plexo braquial, como las vías de acceso interescalénica, supraclavicular e infraclavicular, pocos médicos de urgencias se sienten cómodos al respecto sin capacitación complementaria.

Por el contrario, la vía de acceso axilar es favorable para médicos que empiezan a practicar la anestesia regional porque hay buenos puntos de referencia, los nervios están estrechamente agrupados en una vaina neurovascular y la incidencia de complicaciones graves es baja. El pulso arterial axilar es el principal punto de referencia para todas las vías de acceso, sea para buscar parestesia, aplicar un estimulador nervioso o efectuar una técnica transarterial. Esta última vía de acceso en realidad podría ser la más segura porque no se requiere de equipo adicional, salvo una aguja calibre 23 y un pequeño tramo de catéter IV fijo a la jeringa de anestésico local. Con la mano no dominante se palpa el pulso axilar y se hace pasar la aguja a través de la piel, hacia la arteria axilar, lo cual se manifiesta por el regreso de sangre de color rojo brillante a través del catéter IV. La aguja se avanza poco a poco, hasta que cesa la aspiración de sangre, que equivale a que la aguja ha atravesado la pared posterior de la arteria, momento

Cuadro 68-2.

Bloqueos nerviosos varios y sus indicaciones

Bloqueo nervioso periférico	Indicación
Bloqueo interescalénico del plexo braquial	- Dolor en el hombro o en la parte alta del brazo - Manipulación de hombro congelado o de codo doloroso
Bloqueo del plexo lumbar	- Fractura del cuello o la diáfisis del fémur - Heridas del muslo que incluyan la distribución del nervio obturador, del cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) o de ambos
Bloqueo del nervio ciático	- Dolor de la parte posterior del muslo o de la pierna, abajo de la rodilla - Fractura de tibia o peroné, o de tobillo o pie
Bloqueo del nervio poplíteo	- Dolor abajo de la rodilla - Fractura de tibia o peroné, o de tobillo o pie

en que la punta de la aguja debe estar dentro de la vaina fascial que contiene los nervios radial, cubital y mediano. Después de aspirar con resultados negativos, se inyecta el anestésico local. Algunos clínicos depositan el fármaco frente a la arteria, o bien, después de extraer la aguja en dirección retrógrada, a través del vaso. Este bloqueo proporciona anestesia densa del antebrazo y la mano, y es útil para tratar el dolor relacionado con fracturas y heridas más profundas en dichas áreas. Nótese que el nervio musculocutáneo ya ha abandonado la vaina en este punto y, si se desea bloquearlo, se requiere de un bloqueo adicional inyectando de 5 a 10 ml de anestésico local en el vientre del músculo coracobraquial.

Otros bloqueos nerviosos periféricos

A menudo se presentan casos en que un paciente es idóneo para un bloqueo nervioso periférico fuera del alcance del médico de urgencias. En estas circunstancias, quizá convenga consultar a un anestesiólogo para recibir orientación y que tal vez lleve a cabo el bloqueo, dada su pericia en dicha área. En el cuadro 68-2 se mencionan algunos bloqueos que no suele efectuar el personal de la ED, pero que resultan valiosos en circunstancias especiales.

Indicaciones respectivas son dolor relativamente diferenciado, con dermatomas contiguas, que puede aliviarse con bloqueo neural segmentario. Los pacientes deben ser susceptibles de tolerar la posición sedente o en decúbito lateral mientras se coloca el bloqueo. La inestabilidad hemodinámica, la coagulopatía y la sepsis son contraindicaciones para la analgesia epidural, dadas las consecuencias hemodinámicas del bloqueo simpático y la posibilidad de que precipiten un hematoma o un absceso epidural, respectivamente.

La indicación más frecuente para las técnicas epidurales en la ED son las fracturas múltiples de costillas debido a traumatismo no penetrante. Igual que con los bloqueos intercostales, los epidurales torácicos ejercen un efecto favorable en la mecánica pulmonar, y lo más probable es que se evite la intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva, además de la sedación concomitante que impide vigilar el estado mental. Rara vez el paciente que sufre de dolor en la región anorrectal se beneficia con un bloqueo epidural en la región lumbar baja o caudal. Las lesiones por aplastamiento de extremidad inferior y el cólico renal resistente a tratamiento también se consideran como indicaciones para la analgesia epidural durante la estancia en la ED.

ANESTESIA EPIDURAL Y ESPINAL

La anestesia espinal rara vez se usa en la ED, si bien en ocasiones se recurre a las técnicas epidurales. Los bloqueos epidurales por lo general se relacionan con estados o enfermedades que requieren de efectos prolongados (hasta varios días, para pacientes posoperatorios), y no suelen tomarse en consideración para los dolores agudos que se observan en la ED. No obstante, dada la frecuente carencia de camas para hospitalización, los pacientes podrían permanecer horas o días en la ED, en espera de poder ingresar a la unidad de cuidados intensivos o intermedios, en cuyo caso podría ser apropiado empezar la analgesia epidural en la ED.

La analgesia epidural es aplicable a estados o enfermedades que podrían ser extremadamente dolorosos durante periodos de 48 a 96 h, lapso durante el cual se implementan otros métodos de analgesia y se puede suspender la epidural. Las in-

RESUMEN

El dolor agudo es un problema bien conocido en la ED. Los médicos de urgencias deben crear un método para el manejo de los pacientes muy enfermos que incluya la evaluación y el tratamiento del dolor, así como de la enfermedad subyacente. La analgesia multimodal, con una combinación de técnicas por vía oral y parenteral, además de bloqueo nervioso, es la manera más eficaz de aliviar, con calidad, dolor en la ED, al mismo tiempo que se minimizan los efectos peligrosos y, por lo demás, adversos. La anestesia regional es un poderoso adjunto para el manejo del dolor agudo, que tradicionalmente ha sido subutilizado en la sala de urgencias; es necesario prestar más atención al alivio del dolor mediante el uso prudente de bloqueos nerviosos periféricos.

Referencias

1. Cordell WH, Keene KK, Giles BK, et al: The high prevalence of pain in emergency medical care. *Am J Emerg Med* 2002;20:165–169.
2. Wilson JE, Pendleton JM: Oligoanalgesia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1989;7:620–623.
3. Rupp T, Delaney KA: Inadequate analgesia in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 2004;43:494–503.
4. Gureje O, Von Korff M, Simon Ge, et al: Persistent pain and well-being: A World Health Organization Study in Primary Care. *JAMA* 1998;280:147–151.
5. Anderson FA Jr, Spencer FA: Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9–I16.
6. Furrow BR: Pain management and provider liability: No more excuses. *J Law Med Ethics* 2001;29:28–51.
7. Johnston CC, Gagnon AJ, Fullerton L, et al: One-week survey of pain intensity on admission to and discharge from the emergency department; a pilot study. *J Emerg Med* 1998;16:377–382.
8. Tanabe P, Buschmann M: A prospective study of ED pain management practices and the patient's perspective. *J Emerg Nurs* 1999;25:171–177.
9. Guru V, Dubinsky I: The patient versus caregiver perception of acute pain in the emergency department. *J Emerg Med* 2000;18:7–12.
10. Selbst SM, Clark M: Analgesic use in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1990;19:1010–1013.
11. Brown JC, Klein EJ, Lewis CW, et al: Emergency department analgesia for fracture pain. *Ann Emerg Med* 2003;42:197–205.
12. Fosnocht DE, Heaps ND, Swanson ER: Patient expectations for pain relief in the ED. *Am J Emerg Med* 2004;22:286–288.
13. Afilalo M, Tselios C: Pain relief versus patient satisfaction. *Ann Emerg Med* 1996;27:436–438.
14. Carragee EJ, Vittom D, Truong TP, et al: Pain control and cultural norms and expectations after closed femoral shaft fractures. *Am J Orthop* 1999;28:97–102.
15. Choiniere M, Melzack R, Girard N, et al: Comparisons between patients' and nurses' assessment of pain and medication efficacy in severe burn injuries. *Pain* 1990;40:143–152.
16. Potter M, Schafer S, Gonzalez-Mendez E, et al: Opioids for chronic nonmalignant pain: attitudes and practices of primary care. *J Fam Pract* 2001;50:145–151.
17. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA: Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990;73:826–830.
18. Attard AR, Corlett MJ, Kidner NJ, et al: Safety of early pain relief for acute abdominal pain. *BMJ* 1992;305:554–556.
19. LoVecchio F, Oster N, Sturmann K, et al: The use of analgesics in patients with acute abdominal pain. *J Emerg Med* 1997;15:775–779.
20. Silen W. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*, 20th ed. Oxford University Press, 2000.
21. Friedland LR, Kulick RM: Emergency department analgesic use in pediatric trauma victims with fractures. *Ann Emerg Med* 1994;23:203–207.
22. Jones JS, Johnson K, McNinch M: Age as a risk factor for inadequate emergency department analgesia. *Am J Emerg Med* 1996;14:157–160.
23. Kozlowski MJ, Wiater JG, Pasaqual RG, et al: Painful discrimination: The differential use of analgesia in isolated lower limb injuries. *Am J Emerg Med* 2002;20:502–505.
24. Raftery KA, Smith-Coggins R, Chen AH: Gender-associated differences in emergency department pain management. *Ann Emerg Med* 1995;26:313–321.
25. Todd KH, Samaroo N, Hoffman JR: Ethnicity as a risk factor for inadequate emergency department analgesia. *JAMA* 1993;269:1537–1539.
26. Todd KH, Deaton C, D'Adamo AP, Goe L: Ethnicity and analgesic practice. *Ann Emerg Med* 2000;35:11–16.
27. Carpenter KJ, Dickenson AH: Molecular aspects of pain research. *Pharmacogenomics J* 2002;2:87–95.
28. Dresser GK, Bailey DG: A basic conceptual and practical overview of interactions with highly prescribed drugs. *Can J Clin Pharmacol* 2002;9:191–198.
29. JCAHO: Pain Management Standards for 2001: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001;1.2.7–1.2.8.
30. Todd KH, Funk KG, Funk JP, Bonacci R: Clinical significance of reported changes in pain severity. *Ann Emerg Med* 1996;27:485–489.
31. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ: Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med* 2001;8:1153–1157.
32. Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ: Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2003;10:390–392.
33. Nelson BP, Cohen D, Lander O, et al: Mandated pain scales improve frequency of ED analgesic administration. *Am J Emerg Med* 2004;22:582–585.
34. Miller MA, Levy P, Patel MM: Procedural sedation and analgesia in the emergency department: What are the risks? *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:551–572.
35. American Society of Anesthesiologists: Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 1996;84:459–471.
36. Dursteler BB, Wightman JM: Etomidate-facilitated hip reduction in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000;18:204–208.
37. Frazee BW, Park RS, Lowery D, Baire M: Propofol for deep procedural sedation in the ED. *Am J Emerg Med* 2005;23:190–195.
38. Green SM: Propofol for emergency department procedural sedation—not yet ready for prime time. *Acad Emerg Med* 1999;6:975–978.
39. Havel CJ Jr, Strait RT, Hennes H: A clinical trial of propofol vs midazolam for procedural sedation in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 1999;6:989–997.
40. Bassett KE, Anderson JL, Pribble CG, et al: Propofol for procedural sedation in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;42:773–782.
41. Miner JR, Biros M, Krieg S, et al: Randomized clinical trial of propofol versus methohexital for procedural sedation during fracture and dislocation reduction in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2003;10:931–937.
42. Innes GD, Zed PJ: Basic pharmacology and advances in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:433–465.
43. Gutthann SP: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of hospitalization for acute renal failure. *Arch Intern Med* 1996;156:2433–2439.
44. Berges-Gimeno MP, Stevenson DD: Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced reactions and desensitization. *J Asthma* 2004;41:375–384.
45. Yealy DM: Ketorolac in the treatment of acute pain. *Ann Emerg Med* 1992;21:985–986.
46. McQuay H, Moore A, Justins D: Treating acute pain in hospital. *BMJ* 1997;314:1531–1535.
47. Walsh M, Smith GA, Yount RA: Continuous intravenous infusion fentanyl for sedation and analgesia of the multiple trauma patient. *Ann Emerg Med* 1991;20:913–915.
48. Muniz AE, Woleben C, Foster RL, Bartle S: Ketamine versus opioids plus midazolam for conscious sedation in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004;44(Suppl 1):S57–S58.
49. Gerhardt RT, King KM, Wiegert RS: Inhaled nitrous oxide versus placebo as an analgesic and anxiolytic adjunct to peripheral venous cannulation. *Am J Emerg Med* 2001;19:492–494.
50. Cepeda MS, Carr DB, Miranda N, et al: Comparison of morphine, ketorolac, and their combination for postoperative pain. *Anesthesiology* 2005;103:1225–1232.
51. Gammaitoni AR, Galer BS, Bulloch S, et al: Randomized, double-blind, placebo-controlled comparison of the analgesic efficacy of oxycodone 10 mg/acetaminophen 325 mg versus controlled-release oxycodone 20 mg in postsurgical pain. *J Clin Pharmacol* 2003;43:296–304.
52. Viitanen H, Tuominen N, Vaaranen H, et al: Analgesic efficacy of rectal acetaminophen and ibuprofen alone or in combination for paediatric day-case adenoidectomy. *Br J Anaesth* 2003;91:363–367.
53. Bijur PE, Kenny MK, Gallagher EJ: Intravenous morphine at 0.1 mg/kg is not effective for controlling severe acute pain in the majority of patients. *Ann Emerg Med* 2005;46:362–367.

54. Singer AJ, Stark MJ: Pretreatment of lacerations with lidocaine, epinephrine, and tetracaine at triage: A randomized double-blind trial. *Acad Emerg Med* 2002;7:751–756.
55. Priestly S, Kelly AM, Chow L: Application of topical local anesthetic at triage reduces treatment time for children with lacerations: A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2003;42:34–40.
56. Rogers TL, Ostrow CL: The use of EMLA cream to decrease venipuncture pain in children. *J Pediatr Nurs* 2004;19:33–39.
57. Couper RT: Methaemoglobinaemia secondary to topical lignocaine/prilocaine in a circumcised neonate. *J Paediatr Child Health* 2000;36:406–407.
58. Taddio A: Pain management for neonatal circumcision. *Paediatr Drugs* 2001;3:101–111.
59. Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, et al: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. *Pediatrics* 2002;109:1093–1099.
60. Wallace MS, Ridgeway B, Jun E, et al: Topical delivery of lidocaine in healthy volunteers by electroporation, electroincorporation, or iontophoresis: An evaluation of skin anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:229–238.
61. Peter DJ, Scott JP, Watkins HC, Frasur HE: Subcutaneous lidocaine delivered by jet-injector for pain control before IV catheterization in the ED: The patients' perception and preference. *Am J Emerg Med* 2002;20:562–566.
62. Ernst AA, Marvez-Valls E, Nick TG, et al: LAT (lidocaine-adrenaline-tetracaine) versus TAC (tetracaine-adrenaline-cocaine) for topical anesthesia in face and scalp lacerations. *Am J Emerg Med* 1995;13:151–154.
63. Kuhn M, Rossi SO, Plummer JL, Raftos J: Topical anaesthesia for minor lacerations: MAC versus TAC. *Med J Aust* 1996;164:277–280.
64. Scarfone RJ, Jasani M, Gracely EJ: Pain of local anesthetics: Rate of administration and buffering. *Ann Emerg Med* 1998;31:36–40.
65. Christophe RA, Buchanan L, Begalla K, et al: Pain reduction in local anesthetic administration through pH buffering. *Ann Emerg Med* 1988;17:117–120.
66. Bartfield JM, Sokaris SJ, Raccio-Robak N: Local anesthesia for lacerations: Pain of infiltration inside vs outside the wound. *Acad Emerg Med* 1998;5:100–105.
67. Brill S, Middleton W, Brill G, Fisher A: Bier's block: 100 years old and still going strong! *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:117–122.
68. Farrell RG, Swanson SL, Walter JR: Safe and effective IV regional anesthesia for use in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1985;14:288–292.
69. Blasier RD, White R: Intravenous regional anesthesia for management of children's extremity fractures in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:404–406.
70. Crystal CS, Blankenship RB: Local anesthetics and peripheral nerve blocks in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:477–502.
71. McGlone R, Sadhra K, Hamer DW, et al: Femoral nerve block in the initial management of femoral shaft fractures. *Arch Emerg Med* 1987;4:163–168.
72. Stella J, Ellis R, Sprivulis P: Nerve stimulator-assisted femoral nerve block in the emergency department. *Emerg Med* 2000;12:322–325.
73. Marhofer P, Greher M, Kapral S: Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94:7–17.
74. Chu RSL, Browne GJ, Cheng NG, Lam LT: Femoral nerve block for femoral shaft fractures in a paediatric emergency department: Can it be done better? *Eur J Emerg Med* 2003;10:258–263.
75. Thompson WL, Malchow RJ: Peripheral nerve blocks and anesthesia of the hand. *Mil Med* 2002;167:478–482.
76. Macaire P, Choquet O, Jochum D, et al: Nerve blocks at the wrist for carpal tunnel release revisited: The use of sensory-nerve and motor-nerve stimulation techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:536–540.
77. Vloka JD, Hadzic A, Drobnik L, et al: Anatomical landmarks for femoral nerve block: A comparison of four needle insertion sites. *Anesth Analg* 1999;89:1467–1470.
78. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z: The inguinal paravascular technique of lumbar plexus anesthesia: The "3-in-1 block." *Anesth Analg* 1973; 52:989–996.
79. Lang SA, Yip RW, Chang P, Gerard M: The femoral 3-in-1 block revisited. *J Clin Anesth* 1993;5:292–296.
80. Morau D, Lopez S, Biboulet P, et al: Comparison of continuous 3-in-1 and fascia iliaca compartment blocks for postoperative analgesia: Feasibility, catheter migration, distribution of sensory block, and analgesic efficacy. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:309–314.
81. Karagiannis G, Hardern R: Best evidence topic report. No evidence found that a femoral nerve block in cases of femoral shaft fractures can delay the diagnosis of compartment syndrome of the thigh. *Emerg Med J* 2005;22:814.
82. Osinowo OA, Zaharani M, Softah A: Effect of intercostal nerve block with 0.5% bupivacaine on peak expiratory flow rate and arterial oxygen saturation in rib fractures. *J Trauma* 2004;56:345–347.
83. Shanti CM, Carlin AM, Tyburski JG: Incidence of pneumothorax from intercostal nerve block for analgesia in rib fractures. *J Trauma* 2001;41:536–539.
84. Bulger EM, Edwards T, Klotz P, et al: Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery* 2004;134:426–430.
85. Karmakar MK, Ho AM: Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615–625.

www.rinconmedico.org

Complicaciones neurológicas de la anestesia regional

www.rinconmedico.org

Complicaciones neurológicas de los bloqueos nerviosos periféricos: mecanismos y manejo

Steven Deschner, MD • Alain Borgeat, MD • Admir Hadzic, MD

A. Consideraciones básicas

I. INTRODUCCIÓN

II. HISTOLOGÍA FUNCIONAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

III. MECANISMOS DE LAS LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

IV. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS LESIONES NERVIOSAS AGUDAS

Lesión nerviosa de origen mecánico
Causas químicas de una lesión nerviosa periférica
Mecanismos vasculares que causan lesiones nerviosas
Mecanismos por presión que causan lesiones nerviosas

INTRODUCCIÓN

Aunque se han publicado relativamente pocos informes sobre las lesiones nerviosas relacionadas con la anestesia inducida por bloqueos nerviosos periféricos (PNB), es probable que la incidencia de lesiones neurales a que suele hacerse referencia (0.4%) se haya subestimado porque no hay informes suficientes.¹⁻³ Casi todas las complicaciones de que se ha informado en relación con los PNB se deben a bloqueos de las extremidades superiores, quizá porque la aplicación clínica de los bloqueos nerviosos de extremidades inferiores es menos frecuente, respecto de la antes mencionada.⁴ Si bien las complicaciones neurológicas consecuencia de los PNB suelen relacionarse con factores vinculados con la técnica de bloqueo (p. ej., traumatismo con la aguja, in-

yección intraneuronal, isquemia neuronal y toxicidad por anestésico local), la búsqueda de otras causas frecuentes debe incluir factores como la posición y la cirugía (p. ej., colocación en la posición adecuada, estiramiento, lesión por retractor, isquemia y formación de hematoma). En algunos casos, la lesión neural puede ser producto de una combinación de estos factores.

En las cuatro secciones de este capítulo se analizan los mecanismos y las consecuencias de las lesiones neurales agudas respecto del procedimiento de bloqueo nervioso y, en su caso, se sugieren métodos y técnicas para disminuir el riesgo de complicaciones. Las lesiones nerviosas específicas producto de técnicas de bloqueo nervioso superior e inferior, anestesia neuroaxial y toxicidad por anestésico local, se describen en otras secciones de este volumen.



Figura 69-1. Características histológicas del nervio periférico. Se muestra un fascículo grande del nervio periférico con sus axones, rodeado de perineurio, epineurio y vasos sanguíneos nutricios.

HISTOLOGÍA FUNCIONAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El conocimiento de la histología funcional de los nervios periféricos es importante para entender los mecanismos de las lesiones que los afectan, y como en los capítulos 3 y 4 se describe en detalle este tema, aquí se revisan brevemente ciertas características importantes de la organización de dichos nervios. Un nervio periférico es una estructura compleja formada por fascículos que el **epineurio**, vaina conectiva externa envolvente, mantiene juntos (fig. 69-1). Cada fascículo contiene muchas fibras nerviosas y vasos sanguíneos capilares arraigados en un tejido conectivo laxo, el **endoneurio**.⁵ El **perineurio** es una vaina epitelial de múltiples capas de células perineurales que rodea a cada fascículo. Por tanto, un fascículo es, en esencia, un grupo de fibras nerviosas o un haz de nervios rodeado por el perineurio. Cabe hacer notar que los fascículos suelen organizarse de manera monofascicular (fascículo único y grande); oligofascicular (pocos fascículos de diverso tamaño), y polifascicular (muchos fascículos de diverso tamaño), que son las tres formas más frecuentes.⁶

Las fibras nerviosas pueden ser mielinizadas o no mielinizadas; los nervios sensitivos y motores incluyen ambas, en una proporción de 4:1, respectivamente. Las fibras no mielinizadas se componen de varios axones envueltos en una única célula de Schwann, en tanto que cada uno de los axones de las fibras nerviosas mielinizadas están envueltos individualmente en una sola célula de Schwann. El endoneurio, que es una capa delgada de fibras de colágeno, rodea individualmente a las fibras mielinizadas o a grupos de fibras no mielinizadas.

La función de las fibras nerviosas depende de un ambiente endoneurial específico. Una extensa red vascular, en la cual los capilares endoneuriales tienen "uniones endoteliales estrechas", riega los nervios periféricos, de manera análoga, periférica, a la barrera hematoencefálica. El lecho neurovascular

es regulado por el sistema nervioso simpático, y su flujo sanguíneo puede ser hasta de 30 a 40 ml/100 g por minuto.⁷ Además de conducir impulsos nerviosos, las fibras nerviosas mantienen la funcionalidad del transporte axónico de diversas sustancias importantes, como proteínas y precursores para receptores y transmisores. Este proceso depende mucho del metabolismo oxidativo. Cualquiera de estas estructuras y funciones se altera por una lesión nerviosa traumática, dando lugar a un deterioro o una pérdida de la función neural, ya sea temporal o permanente.

El tamaño y el número de los fascículos de un nervio periférico varían considerablemente de uno a otro, pero en general, mientras más grande sea el nervio, mayor el número y el tamaño de los fascículos. Además, cuanto más grande el fascículo, mayor el riesgo de inyección intraneural, pues los fascículos grandes suelen permitir que entre la punta de la aguja.⁸ Cabe hacer notar que los haces fasciculares no son continuos en todo el nervio periférico, se dividen y anastomosan entre sí cada pocos milímetros.⁸ Con todo, los axones de un grupo pequeño de fascículos adyacentes se redistribuyen de modo que se mantienen más o menos en el mismo cuadrante del nervio a lo largo de varios centímetros. Esta disposición resulta de interés práctico para los cirujanos que intentan reparar un nervio cortado, y si el corte es limpio, quizá sea posible suturar cada uno de los haces fasciculares, escenario en el cual es muy probable que el segmento distal de los nervios se suture con el muñón central de axones motores y axones sensitivos. En esos casos, es posible que la recuperación funcional sea adecuada, pero si falta un segmento corto del nervio, los fascículos de los diversos cuadrantes del muñón tal vez ya no correspondan y resulte imposible la alineación axial, de tal forma que se pone en riesgo la recuperación funcional o es improbable.⁸ Esta disposición del nervio periférico ayuda a explicar por qué las inyecciones intraneurales dan lugar a consecuencias más graves que los cortes nerviosos limpios, con aguja, que tienden a sanar con mucha mayor facilidad.

Perlas clínicas

- Mientras más grande es el nervio, mayor el número y el tamaño de los fascículos; cuanto más grande el fascículo, mayor el riesgo de inyección intraneural verdadera, pues los fascículos grandes permiten la entrada de la punta de la aguja.
- La delicada disposición del nervio periférico explica por qué las inyecciones intraneurales pueden dar lugar a daño neural permanente.
- El tejido conectivo de un nervio es duro, comparado con las fibras nerviosas en sí. Dicho tejido permite cierto estiramiento, sin que se dañen las fibras nerviosas. Estas últimas son, en cierta forma, "onduladas", y cuando se estiran, el tejido conectivo que las rodea también se estira, lo cual las protege.⁹ Esta característica quizá desempeña una función de protección en el bloqueo nervioso porque permite "empujar" el nervio, más que penetrarlo, al avanzar la aguja durante la localización nerviosa. Por ello, es prudente evitar el estiramiento de nervios y plexos nerviosos durante el bloqueo respectivo.

- Los nervios reciben sangre proveniente de los vasos sanguíneos adyacentes que siguen su trayectoria. Estas ramas nutricias que van hacia nervios de mayor tamaño son macroscópicas y muestran una disposición irregular; forman anastomosis para convertirse en uno o más vasos con trayectoria longitudinal; riegan el nervio y emiten ramas subsidiarias.
- Si bien la vaina de tejido conectivo que envuelve a los nervios los protege de estiramientos, la lesión neuronal después de un bloqueo nervioso puede deberse, cuando menos en parte, a presión o estiramiento en vainas de tejido conectivo poco adaptables, además de la que interfiere con el riego vascular del nervio.

MECANISMOS DE LAS LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

La causa de una lesión nerviosa periférica relacionada con el PNB se clasifica en una de cuatro categorías (cuadro 69-1). El **desgarro** se produce cuando el nervio se corta parcialmente o por completo, por ejemplo, con un bisturí o una aguja cortante de gran calibre. Las **lesiones por estiramiento** de los nervios suelen producirse cuando los nervios o plexos se estiran en una posición fisiológica exagerada, o no fisiológica, como durante la manipulación del hombro con bloqueo interescalénico. La **presión** como mecanismo de lesión nerviosa es relativamente común; un ejemplo típico es la compresión prolongada de los nervios por estructuras vecinas, como bandas fibrosas, tejido cicatrizal o músculos anormales que atraviesan espacios fibro-óseos si el espacio es demasiado pequeño, como el túnel carpiano. Estos síndromes por compresión prolongada se conocen como **neuropatías por compresión**. Los ejemplos de lesiones por presión que se pueden atribuir al PNB incluyen presión externa durante un lapso de horas (p. ej., parálisis del sábado por la noche, producto de la presión del respaldo de una silla en el nervio radial del brazo que carece de sensibilidad). La presión puede repetirse y tener efectos acumulativos (como una neuro-

patía cubital por apoyarse habitualmente en el codo). Este tipo de escenario es concebible, por ejemplo, en un paciente que coloca el brazo anestesiado (quizá con bloqueo del plexo braquial de acción prolongada o continuo) en una posición no fisiológica durante varias horas. Otro ejemplo de lesión nerviosa relacionada con presión es el uso prolongado de un torniquete de alta presión. Por otra parte, una inyección intraneural puede dar lugar a presión intraneural alta, sostenida, que exceda de la presión de oclusión capilar y conduzca a isquemia nerviosa.¹⁰ Por último, una inyección enérgica hacia un plano (espacio) de tejido conectivo, poco adaptable, que contenga un nervio periférico, puede llevar a isquemia nerviosa y disfunción neurológica. El **daño nervioso vascular** como consecuencia de bloqueos nerviosos se presenta en caso de oclusión repentina de las arterias de las cuales se derivan los *vasa nervorum* o por hemorragia en una vaina nerviosa. En las lesiones por inyección, el nervio suele atravesarse, de tal forma que recibe directamente el fármaco, o bien los tejidos adyacentes; esto último produce una reacción inflamatoria inmediata o fibrosis crónica, que afectan indirectamente al nervio. La **lesión nerviosa** de origen químico es resultado de toxicidad hística de las soluciones inyectadas (p. ej., toxicidad por anestésico local, neurólisis con alcohol o fenol).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS LESIONES NERVIOSAS AGUDAS

La clasificación de las lesiones nerviosas agudas resulta útil al analizar el estado físico y funcional de los nervios dañados. En su clasificación, Seddon¹¹ introdujo los términos de neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis (cuadro 69-2), en tanto que

Cuadro 69-1.

Mecanismos de lesión nerviosa periférica relacionada con bloqueos nerviosos periféricos

Mecánica-aguda

Desgarro
Estiramiento
Inyección intraneural

Vascular

Isquemia aguda
Hemorragia

Presión

Extraneural
Intraneural
Síndrome de compartimiento

De origen químico

Inyección de soluciones neurotóxicas

Cuadro 69-2.

Clasificación de las lesiones nerviosas

Seddon	Sunderland	Procesos estructurales y funcionales
Neuroapraxia	1	Daño de mielina, lentificación de la conducción y bloqueo
Axonotmesis	2	Pérdida de la continuidad axónica, endoneurio intacto, conducción nula
Neurotmesis	3	Pérdida de la continuidad axónica y endoneurial, perineurio intacto, conducción nula
	4	Pérdida de la continuidad axónica, endoneurial y perineurial; perineurio intacto; conducción nula
	5	Todo el tronco nervioso separado; conducción nula

Basado en datos tomados de Seddon II: *Three types of nerve injury*. Brain 1943;66: 236-288; Sunderland S: *A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function*. Brain 1951;74:491-516; and Lundborg G: *Nerve Injury and Repair*. Churchill Livingstone, 1988.

Sunderland¹² propuso posteriormente un sistema de clasificación de cinco grados.

Neurapraxia se refiere a la disfunción nerviosa que dura de varias horas a seis meses a consecuencia de una lesión no penetrante del nervio; en este caso, los axones nerviosos y las estructuras de tejido conectivo se mantienen intactos. La disfunción nerviosa probablemente se deba a varios factores, de los cuales la *desmielinización focal* es la anomalía más importante. La hemorragia intraneural, los cambios isquémicos por presión en los *vasa nervorum*, los trastornos de la barrera hematonerviosa y de las membranas del axón, así como los de los electrolitos, pueden contribuir al deterioro del funcionamiento de los nervios. Como la disfunción nerviosa rara vez es completa, los déficit clínicos son parciales, y la recuperación por lo general tiene lugar en el transcurso de algunas semanas, si bien algunas lesiones neurapraxicas (con degeneración axónica mínima o nula) pueden tardar varios meses en sanar.

La **axonotmesis** consiste en la *interrupción física de los axones*, pero tanto los tubos de células de Schwann como las estructuras de tejido conectivo del nervio se mantienen intactas (esto es, endoneurio, perineurio y epineurio). Sunderland¹² subdividió este grupo, según cuál de las tres estructuras resultara afectada (cuadro 69-2). En la axonotmesis, la vaina nerviosa se mantiene intacta, de tal forma que las fibras nerviosas en proceso de regeneración encuentran su camino hacia el segmento distal y, en última instancia, la regeneración axónica es eficiente.

Neurotmesis se refiere a la *interrupción completa del nervio*, incluidos los axones y todas las estructuras de tejido conectivo (hasta el epineurio); clínicamente, la disfunción nerviosa es total. Tanto en la axonotmesis como en la neurotmesis, los trastornos de los axones llevan a degeneración walleriana, a partir de la cual se produce la recuperación, merced a un lento proceso de regeneración axónica. No obstante, en la neurotmesis, ambos extremos del nervio pueden estar completamente separados, razón de que axones en regeneración tal vez no encuentren el muñón distal. Por estas razones, la recuperación no es eficaz, a menos que los extremos cortados se suturen o se unan mediante un injerto de nervio. En lesiones cerradas, la única forma de distinguir claramente entre axonotmesis y neurotmesis es mediante exploración quirúrgica e inspección intraoperatoria del nervio.

Cabe hacer notar que la mayoría de las lesiones nerviosas agudas es mixta¹¹ y que diferentes fascículos y fibras nerviosas suelen sufrir lesiones de distinto grado, lo cual dificulta la evaluación del daño y el pronóstico del resultado, incluso por medios electrofisiológicos. La recuperación posterior a una lesión mixta se caracteriza por ser bifásica, relativamente rápida para las fibras con daños neurapraxicos, pero mucho más lenta para los axones que sufren interrupciones físicas y degeneración walleriana.

Lesión nerviosa de origen mecánico

Inyección intraneural y su prevención

A diferencia de una lesión relativamente clara, producto de un corte con una aguja afilada, la inyección intraneural tiene el potencial de provocar daños estructurales en los fascículos, más extenso y con menos probabilidades de sanar (fig. 69-2). De hecho, se han documentado profusamente las secuelas devastadoras de la pérdida sensitiva y motora a consecuencia de la inyección de diversos fármacos en nervios periféricos.¹³ En casi todos



Figura 69-2. Lesión mecánica del nervio periférico por inyección. Se muestra un fascículo grande con una trayectoria de aguja, cavidad creada por presión hidrostática del líquido inyectado, así como la trayectoria de la aguja hacia el fascículo; el perineurio sobresale de la superficie del fascículo.

los estudios experimentales al respecto se ha demostrado que el sitio de inyección es clave para determinar el grado y las características de la lesión. En concreto, para que se produzca una lesión neural, la inyección debe ser intrafascicular; las inyecciones extrafasciculares de la misma sustancia normalmente no causan lesiones nerviosas,¹⁴ de tal forma que el principal factor de los daños nerviosos periféricos de consideración, relacionados con técnicas de inyección, es la inyección de anestésico local en un fascículo, pues da lugar a destrucción mecánica de la estructura fascicular y activa una cascada de cambios fisiopatológicos como inflamación, infiltración celular, degeneración axónica y otros, que posiblemente den lugar a la formación de tejido cicatrizal en el nervio y de deterioro neurológico permanente.

Las características histológicas de una lesión por inyección intraneural son más bien inespecíficas, y van de un tras-

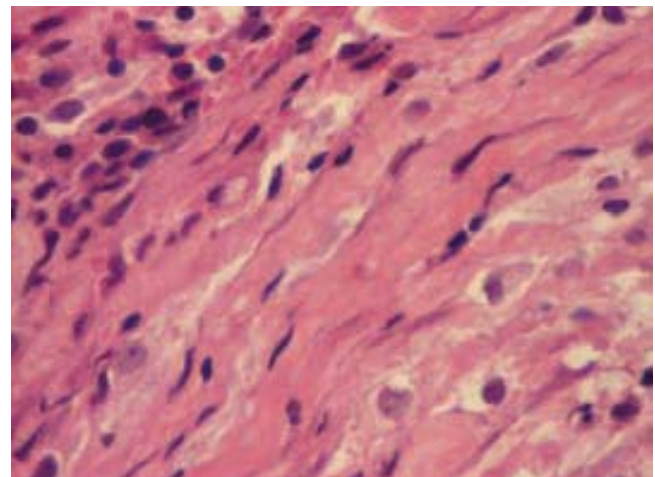


Figura 69-3. Lesión fascicular después de una inyección intraneural. Se observa degeneración axónica con pérdida, extravasación de eritrocitos e infiltración por células inflamatorias.

torno mecánico, sin más, y deslaminación, a fragmentación de la vaina de mielina e infiltración celular notoria (fig. 69-3). En diferentes modelos de lesión nerviosa en animales se ha documentado una vasta gama de cambios celulares producto de traumatismo nervioso periférico.¹⁴ La extensión del daño neurológico real, después de una inyección intrafascicular, suele variar, de neurapraxia con daños estructurales mínimos, a neurotmesis con grave degeneración axónica y de mielina, dependiendo de la relación entre la aguja y el nervio, el fármaco inyectado y la dosis de este último.¹⁵⁻¹⁹ En general, los cambios subperineurales tienden a ser más prominentes que los del área central del fascículo.²⁰ Además, la lesión de neuronas sensitivas primarias, no detectable en estudios histológicos, causa una desviación de la expresión del canal de membrana, sensibilidad a sustancias alógenas, producción de neuropéptidos y transducción de señal intracelular, tanto en el sitio de la lesión como en el cuerpo celular del ganglio de la raíz dorsal. Este fenómeno lleva a incrementos de la excitabilidad, así como al dolor pasajero o crónico que suelen sufrir los pacientes con lesión neural. Cabe hacer notar que la inyección intraneural, y la lesión mecánica resultante, son sólo los mecanismos incitantes, se producen muchísimos otros cambios, entre otros, reacciones inflamatorias, neuritis de origen químico y hemorragia intraneural, que finalmente se combinan y dan lugar a la formación de tejido cicatrizal en el nervio, así como a dolor neuropático crónico.

Dolor en el momento de la inyección

Se sabe poco acerca de cómo evitar una inyección intraneural, pero desde hace tiempo se considera que el dolor al inyectar es el principal signo de inyección intraneural, de modo que suele sugerirse que se eviten bloqueos en sujetos densamente premedicados o anestesiados. Como quiera que sea, en muchos informes de caso se sugiere que el dolor quizá no sea confiable como el único signo de advertencia de una lesión nerviosa inminente, pues tal vez sólo se presenta en una minoría de casos.²¹⁻²⁵ Fanelli y colegas³ han informado de parestesia involuntaria en el 14% de los pacientes que formaron parte de su estudio, pero el análisis univariante de los posibles factores de riesgo de una disfunción neurológica posoperatoria no demostró que la parestesia sea uno de ellos. Por otra parte, la naturaleza sensitiva del dolor y la parestesia puede ser difícil de interpretar en la práctica clínica.²⁶ Por ejemplo, cierta molestia en el momento de la inyección ("parestesia por presión") se considera normal e indicio de que el bloqueo es inminente, porque, supuestamente, este síntoma indica que el anestésico local se ha inyectado cerca del nervio establecido como objetivo.²⁶ No obstante, en la práctica clínica puede ser difícil discernir si el dolor y la parestesia en el momento de la inyección es normal o es el signo ominoso de una inyección intraneural.²⁷ Más aún, no está claro cómo podría aprovecharse, en clínica, el dolor o la parestesia en el momento de la inyección, incluso si se produce, para prevenir una lesión neural. Por ejemplo, en el prospectivo de Auroy y colegas,² entre las complicaciones neurológicas de la anestesia regional se incluyen lesiones neurales a consecuencia de parestesia, aunque los anestesiólogos participantes suspendieron la inyección en el momento en que los pacientes informaron de dolor.

Intensidad de la corriente estimuladora

La intensidad óptima de la corriente que resulta en la localización exacta de un nervio ha sido motivo de controversia.²⁸⁻³¹ Por

ejemplo, la estimulación con corrientes de más de 0.5 mA puede hacer que el bloqueo falle, pues la punta de la aguja está fuera de la vaina fascial que envuelve a un nervio, mientras que la estimulación con corrientes de menos de 0.2 mA, en teoría, plantea el riesgo de inyección intraneural.³² Otros autores sugieren que la respuesta motora producto de una intensidad de corriente de 1.0 a 0.5 mA basta para la colocación exacta de la aguja para el bloqueo;²⁸ otros recomiendan usar una intensidad de corriente mucho más baja (0.5 a 0.1 mA),^{29,31} en tanto que algunos más sencillamente sugieren estimular con corrientes de menos de 0.75 mA^{33,34} o reducirla progresivamente hasta la cifra más baja posible, mientras se siga obteniendo una respuesta motora.³⁰

Perlas clínicas

- La mayoría de los autores sugiere que la estimulación nerviosa con intensidad de corriente de 0.2 a 0.5 mA (0.1 ms) indica colocación íntima aguja-nervio.
- La estimulación con intensidad de corriente de ≤ 0.2 mA puede relacionarse con colocación intraneural de la aguja.
- Puede no haber respuesta motora a la estimulación nerviosa, incluso si la aguja se introduce en el nervio.

En muchos informes recientemente publicados sobre bloqueos nerviosos se ha sugerido buscar la estimulación nerviosa con corrientes de 0.2 a 0.5 mA (100 ms) antes de inyectar el anestésico local, pues se considera que la respuesta motora con intensidades de corriente de menos de 0.2 mA pueden relacionarse con colocación intraneural de la aguja. Empero, independientemente de la lógica de estas ideas, en ningún informe clínico publicado se corroboran estas preocupaciones.

En la práctica clínica actual, el desarrollo de técnicas de localización nerviosa y de vigilancia para evitar las inyecciones intraneurales sigue siendo esquivo.²² Los estimuladores nerviosos son muy útiles para localizar los nervios, pero como se sugiere en los primeros documentos publicados en la literatura médica, es imposible verificar de manera adecuada, precisa y fiable la relación entre la aguja y el nervio.²⁸ Quizá no haya respuesta a la estimulación nerviosa con las intensidades de corriente más frecuentes (1 mA), ni siquiera cuando la aguja hace contacto físico con un nervio o se introduce en el mismo³⁵⁻³⁷ (fig. 69-4). La aparición de lesiones nerviosas, a pesar de la estimulación nerviosa para localizar los nervios, sugiere que, en el mejor de los casos, los estimuladores no proporcionan más que una burda aproximación a la relación entre la aguja y el nervio.¹ Un problema fundamental de la estimulación nerviosa es que la corriente fluye en todas direcciones, siguiendo la trayectoria de menos resistencia, y no necesariamente sólo hacia el nervio. Los cambios minúsculos de la interfaz entre la punta de la aguja y el tejido pueden dar lugar a una considerable diferencia del flujo preferente de la corriente en dirección contraria al nervio. Esto puede provocar que cese la respuesta motora, incluso si la aguja se encuentra en contacto estrecho con el nervio o dentro de éste. El interés actual por la localización nerviosa asistida con ecografía resulta promisorio para facilitar la localización de los nervios y la administración de los bloqueos nerviosos. Aun así, la resolución de las imágenes no es suficiente como para visualizar los fascículos nerviosos y evitar la inyección intrafascicular.

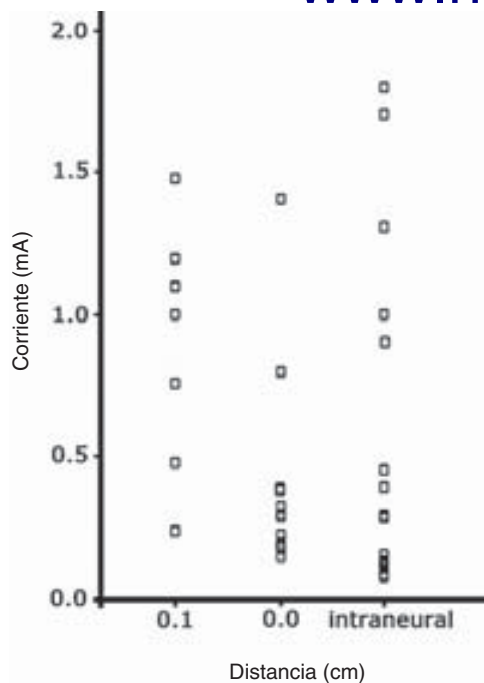


Figura 69-4. Intensidad de la corriente eléctrica necesaria para obtener una respuesta motora en un modelo de bloqueo de nervio ciático en cerdos. A medida que la distancia de la aguja al nervio disminuye de 0.1 mm a la localización intraneural de la aguja, la estimulación se obtiene con una corriente de intensidad progresivamente menor (mínimo de 0.08 mA/0.1 ms con aguja intraneural). Sin embargo, con la introducción intraneural de la aguja, fue imposible obtener una respuesta motora en el 25% de los intentos, incluso con corrientes de 0.5 a 1.7 mA. (Tomada de Hadzic A. y colaboradores 2006. Información inédita.)

Resistencia a la inyección

Evaluar la resistencia a la inyección es una práctica de uso frecuente, similar a la pérdida de resistencia a la inyección de aire o solución salina con “sensación de la jeringa” al administrar bloqueos epidurales, paravertebrales o del plexo lumbar. De manera similar, la evaluación de la resistencia de los tejidos y de la adaptabilidad a la inyección constituye otro medio para estimar la localización anatómica de la punta de la aguja durante el PNB. Para ello, los clínicos recurren a la sensación de jeringa, que les permite estimar lo que sería una resistencia anormal a la inyección para bloqueo nervioso y, así, disminuir el riesgo de inyección intraneural.^{10,31,38} De cualquier modo, las limitaciones inherentes a esta práctica son importantes.³⁹ Por ejemplo, la resistencia a la inyección es mayor con las agujas de menor tamaño, fenómeno que da lugar a mayor confusión respecto de lo que es una resistencia normal o anormal. En segundo lugar, más que pérdida de resistencia en una inyección epidural, no hay información sobre la presión basal o sobre los cambios de adaptabilidad hística al inyectar para un bloqueo nervioso. En otras palabras, con la inyección para bloqueo nervioso no hay cambios de presión en los que se pueda confiar. Por ejemplo, en un estudio efectuado por Claudio y colegas,³⁹ todos los anestesiólogos detectaron un cambio de presión de apenas 0.5 psi durante una inyección para bloqueo nervioso simulado, pero al

calcular la presión absoluta, la percepción de los médicos de lo que se consideraría como una resistencia anormal a la inyección, varió considerablemente (hasta en 40 psi). Por último, no hay información disponible en cuanto a lo que es una presión de inyección normal o anormal en inyecciones para bloqueo nervioso. Por ello, la estimación subjetiva de la resistencia a la inyección es, cuando menos, tan inexacta como la estimación de la presión arterial palpando el pulso en la arteria radial; los medios objetivos para evaluar la resistencia a la inyección deben mejorar mucho en cuanto a la estandarización de la fuerza y la presión de inyección.

Perlas clínicas

- Las inyecciones hacia el epineurio o el tejido periepineural no dan lugar a resistencia importante a la inyección.
- Cuando la inyección resulta difícil (presiones de inyección >20 psi), la inyección se debe suspender.
- La evaluación manual de la resistencia a la inyección mediante la sensación de la mano es muy subjetiva y depende de la velocidad de inyección, el tamaño de la aguja y la capacidad de la persona que lleva a cabo el procedimiento para distinguir, siempre, entre resistencia normal y anormal.

Para explicar los mecanismos de que depende la anestesia neuroaxial después de un bloqueo interescalénico,^{40,41} Selander y Sjostrand⁴² inyectaron soluciones de anestésico local en nervios ciáticos de conejo y rastrearon la propagación del anestésico a lo largo de la vaina nerviosa; afirmaron que una inyección intraneural resulta en propagación intraneural importante del anestésico local. En su modelo, estos investigadores observaron casualmente que las inyecciones intraneurales a menudo provocaban presiones más elevadas (hasta 9 psi) que las requeridas para inyecciones perineurales (<4 psi). La inyección en un fascículo nervioso resulta en ruptura del perineurio y pruebas histológicas de trastornos de la estructura fascicular. No obstante, en este estudio se recurrió a un modelo reducido en animales, a microinyecciones (10 a 200 µL), a agujas en miniatura y a índices de inyección irrelevantes en clínica (100 a 300 µl/min), aparte de que no se estudiaron las consecuencias neurológicas después de una inyección intraneural; quizá por estas razones sus resultados, que presagian la posible relación entre la presión de inyección y una inyección intrafascicular, no incidieron en la práctica clínica.

Sin embargo, en estudios más recientes en modelos caninos de lesión nerviosa se ha recurrido a velocidades y volúmenes de inyección de anestésico local con más aplicación clínica.⁴ Los resultados de estas investigaciones sugieren que la inyección intrafascicular se relaciona con presiones de inyección altas (>20 psi) y que conlleva riesgos de lesión neural²⁰ (figs. 69-5 y 69-6). Sólo las inyecciones intraneurales que resultan en presiones de más de 20 psi se han relacionado con déficit neurológicos detectables en clínica (fig. 69-7), así como con pruebas histológicas de lesión de fascículos nerviosos.

Las evidencias actuales sugieren que una inyección intraneural no siempre da lugar a una lesión neural;³⁷ de hecho, es más probable que la inyección producto de la colocación intra-

Figura 69-5. Presiones de inyección registradas durante la inyección *perineural* de lidocaína al 2% en un modelo de bloqueo del nervio ciático en cerdos. Con una velocidad de inyección de 15 ml/min y aguja aislada, calibre 25, para bloqueo nervioso, las presiones estuvieron en 20 psi, o menos, en todos los casos, salvo uno.

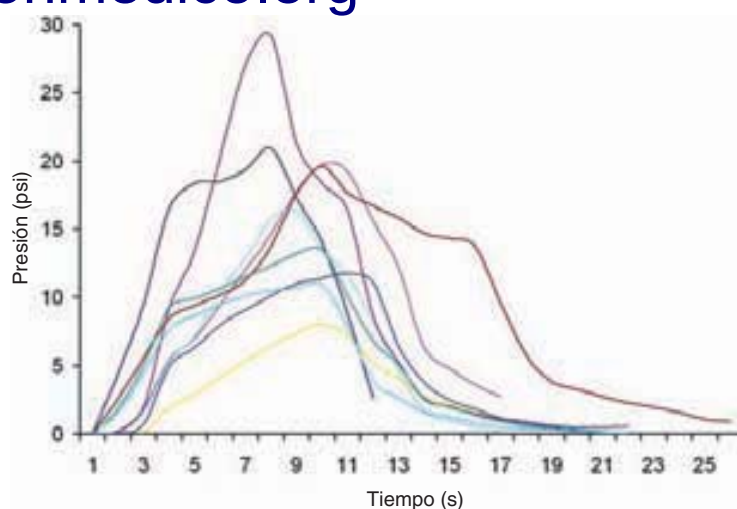


Figura 69-6. Presiones de inyección registradas durante inyección *intraneural* de lidocaína al 2% en un modelo de bloqueo del nervio ciático en cerdos. Con una velocidad de inyección de 15 ml/min y aguja aislada, calibre 25, para bloqueo nervioso, las presiones estuvieron significativamente arriba de 20 psi en todos los casos, salvo dos.

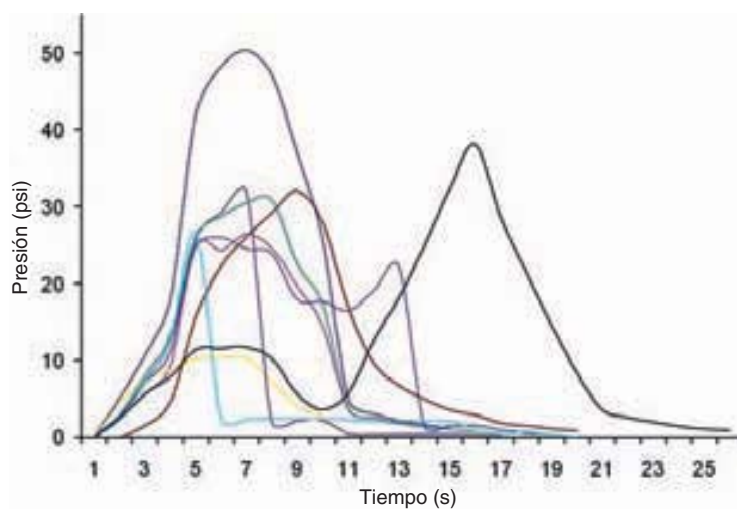
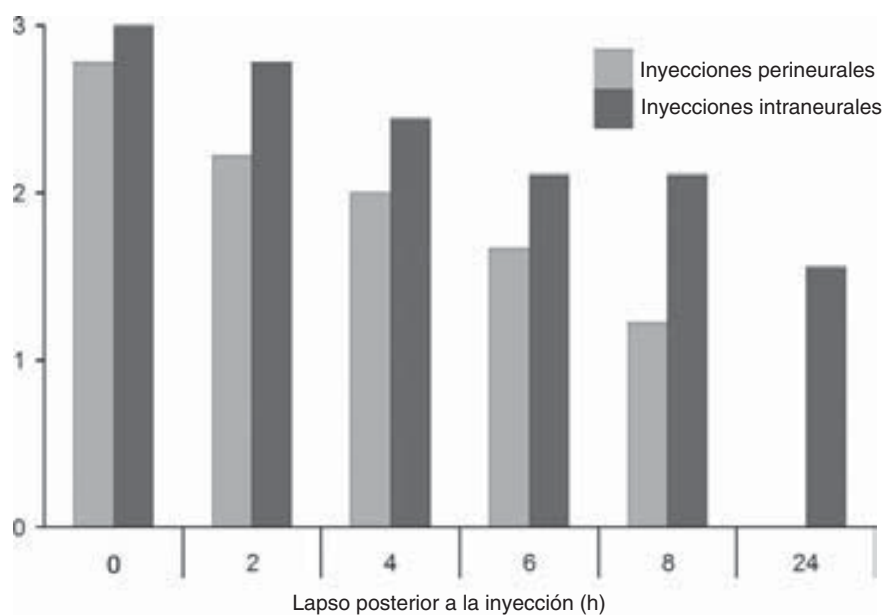


Figura 69-7. Veinticuatro horas después de la aplicación perineural o intraneural de lidocaína al 2%, en un modelo de bloqueo del nervio ciático en cerdos, el grupo con inyección intraneural siguió mostrando signos de paresia en la distribución de dicho nervio.



Grado de paresia: 0 - paresia nula; 1 - paresia leve; 2 - paresia pronunciada; 3 - extremidad flácida

neural de la aguja resulte en depósito del anestésico local entre los fascículos, no dentro de ellos.²⁰ La inyección intraneural, pero *extrafascicular* (interfascicular), probablemente sea más frecuente de lo que se piensa en la práctica clínica.³⁷ Tal inyección provoca un bloqueo de inicio extraordinariamente rápido y extraordinariamente prolongado, más que lesión neural. Esto se debe a que una inyección intraneural, pero extrafascicular, expone de manera íntima a los fascículos nerviosos a concentraciones y dosis altas de anestésicos locales, pero sin lesión neural permanente, pues el anestésico local se deposita *fuera* de los fascículos y los bloqueos se resuelven poco a poco después de la inyección, sin evidencias de trastornos histológicos.

Diseño de la aguja y traumatismo directo por la aguja

El diseño de la punta de la aguja y el riesgo de lesión neural han sido tema de considerables debates durante más de tres décadas. Hace cerca de 30 años, Selander y colegas⁴³ sugirieron que el riesgo de perforar un fascículo nervioso era significativamente menor con una aguja de bisel corto (p. ej., ángulo de 45 grados) que con una de bisel largo (ángulo de 12 a 15 grados). Los resultados de su investigación son en gran medida la causa de la tendencia actual más común de usar agujas de bisel corto (esto es, ángulos de 30 a 45 grados) para casi todos los bloqueos de la conducción de nervios periféricos importantes. Con todo, en la investigación más reciente de Rice y McMahon⁴⁴ se sugiere que cuando se colocan por vía intraneural, las agujas de bisel corto causan más daños mecánicos que las de bisel largo.⁴⁴ En su experimento con modelos de ratas, la penetración deliberada del fascículo del nervio ciático, que es de mayor tamaño, con agujas de bisel corto, provocó los traumatismos neurales del mayor grado. En esta investigación se sugiere que las agujas filosas producen cortes limpios, con más probabilidades de sanar, mientras que las imágenes al microscopio revelan que las agujas romas producen daños irregulares y más extensos. Por otra parte, los cortes producidos por las agujas más puntiagudas implicaban más probabilidades de pronta recuperación, y más completa, que las lesiones irregulares, menos traumáticas, de las agujas romas, de bisel corto.⁴⁴

Si bien la información sobre el diseño de la aguja y la lesión nerviosa no ha sido corroborada en clínica, la ventaja teórica de las agujas de bisel corto en cuanto a menor riesgo de penetración nerviosa ha influido tanto en los médicos como en los fabricantes de agujas. Por tanto, siempre que es práctico, hoy día casi todos los clínicos prefieren agujas de bisel corto para bloqueos de la conducción de nervios y plexos periféricos importantes, si bien las de bisel puntiagudo y pequeño calibre se siguen usando rutinariamente para muchos procedimientos de bloqueo nervioso, como bloqueo del plexo braquial a través de la arteria axilar, bloqueos de la muñeca y el tobillo, bloqueo nervioso cutáneo y otros.

Independientemente de las consideraciones relacionadas con el diseño de la aguja y el riesgo de lesión nerviosa, aún no se aclara la importancia clínica, real, del traumatismo directo con la aguja. Por ejemplo, es posible que las técnicas de localización nerviosa, tanto con parestesia como con estimulación nerviosa, a menudo resulten en la colocación intraneural no detectada de la aguja; no obstante, el riesgo de lesión neural sigue siendo relativamente bajo. De manera similar, es probable que la aguja a menudo se inserte involuntariamente en el nervio femoral durante la canulación de la arteria femoral (inserción de catéter ar-

terial); aun así, las lesiones de dicho nervio son raras, y cuando ocurren, por lo general se atribuyen a formación de hematoma, más que a lesión por la aguja.⁴⁵ Es posible que el traumatismo relacionado con la aguja, pero sin inyección intraneural, resulte en una lesión de magnitud relativamente menor, que sana con facilidad y quizá pasa inadvertida en clínica. Por el contrario, el traumatismo provocado por la aguja y combinado con la inyección de anestésico local en los fascículos nerviosos, conlleva un riesgo de lesión mucho más grave.²⁰

Causas químicas de una lesión nerviosa periférica

Toxicidad de la solución inyectada

Los nervios suelen lesionarse por contacto directo de la aguja, inyección de un fármaco en el nervio o cerca de él, presión por un hematoma o formación de tejido cicatrizal en torno al nervio.^{9,46-48} La magnitud del daño nervioso después de una inyección depende del sitio exacto de ésta y del tipo y la cantidad del fármaco usado,¹⁵ pero el más grave se debe a inyecciones intrafasciculares, aunque la inyección extrafascicular (subepineural) de algunos fármacos particularmente tóxicos también puede producir daños nerviosos.^{16,17} La benzilpenicilina, el diazepam y el paraldehído son los más dañinos, si bien otros medicamentos, como antibióticos, analgésicos, sedantes y antieméticos, también pueden dañar nervios periféricos cuando se inyectan de manera experimental o accidental.¹⁵

Los anestésicos locales producen diversos efectos citotóxicos en cultivos de células, entre otros, inhibición del crecimiento, la motilidad y la supervivencia, así como cambios morfológicos. La magnitud de estos efectos es proporcional al tiempo de exposición de las células a la solución de anestésico local, y ocurre con anestésico local a concentraciones clínicas normales. En los rangos usuales, los cambios citotóxicos son mayores a medida que aumenta la concentración.

En clínica, el sitio exacto del depósito de anestésico local es clave para determinar el potencial patogénico.⁴⁹ Después de aplicar anestésicos locales fuera de un fascículo, apenas se modifica la función reguladora de la barrera hematonerviosa perineural y endotelial. Las concentraciones altas de anestésicos extrafasciculares pueden dar lugar a lesiones axónicas independientes de la formación de edema y de presión alta del líquido endoneurial.⁵⁰ Igual que con los efectos de los anestésicos locales en cultivos de células, la duración de la exposición y la concentración del anestésico local determinan el grado y la incidencia de parálisis residual inducida por el fármaco. La neurotoxicidad de los anestésicos locales se aborda en detalle en otra sección de este capítulo.

Los efectos directos de los anestésicos locales en el tejido nervioso también pueden dar lugar a complicaciones neurológicas después de anestesia regional. Se ha informado de toxicidad principalmente con el uso intratecal de anestésicos locales. Como quiera que sea, al popularizarse cada vez más la anestesia con PNB, se multiplican los informes acerca de los efectos tóxicos directos de dichos fármacos en los nervios periféricos,² y han surgido varias teorías en cuanto al mecanismo de la lesión. La exposición prolongada, las dosis y las concentraciones altas, la posición del cuerpo y el fármaco específico pueden causar lesiones neurales transitorias o permanentes por diversos mecanismos intracelulares. Una vez ocurrida la lesión

neural, se ha sugerido que los aditivos, como la adrenalina, o una enfermedad neurológica preexistente predisponen al sujeto a los efectos neurotóxicos de los anestésicos locales (concepto de “doble aplastamiento”).

Los modelos experimentales de neurotoxicidad de los anestésicos locales han incluido su aplicación en el nervio ciático de animales, en preparaciones nerviosas sin vaina y en células del ganglio de la raíz dorsal, en cultivo, con concentraciones de anestésico local comparables a las usadas en clínica.⁵¹ Estos estudios han revelado abundante información acerca del mecanismo de las lesiones, respecto de las cuales Sakura y colegas⁵² descubrieron que no implican canales del sodio dependientes de voltaje. Al sustituir la lidocaína con tetrodotoxina, encontraron que esta última bloqueaba dichos canales tan eficazmente como la lidocaína, pero sin la toxicidad relacionada con ésta. Johnson y colegas⁵³ descubrieron que la toxicidad celular puede relacionarse con degradación de las mitocondrias. Los anestésicos locales provocaron la despolarización de estas últimas, de modo que dejaron de producir trifosfato de adenosina (ATP), cuya pérdida pone en riesgo los mecanismos dependientes de energía y lleva a la acumulación de calcio en la célula y la activación de enzimas que causan degradación celular. Este fenómeno no se relacionó con hipoxia porque, de hecho, la lidocaína disminuyó la demanda de oxígeno.⁵¹ La muerte celular o apoptosis se relacionaba con la concentración o la duración de la exposición, o con ambas. Para matar el 50% de las células, la exposición a la lidocaína al 1% debía prolongarse por 90 min o más. Si bien el resultado de la exposición durante menos de 1 h era reversible, la exposición a lidocaína a concentraciones del 5% dio lugar a muerte o necrosis celular rápida.⁵¹

Además del desequilibrio de electrolitos (que conduce a muerte celular), se ha encontrado que la pérdida de ATP por insuficiencia del transporte axónico pone en riesgo la capacidad de la neurona para transportar al axón terminal los materiales sintetizados en el pericarion.⁵⁴ El transporte axónico rápido mueve los neurotransmisores del cuerpo de la célula a la terminal nerviosa, pero se ha mostrado que la lidocaína produce un bloqueo reversible en dicho transporte; la recuperación depende de la concentración y del tiempo de exposición del tejido nervioso al anestésico local. Se ha propuesto que las concentraciones altas, la exposición prolongada o ambas, dan lugar a lesiones nerviosas prolongadas o permanentes;⁵⁵ más aún, la pérdida de ATP lleva al fracaso el secuestro de neurotransmisores dentro de las células y da pie a que se incremente la concentración extracelular de glutamato. El glutamato excesivo en el espacio extracelular por receptores NMDA (*N*-metil-D-aspartato) puede exacerbar el aumento de calcio en las células, fenómeno que conduce a mayor degradación celular.⁵⁶ Este efecto sólo se nota en el neuroeje, donde se encuentra el glutamato.

Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de anestésico local solubilizan la membrana, en tanto que a concentraciones clínicas, pueden formar micelas que actúan como detergentes para modificar la membrana celular.⁵⁷⁻⁶⁰ Oda y colegas⁶¹ demostraron que la lidocaína al 5% y la dibucaína al 0.5% son concentraciones mínimas que causan daños neurológicos irreversibles, los cuales no eran observables con lidocaína al 2% ni dibucaína al 0.2%.

La neurotoxicidad varía con la solución de anestésico local. En modelos histopatológicos, electrofisiológicos y de células neuronales, se ha demostrado que la lidocaína y la tetracaína presentan un mayor potencial de neurotoxicidad que la bupiva-

caína;⁶² los aditivos, es decir, la adrenalina, puede incrementar la toxicidad tanto de la lidocaína como de la bupivacaína.⁶³ Una enfermedad neurológica preexistente, como la neuropatía periférica, o bien una lesión o intervención quirúrgica, suele predisponer a lesión nerviosa por toxicidad a dosis clínicas (concepto de doble aplastamiento).⁶⁴

En resumen, los anestésicos locales producen efectos potencialmente citotóxicos a través de mecanismos que parecen implicar trastornos de la función mitocondrial, desequilibrio de electrolitos que lleva a acumulación perjudicial de calcio intracelular, pérdida del transporte axónico y liberación de glutamato. La toxicidad y el daño final de los tejidos nerviosos se relacionan con la concentración del fármaco, el sitio de acción, el tiempo de exposición y el anestésico local específico. En casi todos los estudios se ha demostrado un mayor efecto en el uso intratecal comparado con exposición epidural o de nervio periférico, lo cual podría reflejar la típica elevación de la baricidad y la dosis más concentrada de anestésico local que baña la médula espinal durante un periodo prolongado, a diferencia del volumen grande de una solución menos concentrada que suele usarse en bloqueos epidurales y de nervio periférico.

Mecanismos vasculares que causan lesiones nerviosas

Isquemia neural

La falta de flujo sanguíneo hacia las neuronas aferentes primarias resulta en estrés metabólico. La primera respuesta de la neurona sensitiva periférica a la isquemia es la despolarización y generación de actividad espontánea, que sintomáticamente se perciben como parestesias; a este fenómeno le sigue el bloqueo de fibras mielinizadas de conducción lenta y, en última instancia, de todas las neuronas, posiblemente por acumulación de calcio intracelular excesivo que explica la pérdida de la sensación con inicio de isquemia de la extremidad. La función nerviosa vuelve en el transcurso de 6 h, si la duración de la isquemia no llega a las 2 h, en tanto que si se prolonga hasta 6 h, los cambios estructurales producidos en los nervios quizá no sean permanentes. No obstante, el examen anatomopatológico detallado después de la isquemia inicialmente muestra cambios mínimos, pero con 3 h o más de reperfusión, aparecen edema y degeneración de fibras que duran una a dos semanas, seguidos de una fase de regeneración que durará seis semanas. Además de los daños neuronales, la lesión oxidativa relacionada con isquemia y reperfusión también afecta las células de Schwann, con lo cual se inicia la apoptosis.

El perineurio es una capa de tejido fuerte y resistente, pero una inyección hacia este compartimiento o un fascículo puede causar un incremento prolongado de la presión endoneurial que exceda de la presión de riego capilar, la cual, a su vez, puede resultar en isquemia endoneurial.^{10,42} En teoría, al agregar vasoconstrictores puede incrementarse la isquemia por la vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo resultantes. Se ha demostrado *in vitro* que la adición de adrenalina disminuye el riego sanguíneo hacia nervios intactos en conejos.⁶⁵ Sin embargo, en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de la extremidad inferior no se ha demostrado que añadir adrenalina a la solución de anestésico local para bloqueos combinados de los nervios femoral y ciático sea un factor de riesgo de disfunción nerviosa después del bloqueo.³

Mecanismos por presión que causan lesiones nerviosas

Neuropatía por torniquete

La neuropatía inducida por torniquete, de neurapraxia leve a lesión neural permanente, está bien documentada en la literatura sobre ortopedia,⁶⁶⁻⁶⁹ y se ha informado de una incidencia de parálisis provocada por el torniquete en una de cada 8 000 operaciones.⁷⁰ En un estudio prospectivo de bloqueos nerviosos de extremidades inferiores se sugiere que la presión de inflación más alta (>400 mmHg) se relacionó con un mayor riesgo de lesión nerviosa transitoria.³ Las recomendaciones actuales para el uso apropiado de dicho dispositivo incluyen mantener una presión de no más de 150 mmHg por arriba de la presión arterial sistólica y desinflar de torniquete cada 90 a 120 min,⁶⁹ pero ni siquiera con estas recomendaciones podría evitarse la neuro-

praxia después de aplicar el torniquete, en particular en caso de neuropatía preexistente.^{71,72}

Hematoma compresivo

Hay poca información respecto de la seguridad del PNB en sujetos tratados con anticoagulantes. La formación de un hematoma compresivo que conduce a neuropatía ha sido relacionada con problemas generados por la aguja, en caso de PNB de extremidad inferior, sobre todo con tratamiento simultáneo con anticoagulantes.^{73,74} Empero, a diferencia del hematoma espinal o epidural, la neuropatía periférica como consecuencia de hematoma compresivo suele resolverse por completo.⁷⁵⁻⁷⁸ Independientemente de ello, en los informes mencionados se subrayan diferencias importantes en la relación riesgo-beneficio de los PNB comparados con bloqueos neuroaxiales en pacientes sometidos a terapia anticoagulante.

B. Bloqueos nerviosos periféricos en pacientes anestesiados

I. INTRODUCCIÓN

II. SÍNTOMAS DE INYECCIÓN INTRANEURAL

III. MOLESTIA O DOLOR NORMALES COMPARADOS CON ANORMALES EN EL MOMENTO DE LA INYECCIÓN

IV. DOGMAS SOBRE COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

V. REVISIÓN DE LA LITERATURA MÉDICA

VI. BLOQUEOS DE RESCATE, TÉCNICAS DE INYECCIÓN MÚLTIPLE Y BLOQUEOS DOBLES Y REPETIDOS

Bloqueos de rescate

Técnicas de inyección múltiple
Bloqueos dobles y repetidos

VII. TOXICIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES DESPIERTOS O DORMIDOS

VIII. BLOQUEOS NERVIOSOS EN NIÑOS ANESTESIADOS COMPARADOS CON ADULTOS

IX. POSIBILIDADES DE VIGILANCIA DURANTE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La lesión nerviosa relacionada con anestesia regional provoca importantes preocupaciones en pacientes, cirujanos y anestesiólogos por igual, además de ser una posible responsabilidad medicolegal para estos últimos.⁷⁹ La inquietud por los PNB deriva de que la técnica típica implica colocar la punta de la aguja muy cerca del nervio o el plexo, de modo que cualquier deterioro neurológico posoperatorio se atribuye de manera automática, y a menudo injusta, al procedimiento de PNB.

Pocos temas relacionados con la anestesia regional han despertado tan intensas controversias como el hecho de que los PNB conlleven un riesgo mayor de complicaciones neurológicas cuando se aplican a pacientes anestesiados respecto de despiertos. Las opiniones giran en torno a que la premedicación enérgica es esencial para el éxito de la anestesia regional o que dicha premedicación es sinónimo de negligencia. Lamentablemente, no hay estudios controlados, de gran escala, sobre la seguridad de los PNB en pacientes despiertos comparados con anestesiados; tampoco es probable que ese tipo de estudios se lleven a cabo en un futuro cercano. Sin estudios controlados, con asignación aleatoria, se deja a los expertos la responsabilidad de emitir conclusiones y hacer recomendaciones lógicas únicamente con base en su interpretación de los pocos informes de caso y las experiencias conocidas, pero cualquier recomendación de ese tipo respecto del uso de sedación o anestesia general en pacientes sometidos a PNB podría tener importantes repercusiones medicolegales. Por ende, el objetivo de este capítulo es revisar la literatura médica disponible que apoya o rechaza la práctica de administrar bloqueos nerviosos en pacientes anestesiados, comentar las controversias actuales y proporcionar información

acerca del futuro de la subespecialidad al respecto. Se presentan y abordan preocupaciones específicas en cuanto a la práctica de PNB en pacientes anestesiados, y si bien a menudo se descarta el valor científico de los informes de caso, en realidad suelen proporcionar más información que los estudios epidemiológicos grandes porque incluyen una descripción detallada de eventos durante el bloqueo, la cual suele faltar en los estudios epidemiológicos.

SÍNTOMAS DE INYECCIÓN INTRANEURAL

La premisa que respalda la frecuente recomendación de sólo aplicar PNB con el paciente despierto es que éste puede proporcionar información para prevenir una inyección intraneural y así evitar lesiones neurológicas porque se supone que las inyecciones intraneurales generan un dolor muy intenso y la protesta del paciente despierto es el mejor monitor disponible; aun así, esta lógica implica tres problemas importantes.

En primer lugar, en la literatura médica no se respalda la popular idea de que confiar en que el paciente despierto informe de dolor en el momento de la inyección sea un método fiable para prevenir lesiones nerviosas, es más, casi ninguna complicación neurológica de que se haya informado en la literatura médica se relacionaba con dolor en el momento de la inyección.^{1-3,23-25,27,79-85} Por ejemplo, de 49 casos de lesión nerviosa encontrados en la revisión de la literatura médica (cuadro 69-3), 48 pacientes (98%) estaban despiertos; de estos casos, en 42 se incluyó información específica acerca de la respuesta del paciente a la inyección, y sólo cuatro (10%) informaron dolor en ese momento. Hay in-

Cuadro 69-3.

Informes de lesión nerviosa periférica con bloqueos de conducción importantes

Webber S et al. (2002)	Dos pacientes presentaron lesión del plexo braquial después de bloqueos interescalénicos, ambos realizados en pacientes despiertos con la técnica de estimulador nervioso. Un paciente presentó parestesia en el momento de la inyección, información que no fue útil para prevenir las complicaciones neurológicas.
Tsao BE et al. (2004)	Estudio retrospectivo de 13 pacientes con lesión del plexo braquial infraclavicular después de bloqueo del plexo braquial axilar; sólo uno informó de dolor durante el bloqueo (no está claro si al insertar la aguja o al inyectar el anestésico local).
Ediale KR et al. (2004)	Informe de parálisis hemidiafragmática prolongada después de un bloqueo interescalénico del plexo braquial asistido con estimulador nervioso en un paciente despierto; no se informó de parestesia ni dolor en el momento de la inyección.
Al-Nasser B et al. (2004)	Informes de lesión del nervio femoral (crural) como complicación de bloqueo continuo del compartimiento del psoas. El procedimiento se efectuó en un paciente despierto, con estimulador nervioso; no hubo dolor ni parestesia en el momento de introducir la aguja o de inyectar el fármaco.
Stark RH et al. (1996)	Informe de tres casos de lesión neurológica permanente, grave, después de bloqueo axilar para intervención quirúrgica de la mano; en dos casos se produjo lesión persistente del nervio cubital; el tercer paciente sufrió una lesión del nervio mediano. En los tres casos se aplicó la técnica con estimulador nervioso. En el documento se indica que "el anestesiólogo no informó de problemas poco comunes en el momento de administrar el bloqueo".
Cheney F et al. (1997)	Informe de un análisis de demandas por complicaciones relacionadas con la anestesia. En 13 lesiones vinculadas con bloqueo axilar, sólo dos individuos presentaron dolor en el momento de la inyección; un sujeto recibió bloqueo con anestesia general. El resto de los pacientes se mantuvo despierto y asintomático.
Auoy Y et al. (2002)	Estudio prospectivo sobre complicaciones de la anestesia regional en 12 lesiones nerviosas relacionadas con PNB. Todos los pacientes estaban despiertos, y sólo dos presentaron parestesia (15%). En nueve de los casos con lesión se usó estimulador nervioso para localizar los nervios.
Lim EK, Pereira R (1984)	Informe de una lesión del plexo braquial después de bloqueo del plexo braquial supraclavicular con técnica de parestesia. El paciente se mantuvo despierto; no hubo contratiempos al practicar el bloqueo, tampoco dolor en el momento de la inyección.
Gillespie et al. (1987)	Informe de un caso de distrofia simpática refleja como complicación de bloqueo interescalénico. El paciente estaba despierto; se aplicó una técnica de parestesia y no hubo dolor ni molestia en el momento de la inyección de anestésico local.
Shah S et al. (2005)	Informe de complicación neurológica después de un bloqueo ciático anterior que resultó en neuropatía del nervio peroneo común (ciático poplíteo externo). Se había aplicado una técnica con estimulador nervioso en un paciente que conversaba; se observó resistencia alta en el momento de la inyección, pero no dolor.
Bonner SM, Pridie K (1997)	Informe de parálisis del nervio ciático después de bloqueo sin contratiempos de dicho nervio con el paciente totalmente despierto; no tuvo dolor en el momento de la inyección.
Bashein G. (1985)	Informe de un caso de lesión persistente del nervio frénico después de un bloqueo interescalénico en un paciente despierto. No se informó sobre dolor en el momento de la inyección, pero probablemente no lo hubo, porque el anestesiólogo pudo completar la inyección de 50 ml de anestésico local.
Kaufman BR et al. (2000)	Informe de siete casos de lesión neurológica en la cual todos los sujetos tuvieron molestias intensas en algún momento durante la colocación del bloqueo; evolucionaron hasta presentar lesión neurológica y dolor crónico invalidante. Lamentablemente, toda la información se reunió mediante revisión retrospectiva de expedientes, de manera que se desconoce si hubo dolor durante la localización nerviosa o la inyección, en sí, del anestésico local.
Auoy Y et al. (1997)	Informe de los resultados de un estudio prospectivo sobre complicaciones de la anestesia regional. En esta serie, cuatro pacientes tuvieron lesión neurológica por PNB. Se informó de que 19 anestesia epidurales y cuatro PNB se relacionaron con molestias. No está claro si los pacientes presentaron parestesia o dolor en el momento de la inyección.
Walton et al. (2000)	Un bloqueo del plexo braquial interescalénico guiado con estimulador nervioso, al parecer sin contratiempos, en un paciente despierto, dio lugar a lesión grave del plexo braquial. No hubo dolor en el momento de la colocación de la aguja ni durante la inyección de anestésico local.
Candido K et al. (2005)	Estudio prospectivo de 693 pacientes sometidos a bloqueo del plexo braquial estandarizado para la técnica, anestésico local y aditivos. En 31 pacientes se observaron síntomas neurológicos, probablemente relacionados con bloqueo interescalénico; todos los sujetos estaban despiertos y ninguno tuvo dolor en el momento de la inyección.
http://www.nysora.com ; julio 2005	Se analizan seis casos de lesión nerviosa en el foro en línea del sitio web de la <i>New York School of Regional Anesthesia</i> (http://www.nysora.com ; julio 2005). Todas las lesiones ocurrieron en pacientes despiertos; ninguno tuvo dolor en el momento de la inyección de anestésico local.
Borgeat A et al. (2002)	Un individuo sufrió una lesión permanente del plexo braquial. El bloqueo se efectuó con el paciente despierto; no hubo parestesia ni dolor en el momento de la inyección; la intervención quirúrgica fue compleja.

PNB, bloqueos de nervios periféricos.

formas específicas de que el paciente no tuvo dolor, mientras que casi todos los demás autores comentaron que el bloqueo se practicó sin contratiempos. Cabe hacer notar que puede no haber dolor en el momento de la administración del anestésico local en el tejido nervioso, incluso en el área neuroaxial central. Por ejemplo, Kao y colaboradores,⁸⁶ informaron de un caso de lesión neural claramente relacionado con traumatismo de la médula espinal por un catéter torácico introducido con el paciente anestesiado; el sujeto no tuvo dolor durante la administración posoperatoria de anestésico local. En fecha más reciente, Tripathi y colaboradores,⁸⁷ publicaron un informe de caso de paraplejía después de una inyección intracoronaria en un intento de inyección de esteroide, mientras que Tsui y Armstrong⁸⁸ informaron de un caso de lesión directa de la médula espinal después de una inyección epidural. Ambas complicaciones ocurrieron en pacientes despiertos que no informaron de dolor en el momento de la colocación de la aguja ni durante la inyección subsiguiente. En estos informes es obvio que el dolor no es fiable como un síntoma de inyección en el tejido neural.

El segundo problema se refiere al valor del dolor (si lo hay) como monitor para prevenir lesiones nerviosas. Por ejemplo, en pacientes en quienes una inyección intraneural produce dolor, tal vez ya sea demasiado tarde para prevenir la lesión neural. Así, en la revisión de las demandas de la ASA, Cheney y colaboradores⁷⁹ indican que cuando hubo dolor durante la inyección, el anestesiólogo la suspendió, pero de todas formas estos pacientes siguieron evolucionando hasta que se manifestó la lesión nerviosa. De manera similar, estudios sobre la inyección intraneural en modelos animales sugieren que los fascículos nerviosos se lesionan desde el principio mismo de la inyección y con la inyección de un volumen muy reducido de anestésico local (apenas de 0.5 a 1 ml).^{20,42} A partir de ese momento, conforme se avanza en la inyección, el fascículo se rompe y el líquido inyectado escapa por el perineurio roto hacia la vaina epineurial; como quiera que sea, en esta etapa quizá ya haya ocurrido el daño a los fascículos.

En tercer lugar, es muy difícil evaluar la calidad y la intensidad del dolor, así como distinguir entre las molestias que suelen observarse durante la inyección del anestésico local (que se consideran normales) y las propias de la inyección intraneural. Como ejemplo, en un estudio efectuado por Borgeat y colaboradores,⁸¹ el 21% de los pacientes a quienes se aplicó un bloqueo interescalénico informó de dolor ardoroso transitorio, pero ninguno presentó complicaciones neurológicas.

MOLESTIA O DOLOR NORMALES COMPARADOS CON ANORMALES EN EL MOMENTO DE LA INYECCIÓN

La inyección de anestésico local muy cerca de los nervios suele relacionarse con molestias^{26,81} debido a la irritación mecánica de los nervios o los plexos a medida que se inyecta el anestésico local. Con base en sus estudios sobre anestesia del plexo braquial, Winnie²⁶ acuñó el término de “parestesia por presión” para describir las molestias experimentadas por los pacientes al inyectarse el anestésico local, y supuso que era un signo deseable de inminente bloqueo exitoso. No obstante, en la práctica clínica real, la variabilidad de los umbrales de dolor de los pacientes, su capacidad para verbalizar una sensación dolorosa durante un procedimiento y la interpretación subjetiva de un anestesiólogo

ante respuestas de ese tipo, hacen muy difícil recomendar dónde podría trazarse la “línea” que divide el dolor de la parestesia normal y anormal en el momento de la inyección. De hecho, en varios informes de caso publicados se demuestra que las quejas de dolor de los pacientes durante el PNB suelen no ser útiles para prevenir la complicación neurológica. Por ejemplo, Barutell y colaboradores²⁷ publicaron un informe sobre un paciente que informó de molestias en el momento de la inyección y que el equipo de anestesiistas percibió como “parestesia por presión normal”. Mientras se ponía la inyección, el paciente empezó a evolucionar hacia daño neural permanente. De manera similar, Kaufman y colaboradores⁸⁹ informaron que siete pacientes presentaron molestias en algún momento de la inyección del bloqueo; no obstante, fue imposible aprovechar esta información para evitar las lesiones neurales permanentes que sufrieron todos los pacientes. Sin embargo, éste podría ser un ejemplo de sesgo en los informes de caso. En otras palabras, podría ser que el dolor de que informaron los pacientes hubiera podido servir para prevenir lesiones, pero es poco probable que se informe sobre dichos eventos.

DOGMAS SOBRE COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

Las declaraciones y los dogmas generales son frecuentes en el campo de la medicina, y en la anestesia regional en particular. Con demasiada frecuencia, una amplia gama de recomendaciones basadas en una única observación se extrapola de manera inapropiada. Por ejemplo, Walton y colaboradores informaron de parálisis del plexo braquial después de artroplastia total del hombro con bloqueo interescalénico, por lo demás sin contratiempos,⁹⁰ pero los autores sugirieron que “para minimizar el riesgo de lesión del plexo braquial con bloqueo interescalénico”, no deben efectuarse PNB en pacientes anestesiados, y si ocurre parestesia de “intensidad extraordinaria”, la inyección se debe suspender de inmediato. Irónicamente, el paciente que atendieron no estaba anestesiado antes de la inyección del bloqueo, ni tuvo parestesia o dolor en el momento de la inyección.

Benumof⁹¹ emitió un informe sobre cuatro casos de lesión neurológica grave que resultó en paraplejía cervical en pacientes sometidos a bloqueo interescalénico del plexo braquial con anestesia general, pero en las discusiones posteriores, a menudo se recomendó que la sedación y la anestesia general dejaran de usarse a fin de aminorar el riesgo de lesión nerviosa; las recomendaciones basadas en dicho informe de caso son inapropiadas, pues ninguno de los pacientes a que se hizo referencia sufrió una lesión nerviosa periférica. Más bien, recibieron la inyección en un cordón, complicación que se evita limitando la profundidad a que se introduce la aguja o con una vía de acceso más lateral para el bloqueo interescalénico.⁴

Quienes se basan para sus críticas contra la premedicación “enérgica” o la anestesia general antes de PNB en los casos de que informa Benumof,⁹¹ olvidan que el bloqueo interescalénico es un procedimiento superficial, que no genera molestias importantes y para los cuales la sedación y analgesia excesivas por lo general son innecesarias, salvo en niños que por lo demás no estarían inmóviles durante el procedimiento. Por el contrario, muchos otros procedimientos de PNB implican colocar más profundamente la aguja y varios intentos de localización del nervio que resultan en molestias importantes para el pacien-

te.^{20,92} Así, las recomendaciones generalizadas de evitar la premedicación durante el PNB conllevan el riesgo de limitar su uso porque, inevitablemente, los pacientes se negarán a ella. En el *St. Luke's-Roosevelt Hospital Center* de Nueva York, donde ejercen los autores, se pide a los pacientes que respondan una encuesta relacionada con su experiencia con la anestesia una vez que se van a casa. Los análisis de más de 5 000 respuestas indican claramente que los más satisfechos son los que no recuerdan la aplicación de ningún procedimiento anestésico, de manera que para que el paciente acepte el PNB, se requiere de premedicación adecuada para evitar molestias durante la colocación de la aguja.

REVISIÓN DE LA LITERATURA MÉDICA

No hay un estudio comparativo sobre el riesgo de complicaciones neurológicas en pacientes despiertos o anestesiados, y es poco probable que llegue a hacerse. La revisión de los informes de lesión a consecuencia del PNB que han sido publicados indica que, en pacientes despiertos, las lesiones neurológicas importantes a consecuencia del bloqueo presentan un índice de 0.06 a 0.4%.⁸¹ En casi todos los informes se incluían solamente bloqueos del plexo braquial, quizá porque estas técnicas se usan con mayor frecuencia que los bloqueos nerviosos de extremidad inferior.⁴ En una evaluación prospectiva similar, reciente, de Bogdanov y Loveland,⁹³ ninguno de los 540 pacientes sometidos a bloqueo interescalénico del plexo braquial *después de inducción de anestesia general* presentó complicaciones neurológicas permanentes o de largo plazo. De manera similar, en un informe presentado en la *2005 Annual American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA)*, Spring Meeting, Gadsen y colaboradores (ASRA, 2005) presentaron los datos de 226 PNB de extremidad tanto superior como inferior, todos aplicados a pacientes profundamente sedados o anestesiados, de los cuales ninguno presentó complicaciones neurológicas. Bogdanov y Loveland usaron una vía de acceso clásica modificada para bloqueo interescalénico propuesta para reducir complicaciones,



Figura 69-8. Inyección de anestésico local en la vía de acceso lateral para el bloqueo poplíteo con monitorización en línea de la presión de inyección. El objetivo de la vigilancia es evitar presiones >20 psi, que pueden relacionarse con inyección intraneural. Mientras el médico lleva a cabo el procedimiento de bloqueo, un ayudante inyecta el anestésico local y vigila la presión indicada en el pistón del monitor de inyección (B-Smart, Concert Medical, Needham, MA).

mientras que Tsai y colaboradores recurrieron a la evaluación objetiva de las presiones de inyección para disminuir el riesgo de inyección intraneural durante PNB de extremidades, tanto superiores como inferiores⁹⁴ (fig. 69-8).

Si bien el número relativamente reducido de pacientes incluidos en estos informes impide una comparación exacta, cuando menos indica que las complicaciones del PNB después de anestesia general tal vez no sean mucho más riesgosas que las informadas en otros estudios con potencia similar en pacientes despiertos.⁸¹ De hecho, la práctica del PNB en pacientes con premedicación intensiva o después de inducción de anestesia general, sin duda es frecuente y sistemática en anestesia pediátrica. En una encuesta informal, reciente, efectuada durante la sesión 2005 de la ASRA, sobre complicaciones del PNB, se observó que cerca de la mitad de los asistentes realizó bloqueos en sujetos profundamente sedados o anestesiados.

BLOQUEOS DE RESCATE, TÉCNICAS DE INYECCIÓN MÚLTIPLE Y BLOQUEOS DOBLES Y REPETIDOS

Varias técnicas de PNB que equivalen a un PNB en pacientes anestesiados se aceptan como práctica acertada, entre otras, bloqueos de "rescate", técnicas de inyección múltiple y bloqueos de eje "inversos"; son similares al PNB en pacientes anestesiados porque el bloqueo se lleva a cabo en una extremidad parcial o totalmente anestesiada.

Bloqueos de rescate

Los bloqueos nerviosos fallidos ocurren en el 3 a 30% de los casos y por lo general implican sólo uno o dos de los nervios terminales.⁹⁵ Varias técnicas de PNB bien establecidas y universalmente aceptadas, como repetición del bloqueo, inyección periférica del nervio y otras, permiten, a menudo, rescatar bloqueos fallidos, a pesar del riesgo de que la aguja entre en un nervio anestesiado o que ahí se ponga la inyección.⁹⁶ Los ejemplos frecuentes de bloqueos de rescate después de bloqueos fallidos del plexo braquial axilar o interescalénico incluyen los bloqueos del codo y la muñeca.^{97,98}

Técnicas de inyección múltiple

En fecha relativamente reciente se introdujeron en la práctica clínica para bloqueo de las extremidades, tanto superiores como inferiores, con la propuesta de que disminuyen el tiempo de inicio, incrementan el índice de éxito y reducen la dosis requerida de anestésico local.⁹⁹⁻¹⁰⁶ No obstante, la extracción y el redireccionamiento de la aguja para desencadenar múltiples respuestas motoras conlleva mayor riesgo de traumatismo directo con la aguja y de inyección intraneural hacia nervios ya anestesiados, pero independientemente de esto, la mayoría de los expertos ha aceptado por unanimidad esta técnica.

Bloqueos dobles y repetidos

La anestesia regional para intervenciones quirúrgicas del codo ha sido tradicionalmente un desafío. Los bloqueos del plexo braquial de uso más frecuente, vía de acceso clásica para el bloqueo interescalénico y el bloqueo axilar, no son lo ideal porque el bloqueo del nervio cubital no es confiable o no resultan en la anal-

gesia adecuada para el torniquete. Por ello, la anestesia regional adecuada para cirugía del codo implica el uso concomitante de dos vías de acceso independientes: interescalénica y axilar.¹¹⁰ Es obvio que la práctica del bloqueo del plexo braquial en uno u otro nivel impide disponer de retroacción sensitiva o motora durante la práctica del bloqueo en el segundo nivel.

TOXICIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES DESPIERTOS O DORMIDOS

La práctica del PNB implica administrar volúmenes y dosis importantes de anestésicos locales, y una presentación clínica, típica, de la toxicidad respectiva, en el paciente despierto o sedado que durante la inyección del fármaco, o inmediatamente después, presenta repentinamente algún estado de confusión, crisis convulsivas, arritmias o paro cardíaco.^{23,89} Se ha sugerido que la sedación profunda o la anestesia general aumentan el riesgo de toxicidad sistémica, grave, de los anestésicos locales porque disminuye la capacidad del paciente para informar de los primeros signos y síntomas de concentraciones séricas crecientes de anestésico local. Sin embargo, no se ha informado de toxicidad por anestésico local en adultos sometidos a anestesia general; prácticamente todos los informes de toxicidad fueron de pacientes despiertos.¹⁰⁸⁻¹¹¹ Por ejemplo, Edde y Deutsch^{23,112} informaron de un paro cardíaco después del bloqueo interescalénico del plexo braquial en un paciente despierto que no presentó síntomas de toxicidad hasta que ya se había administrado toda la dosis (20 ml de bupivacaína al 0.5%). Por el contrario, también se puede argumentar que la premedicación protege por sus efectos anticonvulsivos. Por otra parte, como los pasos críticos del tratamiento de la toxicidad grave son establecer una vía aérea permeable, hiperventilación, administración de oxígeno y apoyo hemodinámico, puede argumentarse que los pacientes anestesiados y ventilados que presentan toxicidad sistémica en realidad pueden estar en mejores condiciones porque ya tienen una vía aérea asegurada, reciben una concentración alta de oxígeno y, en general, se encuentran en un ambiente ideal para reanimación intensiva.

Bernards y colaboradores¹¹³ informaron que cerdos sometidos a administración lenta de bupivacaína por vía intravenosa no mostraron signos de toxicidad del sistema nervioso central, antes de colapso cardiovascular, si habían recibido premedicación con benzodiazepinas. De hecho, en estudios clínicos de toxicidad por anestésico local, los voluntarios claramente informan de una serie creciente de síntomas, a medida que la concentración plasmática de anestésico local se incrementa durante la administración lenta y continua por vía intravenosa, si bien la aparición de síntomas de toxicidad por anestésico local depende del ritmo al cual se inyecta el fármaco. La dificultad para extrapolar esto a la práctica clínica reside en que el anestésico local para bloqueo neuronal se administra a manera de bolo, relativamente rápido, y no de manera lenta, continua y creciente, como sucede en modelos animales.

Por estas razones, cualquier sugerencia de que la anestesia general predispone a mayor riesgo de toxicidad sistémica grave por el anestésico local es puramente teórica, pues no hay información de apoyo firme para esta idea. Por último, la toxicidad

por anestésico local preocupa más en el paciente pediátrico porque las dosis deben ser más bajas y apegarse estrictamente a la dosificación en mg/kg de peso corporal, y no dosificarse por volumen, como suele hacerse en el caso de los adultos. Independientemente de esto, la práctica de la anestesia regional en pacientes anestesiados es aceptada universalmente en dicha población.

BLOQUEOS NERVIOSOS EN NIÑOS ANESTESIADOS COMPARADOS CON ADULTOS

A diferencia de los PNB en adultos, los bloqueos en pacientes pediátricos anestesiados es una práctica de aceptación general por necesidad, pues es poco probable que estos últimos cooperen durante la introducción de la aguja, la estimulación nerviosa y la manipulación necesaria para lograr el PNB. Además, la mayoría requiere de anestesia general concomitante para que el paciente permanezca inmóvil durante el procedimiento quirúrgico. No obstante, desde el punto de vista del riesgo de complicaciones, esta divergencia del consenso respecto del PNB después de anestesia general entre pacientes adultos y pediátricos, no tiene mucho sentido; en otras palabras, con la posible excepción de los lactantes, ninguna diferencia anatómica o neurofisiológica es suficiente como para justificar tanta divergencia entre las recomendaciones.

Si bien podría argumentarse que las complicaciones del PNB en niños son raras, no es de uso generalizado en esta población, y sencillamente no hay series comparables con las de adultos como para llegar a una conclusión clara en cuanto al riesgo de lesión nerviosa en los niños. Sin embargo, un estudio prospectivo grande, realizado en Francia con niños, demostró un ligero riesgo de complicaciones con el PNB.¹¹⁴

POSIBILIDADES DE VIGILANCIA DURANTE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Dado que esta exposición se enfoca en las repercusiones de la sedación profunda o la anestesia general en el riesgo de complicaciones neurológicas, es importante referirse a la vigilancia disponible para aminorar el riesgo de lesiones nerviosas durante el PNB. En general, dos fases se prestan para ello durante la colocación del PNB, e incluyen una guía para colocar la aguja (estimulación percutánea, ecografía) y evitar la inyección intraneural (informe de dolor [en su caso] por el paciente en el momento de la inyección, estimulación nerviosa y evaluación de la resistencia a la inyección).¹¹⁵ En cuanto a la inyección intraneural, ni la estimulación percutánea ni la guía con ecografía resultan útiles. La estimulación percutánea suele permitir la determinación aproximada del sitio de introducción de la aguja, pero es inútil para estimar la relación entre la aguja y el nervio. Por otro lado, la ultrasonografía permite guiar la aguja, en tiempo real, por debajo del nivel de la piel. Con todo, además de la habilidad necesaria, el costo y la incomodidad del equipo, la resolución de la imagen simplemente no basta para excluir la colocación intraneural de la aguja.³⁷ La mayoría de los médicos inyecta un

pequeño volumen de líquido para determinar la localización de la punta de la aguja, si bien la inyección de un volumen de líquido de apenas 0.2 a 0.5 ml basta para causar una lesión nerviosa si se inyecta en un fascículo.

Los PNB asistidos con estimulador nervioso se introdujeron a la práctica de la anestesia regional con la promesa de que disminuirían el riesgo de complicaciones neurológicas relacionadas con la técnica de la parestesia,¹¹⁶ pero pronto se hizo evidente que con los estimuladores nerviosos no sería posible prevenir las lesiones neurológicas.¹ En fecha más reciente, se sugirió que, en muchas circunstancias, falta la respuesta motora a la estimulación nerviosa en el punto en que la aguja hace contacto con el nervio,¹²¹ y que es posible la colocación intraneural de la misma a pesar del estimulador nervioso³⁷ (fig. 69-4). Una posible explicación de este fenómeno es la posible hiperpolarización del nervio cuando la aguja está muy cerca del nervio y la intensidad de corriente es excesivamente alta.

RESUMEN

Pocos temas de la práctica de la anestesia regional han desencadenado corrientes de opinión tan fuertes y divergentes entre los clínicos como el PNB en pacientes anestesiados o profundamente sedados, ya que la administración del PNB se ha basado, tradicionalmente, en preferencias individuales, impresiones clínicas y otros criterios subjetivos, no en estándares establecidos. A menudo se sugiere evitar la sedación profunda y la anestesia general con el fin de aminorar el riesgo de lesión nerviosa periférica con el PNB; sin embargo, no hay pruebas en la literatura médica que sugieran que una u otra práctica es más segura en lo que se refiere al riesgo de lesión nerviosa. Como quiera que sea, la

gravedad de las complicaciones derivadas de la inyección inadvertida en la médula espinal sugiere que las técnicas de anestesia regional cerca del neuroeje requieren de extrema precaución y conocimiento de la profundidad apropiada de introducción de la aguja, sea que el paciente esté despierto, sedado o anestesiado. También es importante percatarse de que la lesión neurológica no siempre se relaciona necesariamente con la técnica de anestesia regional. Con los PNB, lo más probable es que la lesión nerviosa que se presenta en el posoperatorio, sin dolor, parestesia ni presión de inyección alta, se relacione con la cirugía (técnica quirúrgica, estiramiento, posición del paciente), más que con la técnica del PNB. Con capacitación, técnicas y equipo adecuados para el bloqueo nervioso y la vigilancia, hay más probabilidades de disminuir el riesgo de complicaciones que con declaraciones generales, infundadas, acerca de lo recomendable de efectuar PNB en pacientes anestesiados, pues dichas declaraciones carecen de fundamentos en la literatura médica pertinente y podrían repercutir de manera negativa en la práctica de la anestesia regional.

Muchos pacientes y muchas técnicas de PNB requieren de sedación apropiada para la práctica del bloqueo y para la aceptación del paciente. Sin embargo, los médicos pueden mostrarse renuentes a usarla por los riesgos medicolegales derivados de advertencias respecto de aplicar bloqueos en pacientes sedados o anestesiados. Los esfuerzos futuros deben dirigirse a hacer la localización nerviosa más objetiva y exigente, así como a técnicas de monitoreo de la inyección para detectar de manera más confiable la inyección intraneural y prevenirla. Los resultados de estos esfuerzos serán mucho más importantes, para el futuro de los PNB y su integración a la práctica de la anestesiología moderna, que las opiniones y declaraciones infundadas que van demasiado lejos.

C. Métodos y medios para disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas relacionadas con bloqueos nerviosos

I. INTRODUCCIÓN

II. RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR LAS COMPLICACIONES DEL BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Técnica aséptica
Agujas de bisel corto aisladas
Agujas de la longitud apropiada para cada técnica de bloqueo
Localización de superficie

Avance de la aguja
Inyecciones fraccionadas
Exactitud del estimulador nervioso
Evitación de inyecciones enérgicas y rápidas
Evitación de presiones de inyección altas
Suspensión de la inyección cuando se informa de dolor
Elección acertada de la solución de anestésico local
Bloqueos en pacientes anestesiados
Repetición del bloqueo después de un bloqueo fallido

INTRODUCCIÓN

Los datos publicados sugieren que las complicaciones neurológicas del PNB son relativamente raras, pero la gravedad de las consecuencias y la falta de estrategias de prevención siguen siendo una fuente importante de preocupación tanto para clínicos como para pacientes. El principal mecanismo de la lesión neurológica con PNB parece ser la inyección intrafascicular o intraneural, pero, afortunadamente, los nervios periféricos poseen una protección natural inherente; las inyecciones intraneurales no suelen resultar en colocación intrafascicular de la aguja y, en consecuencia, no necesariamente llevan a lesión nerviosa. A fin de disminuir este riesgo, por lo general se sugiere usar agujas de bisel corto y evitar la sedación excesiva y la anestesia general, aunque a últimas fechas estas recomendaciones han sido puestas en tela de juicio. Por otra parte, evitar la premedicación adecuada puede repercutir negativamente en la aceptación y la satisfacción del paciente con el PNB. La incidencia relativamente baja de complicaciones al respecto, además de la falta de documentación objetiva y de medios para vigilar con mayor exactitud la administración de bloqueos nerviosos, inciden en que los análisis retrospectivos de casos de lesión nerviosa sean, en gran medida, especulativos, respecto del mecanismo real de lesión nerviosa en la práctica clínica.

RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR LAS COMPLICACIONES DEL BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Técnica aséptica

Casi todas las técnicas de bloqueo nervioso son sencillamente inyecciones percutáneas, pero se sabe que ocurren infecciones y

que pueden resultar en invalidez importante; como esta complicación es prácticamente previsible, se hará todo lo posible por apegarse a técnicas de asepsia estricta.

Agujas de bisel corto aisladas

Ahora es muy fácil conseguir las jeringas aisladas, que permiten colocar la aguja con mucha mayor precisión. El diseño de bisel corto ayuda a prevenir la penetración del nervio.

Agujas de longitud apropiada para cada técnica de bloqueo

Para el bloqueo nervioso, las agujas no deben ser excesivamente largas. Por ejemplo, es importante que para el bloqueo interes-calénico no midan más de 50 mm. Además de la seguridad, las agujas de longitud apropiada también avanzan con mucha mayor precisión que las agujas excesivamente largas.

Localización de superficie

En pacientes con características anatómicas difíciles, la localización de nervios o plexos asentados superficialmente ayuda a reducir el número de veces que se introduce la aguja.

Avance de la aguja

Durante la localización con aguja, se hace avanzar ésta y se extrae poco a poco. Conviene recordar que los estimuladores nerviosos suministran corriente de muy corta duración una (1 Hz) o dos (2 Hz) veces por segundo y entre los pulsos no se suministra corriente. Así, la introducción y extracción rápidas de la aguja pueden dar lugar a fallas en la estimulación del nervio,

pues la aguja puede pasar cerca del nervio, o incluso atravesarlo entre un estímulo y otro, sin desencadenar la estimulación.

Inyecciones fraccionadas

Se inyectan dosis y volúmenes menores del anestésico local (3 a 5 ml), con aspiración intermitente, para evitar una inyección intravascular involuntaria. Siempre se observa al paciente durante la inyección del fármaco, pues la inyección intravenosa no siempre se acompaña de aspiración con resultados positivos para sangre. Este método suele permitir la detección de signos de toxicidad por anestésico local antes de que se inyecte toda la dosis. Independientemente del método de vigilancia, la inyección lenta es de primordial importancia para evitar inyección intravascular masiva.

Exactitud del estimulador nervioso

Siempre es necesario asegurarse de que el estimulador nervioso funciona y suministra la corriente especificada, y de que las derivaciones estén correctamente conectadas al paciente y la aguja.

Evitación de inyecciones energéticas y rápidas

Con las inyecciones energéticas y rápidas es más probable que se dé el paso de anestésico local a planos hísticos no deseados, vasos linfáticos o venas de pequeño calibre que pueden haberse cortado al avanzar la aguja. Dichas inyecciones pueden provocar el paso del anestésico local hacia la circulación sistémica y el riesgo consiguiente de toxicidad del sistema nervioso central, así como cardíaca. Por último, es más probable que las inyecciones energéticas y rápidas, con presión excesiva, resulten en inyección intraneuronal no detectada. La velocidad de la inyección debe limitarse a 15 a 20 ml/min.

Evitación de presiones de inyección altas

La colocación intraneuronal de la aguja puede dar lugar a resistencia (presión) alta a la inyección debido a la naturaleza compacta del tejido neuronal y sus vainas de tejido conectivo. Siempre se usa el mismo tamaño de jeringa y de aguja para crear una "sensación" durante la inyección. Como regla, cuando la inyección del primer mililitro de anestésico local resulta difícil, la aguja se debe extraer un poco e intentar de nuevo. Si persiste la resistencia, la aguja se extrae por completo y se lava, antes de repetir la inserción. Por último, la monitorización objetiva de la presión de inyección probablemente llegue a ser la norma para estandarizar las inyecciones para bloqueo nervioso y disminuir el riesgo de inyección intraneural, así como para que llegue a ser la base de la documentación medicolegal (fig. 69-8).

Suspensión de la inyección cuando se informa de dolor

El dolor intenso o las molestias en el momento de la inyección pueden significar que la aguja está colocada de manera intraneuronal, y deben evitarse. En estos casos, es necesario suspender la inyección, aunque es probable que ya se haya producido algún daño en el momento en que se presentó el dolor. El dolor lancinante, "punzante" en el momento de la inyección, no debe confundirse con la sensación "similar a una parestesia leve" de que informa el paciente cuando se coloca la aguja muy cerca del nervio o el plexo. En este caso, el anestésico local se inyecta poco a poco, con tal de que la resistencia a la inyección sea normal (<20 psi). En ninguna circunstancia se reanudará la inyección después de esperar a que el dolor desaparezca.

Elección acertada de la solución de anestésico local

Siempre se elige un anestésico local de acción corta (y menos tóxico) para procedimientos cortos que no requieren de analgesia posoperatoria prolongada. La toxicidad por anestésico local es la complicación más frecuente del bloqueo neuronal. El riesgo de toxicidad grave es considerablemente más bajo con la cloroprocaina o la lidocaína que con la bupivacaína.

Bloqueos en pacientes anestesiados

Sin vigilancia confiable, los bloqueos en pacientes anestesiados tampoco deben ser una práctica frecuente. Cuando es necesario colocar un bloqueo a pacientes anestesiados, debe ponerse en manos de médicos con experiencia. Con los bloqueos nerviosos guiados con ecografía y la monitorización de la presión de inyección, probablemente cambiará la práctica, y los bloqueos nerviosos en pacientes anestesiados podrán llegar a ser procedimientos de rutina.

Repetición del bloqueo después de un bloqueo fallido

Debe evitarse siempre que sea posible, pero cuando sea lo indicado, sólo debe llevarlo a cabo el médico con considerable experiencia en la técnica prevista. Es muy importante evitar la resistencia anormal a la inyección, así como la monitorización objetiva de la presión de inyección, pues el médico ya no podrá contar con el dolor como signo de inyección intraneural. De manera similar, la neuroestimulación quizá ya sea imposible una vez inyectado el anestésico local. La obtención de imágenes ecográficas en tiempo real también resulta útil cuando se repite el bloqueo fallido, pues permite colocar la aguja con mayor exactitud.

D. Manejo de pacientes con lesiones neurológicas

I. LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DESPUÉS DE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Mecanismos de lesión y síntomas
Magnitud de la lesión neural

II. EVALUACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE

Síntomas de lesión nerviosa

III. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas electrofisiológicas
Ecografía Doppler y ecografía de alta frecuencia

Resonancia magnética o neurapraxia con resonancia magnética

IV. OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Déficit menores
Déficit importantes
Farmacoterapia

V. RESUMEN

LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DESPUÉS DE BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Las lesiones nerviosas son una complicación potencial de la anestesia con bloqueo nervioso periférico (PNB), pero afortunadamente las graves o las que dan lugar a invalidez son raras, pero cuando ocurren, resultan una aterradora complicación para el paciente, el cirujano y el anestesiólogo. Por fortuna, en más de 95% de los casos, casi todos los síntomas de la lesión se resuelven en cuatro a seis semanas, y en 99%, en un lapso de un año.⁸¹ La intervención oportuna ayuda a prevenir las secuelas de largo plazo derivadas de lesiones nerviosas no detectadas y, por ende, tratadas de manera inadecuada. Con el resurgimiento del interés por la anestesia con PNB y de su uso, es importante establecer un plan coincidente para el manejo de las lesiones nerviosas que se manifiesten durante el posoperatorio, el cual debe incluir identificación, diagnóstico y tratamiento de la lesión nerviosa. Para el manejo apropiado de la lesión neurológica es esencial tener conocimientos suficientes como para emitir un pronóstico de largo plazo, entender la importancia de las consultas de neurología y estar familiarizado con las pruebas diagnósticas y las opciones de tratamiento disponibles.

Con cualquier PNB, la documentación que incluya el bloqueo es de suma importancia para fines diagnósticos, terapéuticos y medicolegales. Para entender el mecanismo de la lesión, es esencial haber documentado qué nervios se estimularon, además de corriente mínima, número de intentos, dolor o parestesias durante el procedimiento y medidas tomadas al respecto, resistencia a la inyección y la presión al inyectar si esta última era vigilada, tipo y dosis de anestésico local, así como estado del paciente durante el bloqueo. Esta documentación puede ayudar al anestesiólogo o al especialista consultor a determinar la posible causa de la lesión y de cualquier enfermedad relacionada y a guiar las modalidades de tratamiento.

Mecanismos de lesión y síntomas

Si la función sensitiva y la motora no retornan después del efecto esperado del anestésico local para anestesia de nervios periféricos, deben investigarse las posibles causas de los déficit neurológicos, los cuales pueden relacionarse con lesiones vasculares o por compresión, acción del anestésico local, o bien, lesión nerviosa de origen traumático con trastornos fasciculares. Cuando se encara un déficit neurológico, especialmente en un sujeto sometido a PNB, es importante recordar que muchas de las causas de una lesión nerviosa no se relacionan con la práctica de la anestesia regional.

Otros factores, como el uso de torniquete, una posición inapropiada, hinchazón posoperatoria, traumatismo quirúrgico y déficit neurológicos preexistentes suelen influir al respecto. La documentación apropiada y objetiva de los procedimientos de bloqueo nervioso contribuye en gran medida a descifrar si la lesión se debió a bloqueo nervioso, intervención quirúrgica u otros factores.

Lesiones vasculares

Cuando los síntomas se presentan al principio del posoperatorio (en un lapso de minutos a horas), el anestesiólogo debe sospechar de una lesión de tipo vascular o por compresión debido a trastornos del riego sanguíneo por fenómenos adversos en las estructuras vasculares, por hematoma en el sitio quirúrgico o del bloqueo, o por trombosis venosa profunda, particularmente si el déficit neurológico se manifiesta después de la aparente resolución del bloqueo.

Lesiones por compresión

Las neuropatías por compresión suelen presentarse como mononeuropatías focales en el sitio en que los nervios pasan por túneles de tejido, esto es, el nervio mediano por el túnel carpia-

no, los nervios espinales a través de los agujeros vertebrales. Las lesiones por compresión intensa pueden ser consecuencia de parálisis por torniquete en una extremidad, de los retractores para los procedimientos quirúrgicos, de hematomas en expansión o de una posición inapropiada durante la operación, es decir, estiramiento de los cordones del plexo braquial durante la retracción esternal o antebrazo en extensión o pronación que da lugar a compresión del nervio cubital.^{75,117} Con la anestesia mediante PNB, una lesión por compresión también puede deberse a incremento de la presión del líquido endoneurial a consecuencia de una inyección en un compartimiento hístico estrecho o cuando se recurre a presiones altas de inyección al administrar el bloqueo nervioso.⁷⁷ En caso de enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus, los nervios suelen ser más susceptibles a lesiones por compresión.¹¹⁹

Acción del anestésico local

Es importante recordar que los déficit neurológicos suelen relacionarse con el bloqueo nervioso residual, y se sabe que los anestésicos locales de acción prolongada, como ropivacaína o bupivacaína, duran hasta 24 h. También se acepta que las inyecciones intraneurales son comunes, pero la lesión nerviosa no es obligatoria;³⁷ en la mayoría, la inyección del anestésico local es intraneural, pero *perifascicular*, y su rasgo característico es un bloqueo mucho más prolongado de lo esperado.²⁰ Cuando la mezcla de anestésico local incluye aditivos, particularmente si la inyección fue intraneural, el bloqueo puede prolongarse hasta por 48 h.¹²⁰ En ancianos y en sujetos aquejados de enfermedades neurológicas previas, la acción del anestésico local puede prolongarse como consecuencia de captación anormal o reducción del riego de los tejidos nerviosos.¹²¹ El sitio del bloqueo también puede incidir en la duración del efecto del anestésico local.¹²² Por tanto, en caso de enfermedad neurológica preexistente, conocida o no, en ancianos y en sujetos tratados con anestésicos locales de acción prolongada, debe darse tiempo para que el anestésico local se metabolice por completo. El examen físico de estos pacientes suele revelar bloqueos que tardan en desvanecerse, pero una vez que se recupera la función motora, dicho proceso se acelera. Si se recupera la función motora pero con déficit sensitivos, o bien si persiste la disfunción motora, se debe profundizar en la evaluación.

Lesión nerviosa de origen traumático/tóxico

Las lesiones nerviosas después de PNB suelen deberse a traumatismo directo con la aguja, inyección intraneural o neurotoxicidad por anestésico local. En varios estudios en animales se ha demostrado que estas lesiones son muy frecuentes con agujas de bisel largo, pero su duración y gravedad se incrementan con agujas de bisel corto. Por otra parte, se ha demostrado también que cuando la orientación del bisel es perpendicular, en vez de paralela, respecto de las fibras nerviosas, la lesión puede ser más grave.⁴³ La inyección intrafascicular, intraneural, se caracteriza por presiones de inyección altas al principio de la inyección;²⁰ estos procedimientos se caracterizan por bloqueo prolongado seguido de resolución incompleta y déficit neurológico residual. Dado que se requiere de una cantidad minúscula de anestésico local (apenas 0.5 ml) para romper el fascículo, debe sospecharse de inyección intraneural siempre que haya

resistencia a la inyección o cuando el paciente experimente dolor intenso al inyectar.

Todos los anestésicos locales son potencialmente neurotóxicos, y la neurotoxicidad depende de la dosis, la concentración y la duración de la exposición del tejido nervioso. Los aditivos vasoconstrictores, como la epinefrina, que pueden afectar el flujo sanguíneo neural, podrían agravar las lesiones nerviosas. La neurotoxicidad por anestésico local es muy común en sujetos con déficit neurológicos preexistentes, en especial alguna enfermedad desmielinizante. En varios estudios de individuos con esclerosis múltiple oculta o diagnosticada, la acción del anestésico local se prolongó, supuestamente por captación anormal del anestésico local en nervios desmielinizados.¹²¹

Magnitud de la lesión neural

La gravedad del fenómeno neural adverso puede definirse como neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis. La forma más leve, la **neurapraxia**, implica fallas en la conducción de los impulsos por el segmento afectado; la electromiografía (EMG) resulta normal, pero la velocidad de conducción disminuye, según se demuestra mediante estudios de la conducción nerviosa. Por lo general, una vez eliminada la causa lesiva, el tiempo de recuperación varía, y puede ser hasta de varias semanas, pero es de esperar que la recuperación sea completa. La **axonotmesis**, que es una lesión intermedia, se presenta en casos de trastornos axónicos con preservación del endoneurio. La recuperación depende del índice de regeneración axónica (1 a 3 mm/día). Si hay recuperación, lo más probable es que sea prolongada e incompleta. El pronóstico es menos negativo para pacientes jóvenes y sanos con lesiones distales. La forma más grave de lesión neural es la **neurotmesis**, que implica transección o aplastamiento completo del nervio y trastornos del endoneurio; por lo general, lo indicado es la reparación quirúrgica, pero aun así, la recuperación suele ser incompleta. El pronóstico de recuperación completa es negativo.

EVALUACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE

Síntomas de lesión nerviosa

Los síntomas de una lesión nerviosa después de PNB se manifiestan una vez desvanecido el bloqueo, por lo general en el transcurso de 48 h. La percepción de los síntomas depende del origen de la lesión nerviosa y de otros factores desorientadores, como dolor posoperatorio, inmovilidad, efectos de la intervención quirúrgica, posición, aplicación de enyesados, apósitos, vendas y otros. La intensidad y duración de los síntomas también varía según la gravedad de la lesión, de hormigueo y entumecimiento leves e intermitentes durante algunas semanas, a parestesia dolorosa, dolor neuropático, pérdida de la sensibilidad, debilidad motora, o todos o una combinación de los anteriores que persisten varios meses o años. Algunas lesiones nerviosas incluso pueden evolucionar hacia causalgia o distrofia simpática refleja, grave. Conviene recordar que si bien los dermatomas dan indicios de la localización de las lesiones, la pérdida de la sensación en la piel no informa con precisión res-

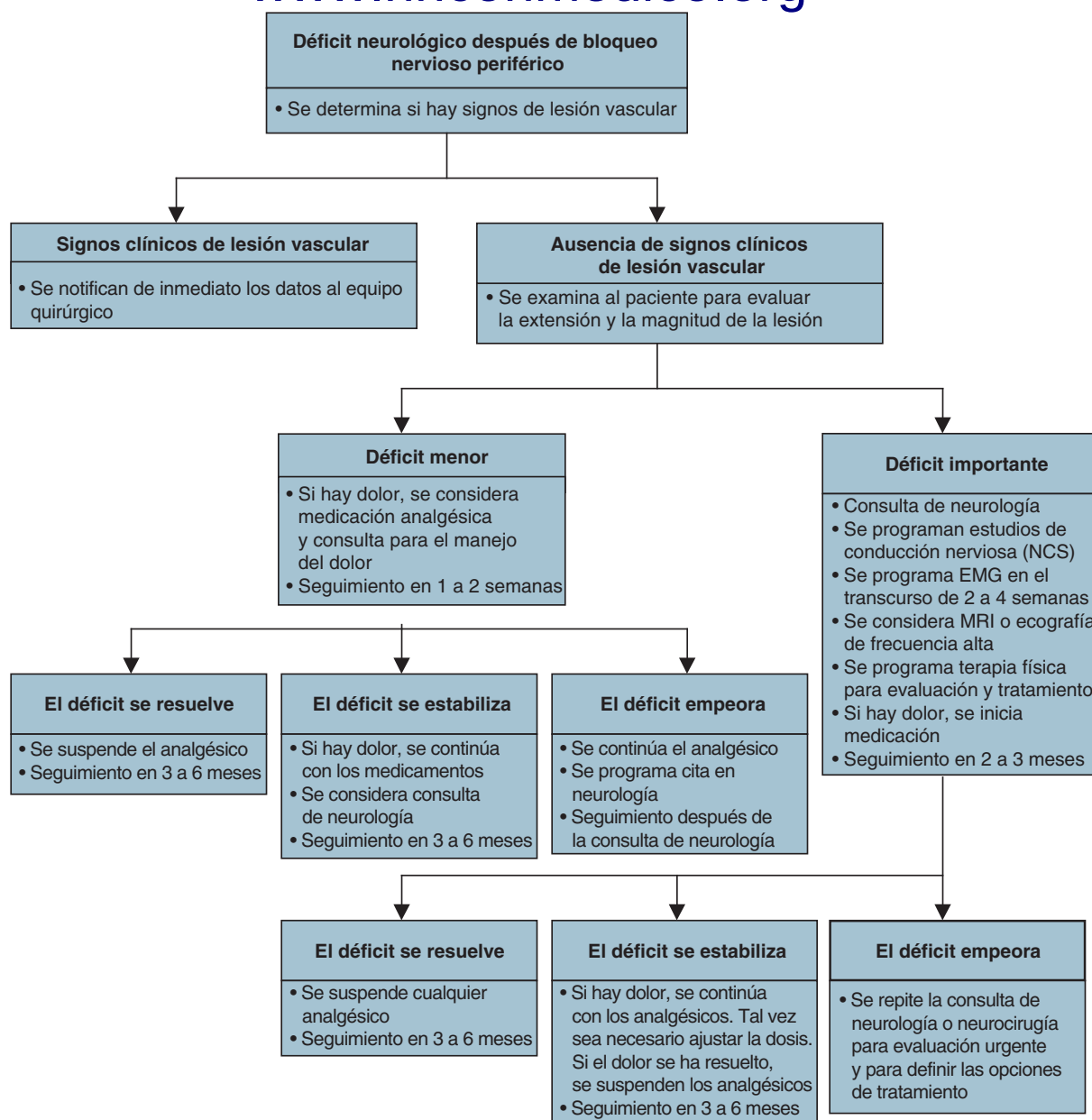


Figura 69-9. Manejo de déficit neurológico después de bloqueo nervioso periférico. EMG, electromiografía.

pecto del sitio de lesión porque las fronteras de los dermatomas no son líneas precisas ni bien definidas. La información que tiene mayor utilidad es la que proviene de la pérdida de la función motora con base en el origen y la evaluación del rendimiento motor.

Los síntomas de lesión neurológica van de leves a intensos, y los típicos son disestesia, parestesia, entumecimiento, debilidad y dolor; pueden presentarse de inmediato o no manifestarse clínicamente antes de varios días a varias semanas. La forma de evaluar al paciente es la misma, independientemente de la cronología de la lesión sospechada (fig. 69-9). El examen físico debe incluir evaluación de la integridad vascular, de la función sensitiva y motora, y de los reflejos.

Mediados por factores vasculares

Las lesiones provocadas por factores vasculares son arteriales o venosas, trombosis venosa profunda o una combinación de las mencionadas, que dan lugar a trastornos vasculares.

La lesión vascular con isquemia relacionada debe excluirse de inmediato; el examen incluirá evaluación de la circulación tanto venosa como arterial, cambios de color de la piel, ingurgitación o edema, hematoma, o dolor en el sitio quirúrgico o del bloqueo. Cuando se sospecha de lesión vascular, se debe recurrir de inmediato al equipo quirúrgico para que maneje y trate el problema. Por ejemplo, las intervenciones quirúrgicas de remplazo de articulación en una extremidad inferior generan propensión a trombosis venosa profunda, ya

sea sin síntomas, o que se presenten molestias como dolor o hinchazón de la extremidad o dolor de la pierna con la dorsiflexión del pie. Si se suministra bloqueo continuo del nervio femoral (típico después de este tipo de intervención quirúrgica) y duele *detrás* de la rodilla (distribución ciática), el anes-tesiólogo debe estar consciente de la posibilidad de trombosis venosa profunda o de que el dolor sea producto de la incisión y que el bloqueo femoral no lo cubra. Se revisarán los apósitos oclusivos para asegurarse de que no favorecen el fenómeno adverso vascular.

Cuando el trastorno es arterial, el paciente se queja de dolor intenso, parestesia y frío, y el inicio generalmente es rápido. La prueba diagnóstica de uso más frecuente para facilitar el diagnóstico es un estudio Doppler o vascular. La oclusión o los trastornos de las arterias suelen exigir exploración quirúrgica urgente.

Mediados por factores neurológicos

Si con el examen físico se demuestra que la circulación está intacta, debe iniciarse un examen neurológico exhaustivo que incluya un examen motor y sensitivo integral, así como evaluación de los reflejos. En múltiples estudios de evaluación de la incidencia y el pronóstico de lesiones nerviosas después de anestesia con PNB, casi todos los síntomas leves, como disestesia, parestesia o entumecimiento, o dolor, se resolvieron en el transcurso de los primeros días a semanas luego del fenómeno adverso; no fue necesario recurrir a más pruebas diagnósticas.^{2,3,81,123-125}

Si el déficit neurológico persiste o se intensifica (esto es, entumecimiento, debilidad, o dolor, todos o una combinación de los anteriores, de moderados a intensos), lo indicado puede ser una evaluación neurológica. Si el paciente está hospitalizado, la consulta de neurología y el examen subsiguiente deben tener lugar durante la hospitalización, si ya se ha marchado, debe solicitarse una consulta con el neurólogo del centro ambulatorio. La magnitud o el ritmo de avance de los síntomas influyen en la urgencia de esta consulta, pero para ganar tiempo, es posible iniciar con medidas de control del dolor. La evaluación neurológica implica un examen clínico meticuloso para tratar de evaluar la magnitud del déficit y determinar qué pruebas diagnósticas adicionales son las indicadas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se dispone de diversas pruebas diagnósticas para detectar lesión nerviosa. Cada prueba tiene indicaciones, ventajas y desventajas específicas, dependiendo de la lesión, las características del paciente, la disponibilidad del equipo diagnóstico, y la pericia del operador. Las pruebas diagnósticas disponibles en la actualidad son electrofisiología, ecografía de alta resolución, y resonancia magnética

Pruebas electrofisiológicas

Cuando un paciente se queja de debilidad, entumecimiento, parestesia o todas o una combinación de lo anterior, surgen varias interrogantes. ¿Estas molestias se deben a una lesión nerviosa? ¿Había una lesión antes de la intervención quirúrgica? ¿La

lesión se produjo por la colocación de un bloqueo nervioso, por compresión o tracción de un nervio durante el procedimiento quirúrgico o después, o por desgarros durante la operación? Estas preguntas suelen responderse con un estudio electrofisiológico que incluya estudios de conducción nerviosa (NCS) y electromiografía (EMG). El NCS permite detectar la lesión nerviosa y puede llevarse a cabo días después de la lesión; la EMG se utiliza para localizar la lesión.

Estudios de conducción nerviosa

Implican la colocación de electrodos cutáneos a lo largo de la trayectoria de un nervio, pero debe ser cerca de la superficie. La señal se transmite a lo largo de las fibras sensitivas del nervio, del electrodo estimulador al de registro. Se miden la amplitud y el tiempo de transmisión de la señal, así como la distancia entre los electrodos. A partir de estas mediciones de tiempo y distancia, se calcula la velocidad de conducción. Los nervios son estructuras compuestas, formadas por axones de diferente diámetro, que conducen la señal a velocidades diferentes. La primera señal en llegar al electrodo de registro es la única que se mide y proviene de axones mielinizados; se hace caso omiso de la señal transmitida por axones no mielinizados, que transmiten dolor. En consecuencia, si el paciente sólo se queja de dolor, es poco probable que con un estudio de conducción nerviosa se detecte algún cambio de amplitud o velocidad de la conducción. Los resultados del NCS de un paciente pueden ser normales, y aun así, sufrir de dolor legítimo. La reducción de la velocidad de conducción indica daños en la mielina; si disminuye la amplitud, el daño es en los axones. También es posible evaluar la conducción por las fibras motoras, de cualquier modo, el electrodo de registro se coloca en el músculo. Como la señal comprende toda la unidad motora (esto es, axón motor, unión neuromuscular y fibras musculares), los cambios de amplitud y de velocidad de conducción son más difíciles de evaluar. Mediante NCS, la lesión suele detectarse en el transcurso de uno a dos días después de ocurrida, de modo que el NCS inicial debe programarse una vez transcurridos esos dos días. Si el estudio inicial resulta normal, probablemente haya neurapraxia que se resolverá con el tiempo, aunque debe darse seguimiento clínico a la disminución de los síntomas; si éstos persistieran o empeoraran, se repetirá el estudio después de cuatro a seis semanas. En caso de que en el NCS inicial se detectaran anomalías, será necesario localizar la lesión, pero la capacidad del NCS al respecto, es limitada. Como quiera que sea, para localizar una lesión en un nervio o plexo, se requiere EMG.

Electromiografía

Registra la despolarización muscular detectada por medio de un electrodo aguja colocado en el músculo; aparece como una deflexión en un osciloscopio. La forma y frecuencia de las deflexiones informan acerca del nervio y el músculo. En el músculo normal en reposo, no debe dar lugar a despolarización ni deflexiones espontáneas en la EMG, pero después de la lesión nerviosa, las fibras musculares se salen del control del nervio y empiezan a descargar de manera espontánea. En la EMG, esto se observa como deflexiones llamadas ondas positivas y fibrilaciones; estos cambios tardan en aparecer de dos a cuatro semanas, de modo que el estudio deberá programarse para esas fechas.

Dada la demora en la aparición de los trastornos patológicos en la EMG, en algunos laboratorios quizá se lleve a cabo en el momento en que se obtiene el NCS inicial para determinar si hay signos de daños nerviosos previos a la intervención quirúrgica y que podrían ser la causa de las molestias del paciente. Si bien esta forma de proceder podría ser valiosa, el hecho de que sea un procedimiento incómodo que se efectúa sin sedación, anestesia o analgesia, debería disuadir a los especialistas de realizarlo con demasiada frecuencia; incluso algunos pacientes no pueden terminar la prueba y no consentirían que se repitiera la EMG. Como el objetivo de la EMG es localizar una lesión que puede haber ocurrido durante un procedimiento anestésico quirúrgico, la mejor señal de que debe procederse a ella aparecerá de dos a cuatro semanas después de ocurrida y la única EMG debe programarse para ese momento. Si la EMG se demora más de cuatro semanas, tal vez aparezcan signos de reinervación (potenciales de unidad motora de duración prolongada, amplitud alta, polifásicos) que complican la evaluación. Para determinar el sitio de la lesión en un nervio, se llevan a cabo pruebas en una serie de músculos, pero no hay normas al respecto; los músculos se seleccionan según la región de la posible lesión nerviosa. Por ejemplo, si se sospecha una lesión en el cordón posterior del plexo braquial, es necesario probar los músculos deltoides y tríceps braquial. Para que la lesión esté en el cordón posterior, es necesario que haya ondas positivas o fibrilaciones en ambos músculos, pero si sólo se encuentran en el deltoides, la lesión quizá esté en el nervio axilar o en las raíces superiores del plexo braquial. El nervio axilar se evalúa mejor probando con el redondo menor. Las raíces de las regiones superiores del plexo braquial se evalúan probando el supraespinoso. El neurólogo que lleva a cabo la EMG selecciona los músculos por probar, de modo que es muy importante informarle acerca de los procedimientos de bloqueo nervioso y de la intervención quirúrgica. Es necesario hacer referencia a los sitios en que pudo ponerse en riesgo a los nervios, de lo contrario podrían producirse errores de consideración en la EMG.

Una vez localizada una lesión, se pueden inferir las causas, de modo que una lesión localizada en una prominencia ósea podría ser resultado de compresión causada por mala postura o por una posición fija prolongada de la extremidad durante la intervención quirúrgica; ahora bien, las lesiones en la región donde se efectuó un procedimiento de bloqueo nervioso, pueden haber sido causadas por el anestesiólogo, en tanto que si se encuentran en la región del sitio operatorio, el cirujano podría haberla causado. En este contexto, la EMG puede considerarse como un recurso para evaluar la causa de una lesión nerviosa.

Ecografía Doppler y ecografía de alta frecuencia

La ecografía Doppler proporciona información estructural acerca de la imagen que se escanea, y casi siempre se usa para estudiar las carótidas y las arterias y venas importantes de las extremidades inferiores, pero también puede recurrirse a ella para examinar las arterias de la muñeca, las palmas y los dedos de la mano. Es la prueba diagnóstica de uso más frecuente para trombosis venosa profunda. La ecografía de alta frecuencia, más reciente, es una modalidad que facilita la identificación de cambios morfológicos en los nervios periféricos; se usa para evaluar rotura de nervio, procesos inflamatorios y síndromes compresivos en nervios periféricos. Como permite localizar la lesión, podría re-

sultar un instrumento útil para la obtención inicial de imágenes de una lesión nerviosa periférica sospechada o de imágenes de seguimiento; es más rápida y más eficaz, respecto del costo, que la resonancia magnética. No obstante, tiene limitaciones, pues la prueba depende del operador, requiere de una amplia curva de aprendizaje para obtener las imágenes e interpretarlas y se limita a nervios ubicados a no más de 2 cm de la superficie cutánea.¹²⁶ A mayor profundidad, las imágenes ecográficas que se obtienen de los nervios son de menor calidad y difíciles de distinguir de otros tejidos, como los tendones.¹²⁷

Resonancia magnética o neurapraxia con resonancia magnética

La resonancia magnética, y específicamente la neurografía con resonancia magnética, es una técnica de obtención de imágenes relativamente nueva que permite obtener imágenes fiables y selectivas de nervios periféricos.¹²⁸ Manipulando parámetros de obtención de imágenes con resonancia magnética, es posible lograr imágenes “neurográficas” tridimensionales de los nervios, comparables a las angiografías. Cuando se implementa adecuadamente, la neurografía con resonancia magnética proporciona información de alta calidad acerca de compresión, inflamación o traumatismo de nervios y neuropatías sistémicas, así como de recuperación de nervios luego de estados patológicos.¹²⁹ Se ha demostrado que con las imágenes directas de los nervios se demuestra su continuidad, se distingue entre masas intraneurales y perineurales y se localizan compresiones nerviosas antes de la exploración quirúrgica.¹³⁰ Igual que la ecografía, está indicada para localizar lesiones agudas de nervios periféricos. En algunas investigaciones se observaron trastornos de la señal en la resonancia magnética en las primeras etapas, a 24 h de una lesión nerviosa axónica, de tal forma que posiblemente sea la forma de detectar muy pronto las lesiones nerviosas.¹³¹ El acceso a estudios de resonancia magnética son limitados por acceso al paciente, costo, prolongación del tiempo de escaneo y disponibilidad del equipo.

OPCIONES DE TRATAMIENTO PARA LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Cuando ha ocurrido una lesión nerviosa, el tratamiento depende de la gravedad, pero conviene recordar que casi todas estas lesiones se resuelven con el tiempo. El cuidado de una lesión nerviosa implica dos aspectos: los déficit menores y los déficit importantes. Independientemente del tipo de lesión, es necesario evaluar al paciente en clínica y verificar que no se pase por alto una lesión más seria u oculta, o una enfermedad corregible que contribuya a aquélla.

Déficit menores

Si el examen revela déficit menores, el restablecimiento de la confianza es la clave para aliviar la ansiedad del paciente; por lo general no es necesario llevar a cabo pruebas diagnósticas ni terapia adicionales. El seguimiento por teléfono, semanal o quincenal, para que el equipo de manejo del dolor evalúe el proceso de resolución de la lesión, permite restablecer la tranquilidad, así como la detección oportuna de problemas más serios, además

de que inspira confianza al paciente. Es importante recordar que una mala experiencia con la anestesia regional a menudo da lugar a actitudes negativas respecto de futuras aplicaciones para el paciente, su familia y posiblemente para el equipo quirúrgico.

El seguimiento constante y afectuoso del individuo, a pesar de la lesión, ayuda a reconstruir su confianza para experiencias de anestesia futuras.

Déficit importantes

Si el examen clínico revela un déficit neurológico *importante*, es recomendable la consulta oportuna con el neurólogo, el neurocirujano o ambos. Además de hacer un examen neurológico completo, el especialista determina la prueba diagnóstica más apropiada para el paciente. Por ejemplo, si se sospecha de una lesión por compresión, puede realizarse ecografía o resonancia magnética del plexo afectado. Si el paciente tiene dolor, el medicamento se iniciará de inmediato para prevenir la sensibilización nerviosa. El departamento de neurología refiere a consultas de terapia física y ocupacional, además de hacer los arreglos necesarios para el tratamiento del paciente una vez que se marcha; quizá se necesite una consulta con los servicios sociales si la lesión tendrá repercusiones en la capacidad del enfermo para desempeñar sus actividades cotidianas. De forma similar, la consulta oportuna con los terapeutas físicos es indispensable para disminuir el riesgo de contracturas, atrofia muscular e invalidez prolongada. La vigilancia estrecha del clínico de neurología, así como la vigilancia continua por un clínico de anestesiología son indispensables hasta que la lesión se resuelva por completo o se estabilice.

Farmacoterapia

Son muchos los medicamentos eficaces para tratar el dolor producto de mecanismos neurales, pero los que se prescriben con mayor frecuencia son antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, anticonvulsivos, opioides y capsaicina en crema. Deben administrarse bajo la dirección de un especialista en dolor crónico o el neurólogo que haya evaluado al paciente y pueda hacer evaluaciones de seguimiento.

Antidepresivos tricíclicos

La amitriptilina figura entre los fármacos más eficaces y genera múltiples efectos, entre otros, bloqueo de la recaptación de serotonina y noradrenalina, bloqueo del receptor NMDA y bloqueo de los canales del sodio dependientes de voltaje. En un estudio reciente se demostró que tiene la capacidad para mantener la actividad del receptor GABA(B) en la médula espinal.¹³² El fármaco se puede iniciar con 10 a 25 mg al día e incrementar 25 mg cada semana, hasta llegar a la cifra eficaz, si bien las dosis deben limitarse a 100 mg al día. Los efectos secundarios son menor salivación, estreñimiento, dificultad para iniciar la micción, visión borrosa, hipotensión ortostática, sedación y deterioro cognitivo. Un efecto secundario muy grave en pacientes cardíacos es la taquicardia helicoidal (*torsade de pointes*) por prolongación del intervalo Q-T, pero se ha demostrado que sólo ocurre cuando se administran dosis más altas.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

La paroxetina es el único inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina que puede ser eficaz en el tratamiento del dolor deri-

vado de mecanismos neurales. En un estudio en que se comparó con la imipramina (otro antidepresivo tricíclico), la paroxetina fue igualmente eficaz en el 60 a 70% de los sujetos a quienes se administraba.¹³³ Por su eficacia marginal, se reserva para individuos que no toleran otras clases de medicamentos.

Anticonvulsivos

Los anticonvulsivos que suelen prescribirse para el tratamiento de cambios neurales menores (dolor y parestesia) son gabapentín y carbamazepina. El gabapentín es un aminoácido derivado del GABA (ácido gamma-amino butírico), y el mecanismo de acción analgésica propuesto se relaciona con su efecto en neuronas sensibilizadas. Se supone que inhibe directa o indirectamente los neurotransmisores excitadores, bloquea los canales del calcio neuronales y aumenta las vías inhibitorias del sistema nervioso central incrementando la transmisión de GABA.¹³⁴ Por lo general se inicia con 300 mg/día; las dosis aumentan hasta 1 300 a 1 800 mg/día en dosis divididas. Los efectos secundarios del gabapentín comprenden somnolencia, ansiedad, trastornos visuales, hipertensión y ataxia. Otros anticonvulsivos utilizados para el tratamiento del dolor mediado por mecanismos neurales son carbamazepina, topiramato, levetiracetam y oxcarbazepina.

Opioides

La terapia con opioides es controvertida, pero puede resultar eficaz para el alivio del dolor producto de lesiones nerviosas periféricas. En cinco estudios controlados, con asignación aleatoria, de la terapia con opioides para el dolor neuropático, se demostraron beneficios.^{135,136} Los opioides prescritos con frecuencia para terapia de corto plazo son oxycodona, oxycodón o parches de fentanilo. Para prevenir la dependencia o la tolerancia al opioide, se deben titular otros fármacos terapéuticos, como amitriptilina y gabapentín, en dirección ascendente, en tanto que los opioides se titulan en dirección descendente.

Tramadol

Ha sido aprobado para usarse en Estados Unidos en casos de dolor de moderado a intenso. Se une a receptores opioides mu y contribuye a sus propiedades analgésicas. Inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina hacia el sistema nervioso central. En la literatura médica reciente, se ha demostrado que es eficaz para el tratamiento del dolor artrítico y neuropático, así como el nociceptivo-neuropático mixto.¹³⁷ Los ancianos lo toleran, genera incidencia baja de estreñimiento, carece de actividad inmunosupresora y su tendencia a la tolerancia es baja; genera un riesgo mínimo de adicción y abuso.

Ungüento de capsaicina

La capsaicina es un compuesto vaniloide muy frecuente en los chiles. Muchas de las neuropatías con dolor como síntoma predominante afectan a fibras aferentes pequeñas y resistentes a la acción analgésica de los medicamentos prescritos con mayor frecuencia. La capsaicina puede agotar el contenido del neurotransmisor de dichas fibras y dar lugar a su degeneración e incapacidad subsiguiente para generar dolor. Se aplica principalmente para estados de hiperalgesia cutánea, como neuralgia posherpética. Probablemente resulte ineficaz para casi todas las neuropatías dolorosas de origen más profundo. Una vez inicia-

da la terapia con medicación, debe programarse el seguimiento con el médico durante dos semanas después de la lesión a fin de determinar la resolución, persistencia o empeoramiento del déficit. Si se ha resuelto se debe suspender el medicamento administrado para alivio del dolor. Es necesario dar instrucciones al paciente de que notifique al médico si aparece algún cambio neurológico en el transcurso del mes siguiente. Si el déficit persiste, la dosis se ajusta según se describió. Durante las visitas de seguimiento es necesario preguntar al paciente si tiene algún efecto secundario relacionado con el medicamento prescrito. El seguimiento subsiguiente depende de la naturaleza del déficit. Si es estable pero persistente, deben hacerse arreglos para que el consultor dé seguimiento durante tres a seis meses. Si el déficit ha empeorado, se hacen ajustes de la farmacoterapia para tratar de aliviar los síntomas. El consultor determina el seguimiento con base en el estado y los síntomas del paciente.

RESUMEN

A pesar de los cuidados meticulosos, la selección de pacientes y la experiencia, pueden ocurrir déficit neurológicos después de la anestesia regional. El debate respecto del bloqueo en pacientes despiertos, sedados o dormidos es poco importante porque han ocurrido lesiones nerviosas en ambos grupos. Entender el mecanismo de la lesión, la evolución clínica típica después de ésta y el pronóstico, así como las consultas apropiadas, siguen siendo esenciales para el anestesiólogo regional. La comprensión básica de las pruebas diagnósticas y de las modalidades de tratamiento proporciona al clínico la información necesaria para participar en discusiones importantes con el paciente y otros especialistas implicados con su atención. Independientemente de las consultas especializadas, el seguimiento de un anestesiólogo es muy importante. La documentación completa de la consulta inicial, el procedimiento de bloqueo, el cuidado posoperatorio y el seguimiento, son de gran importancia en caso de acciones legales, así como en la atención profesional del paciente.

Pocas publicaciones han tenido más repercusiones en la práctica clínica de la anestesiología que las pautas de práctica emitidas por la *American Society of Anesthesiologists* (ASA),¹³⁸ cuyo fin es mejorar y promover la seguridad de la práctica anestésica, además de haber influido en la seguridad de la práctica de la anestesia general. Esas pautas son muy necesarias, pero no las hay respecto de la práctica del PNB, muy probablemente porque la administración del PNB tradicionalmente se basa en preferencias individuales, impresiones clínicas y otros métodos subjetivos. Es necesario que los esfuerzos futuros tiendan a la creación de técnicas de localización y de inyección-monitoreización nerviosas más objetivas y exigentes para detectar de manera más confiable la inyección intraneural, intrafascicular, y prevenirla. Los resultados de estos esfuerzos inevitablemente serán muy importantes para el futuro de los PNB en la práctica de la anestesiología moderna.

Referencias

1. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.

2. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al: Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479–486.
3. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G: Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.
4. Hadzic A, Vloka J, Kuroda M, et al: The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1988;23:241–246.
5. Sunderland S: The sciatic nerve and its tibial and common peroneal divisions: Anatomical and physiological features. In: Sunderland S (editor): *Nerves and Nerve Injuries*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1978, pp. 925–991.
6. Milleli H, Terzis JK: Nomenclature in peripheral nerve surgery. *Clin Plast Surg* 1984;11:3–8.
7. Selander D: Nerve toxicity of local anesthetics. In: Lofstrom J, Sjostrand U (editors): *Local Anesthesia and Regional Blockade*. Elsevier Science, 1988, pp. 77.
8. Kingsley R: The gross structure of the nervous system. In: Kingsley R (editor): *Concise Text of Neuroscience*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 1–15.
9. Sunderland S: *Nerve and Nerve Injury*. Churchill Livingstone, 1978, pp. 31–2.
10. Selander D: Peripheral nerve injury after regional anesthesia. In: Finucane B (editor): *Complications of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 1999, pp. 105–115.
11. Seddon H: Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:236–288.
12. Sunderland S: A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951;74:491–516.
13. Hudson A, Kline D, Gentili F: Management of peripheral nerve problems. In: *Peripheral Nerve Injection Injury*. In: Omer G, Spinner M (editors): WB Saunders, 1980, pp. 639–653.
14. Mackinnon S, Dellon A: Classification of nerve injuries as the basis of treatment. In: Mackinnon SE (editor): *Surgery of the Peripheral Nerve*. Thieme Medical Publishers, 1988, pp. 35–63.
15. Gentili F, Hudson A, Hunter D: Clinical and experimental aspects of injection injuries of peripheral nerves. *Can J Neurol Sci* 1980;7:143–151.
16. Mackinnon SE, Hudson AR, Gentili F, et al: Peripheral nerve injury with steroid agents. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:482–489.
17. Mackinnon S, Hudson A, Llamas F, et al: Peripheral nerve injury by chymopapain injection. *J Neurosurg* 1984;61:1–8.
18. Strasberg J, Atchabadian A, Strasberg S, et al: Peripheral nerve injection injury with antiemetic agents. *J Neurotrauma* 1999;16:99–107.
19. Gentili F, Hudson A, Kline D, Hunter D: Early changes following injection injury of peripheral nerves. *Can J Surg* 1980;23:177–182.
20. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to severe fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
21. Bhananker S, Domino K: What actions can be used to prevent peripheral nerve injury. In: *Evidence-Based Practice of Anesthesiology*. Elsevier, 2004, pp. 228–235.
22. Fremling M, Mackinnon S: Injection injury to the median nerve. *Ann Plast Surg* 1996;37:561–567.
23. Bashein G, Robertson H, Kenndey W: Persistent phrenic nerve paresis following interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1985;63:102–104.
24. Lim E, Pereira R: Brachial plexus injury following brachial plexus block. *Anesth Analg* 1984;39:691–694.
25. Gillespie J, Menk E, Middaugh R: Reflex sympathetic dystrophy. A complication of interscalene block. *Anesth Analg* 1987;66:1316–1317.
26. Winnie A: Interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1970;49:455–466.
27. Barutell C, Vidal F, Raich M, Montero A: A neurological complication following interscalene brachial plexus block. *Anaesthesia* 1980;35:365–367.

28. Raj P, De Andrés J, Grossi P, et al: Aids to localization of peripheral nerves. In: Raj P (editor): *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp. 251–284.
29. Brown D: Local anesthetics and regional anesthesia equipment. In: Brown DL (editor): *Atlas of Regional Anesthesia*. WB Saunders, 1992, pp. 3–11.
30. Chelly J: Nerve stimulator. In Chelly J (editor): *Peripheral Nerve Blocks*. A Color Atlas. Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp. 7–10.
31. Jankovic D, Wells C: Brachial plexus. In: Jankovic D, Wells C (editors): *Regional Nerve Blocks*, 2nd ed. Blackwell Science Berlin, 2001, pp. 58–86.
32. Voelckel W, Klima G, Krismer C, et al: Signs of inflammation after sciatic nerve block in pigs. *Anesth Analg* 2005;101:1844–1846.
33. Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ, et al: A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97:1003–1009.
34. Tonidandel WT, Mayfield JB: Successful interscalene block with a nerve stimulator may also result after a pectoralis major motor response. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:491–493.
35. Urmev W, Stanton J: Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552–554.
36. Choyce A, Chan V, Middleton W, et al: What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100–104.
37. Sala-Blanch X, Pomes J, Matute P, et al: Intraneural injection during anterior approach for sciatic nerve block. *Anesthesiology* 2004;101:1027–1030.
38. Weaver M, Tandatnick C, Hahn M: Peripheral Nerve Blockade. In: Raj P (editor) *Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp. 857–870.
39. Claudio RE, Hadzic A, Shih H, et al: Injection pressures by anesthesiologists during simulated peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:201–205.
40. Passannante AN: Spinal anesthesia and permanent neurologic deficit after interscalene block. *Anesth Analg* 1996;82:873–874.
41. Dutton RP, Eckhardt WF III, Sunder N: Total spinal anesthesia after interscalene blockade of the brachial plexus. *Anesthesiology* 1994;80:939–941.
42. Selander D, Sjostrand J: Longitudinal spread of intraneurally injected local anesthetics. An experimental study of the initial neural distribution following intraneural injections. *Acta Anesth Scand* 1978;22:622–634.
43. Selander D, Dhuner K, Lundborg G: Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21:182–189.
44. Rice A, McMahon S: Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: Influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992;9:433–438.
45. Kent K, Moscucci M, Mansour K, et al: Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: Prevalence, risk factors, and optimal management. *J Vasc Surg* 1994;20:905–910.
46. Rousseau J, Reznik M, LeJeune G, Franck G: Sciatic nerve entrapment by pentazocine-induced muscle fibrosis: A case report. *Arch Neurol Psychiatry* 1979;36:723–724.
47. Obach J, Aragones J, Ruano D: The infrapiriformis foramen syndrome resulting from intragluteal injection. *J Neurol Sci* 1983;58:135–142.
48. Napiontek M, Ruszkowski K: Paralytic drop foot and gluteal fibrosis after intramuscular injections. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75: 83–85.
49. Selander D: Neurotoxicity of local anesthetics: Animal data. *Reg Anesth* 1993;18:461–468.
50. Kaneko S, Matsumoto M, Tsuruta S, et al: The nerve root entry zone is highly vulnerable to intrathecal tetracaine in rabbits. *Anesth Analg* 2005;101:107–114.
51. Johnson M, Uhl C, Spittler K, et al: Mitochondrial injury and caspase activation by the local anesthetic lidocaine. *Anesthesiology* 2004;101:1184–1194.
52. Sakura S, Bollen A, Ciriales R, Drasner K: Local anesthetic neurotoxicity does not result from blockade of voltage gated sodium channels. *Anesth Analg* 1995;81:338–346.
53. Johnson M, Saenz J, DaSilva A, et al: Effect of local anesthetic on neuronal cytoplasmic calcium and plasma membrane lysis (necrosis) in a cell culture model. *Anesthesiology* 2002;96:1466–1476.
54. Kanai A, Hiruma H, Katakura T, et al: Low-concentration lidocaine rapidly inhibits axonal transport in cultured mouse dorsal root ganglion neurons. *Anesthesiology* 2001;95:675–680.
55. Fagiolini M, Caleo M, Strettoi E, Maffei L: Axonal transport blockade in the neonatal rat optic nerve induces limited retinal ganglion cell death. *J Neurosci* 1997;17:7045–7052.
56. Ohtake K: Glutamate release and neuronal injury after intrathecal injection of local anesthetics. *Neuroreport* 2000;11:1105–1109.
57. Kitagawa N, Oda M, Totoki T: Possible mechanism of irreversible nerve injury caused by local anesthetics: Detergent properties of local anesthetics and membrane disruption. *Anesthesiology* 2004;100:962–967.
58. Chazotte B, Vanderkooi G: Multiple sites of inhibition of mitochondrial electron transport by local anesthetics. *Biochem Biophys Acta* 1981;636:153–161.
59. Kanai Y, Katsuki H, Takasaki M: Graded irreversible changes in crayfish giant axon as manifestations of lidocaine neurotoxicity in vitro. *Anesth Analg* 1998;86:569–573.
60. Ready L, Plummer M, Haschke R, et al: Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 1985;63:364–370.
61. Oda M, Kitagawa N, Sakurada T, et al: Is the neurotoxic concentration predicted from solution property of local anesthetics agreement with that obtained from animal study. *Anesthesiology* 1998;89:A1417.
62. Hodgson P, Neal J, Pollock J, Liu S: The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999;797–809.
63. Myers R, Heckman H: Effects of local anesthesia on nerve blood flow: Studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology* 1989;71:757–762.
64. Lynch N, Cofield R, Silbert P, Hermann R: Neurologic complications after total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:53–61.
65. Selander D, Mansson G, Karlsson L, Svanvik J: Adrenergic vasoconstriction in peripheral nerves of the rabbit. *Anesthesiology* 1985;62:6–10.
66. Middleton R, Varian J: Tourniquet paralysis. *Aust N Z J Surg* 1974;44:124–127.
67. Dawson D, Hallet M, Wilbourn A: *Entrapment Neuropathies*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1999.
68. Saunders K, Louis D, Weingarden S, Watkibus G: Effect of tourniquet time on postoperative quadriceps function. *Clin Orthop* 1979;143:194–199.
69. Sharrock N, Savarese J: Anesthesia for orthopedic surgery. In: Miller R, Cucchiara R, Miller E, et al (editors): *Anesthesia*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000, pp. 2118–2139.
70. Jankowski C, Keegan M, Bolton C, Harrison B: Neuropathy following axillary brachial plexus blocks: Is it the tourniquet? *Anesthesiology* 2003;99:1230–1232.
71. Schurman DA: Ankle-block anesthesia for foot surgery. 1976;44: 348–352.
72. Lichtenfeld N: The pneumatic ankle tourniquet with ankle block anesthesia for foot surgery. *Foot Ankle* 1992;13:344–349.
73. Adam F, Jaziri S, Chauvin M: Psoas abscess complicating femoral nerve block catheter. *Anesthesiology* 2003;99:230–231.
74. Capdevila X, Macaire P, Dadure C, et al: Continuous psoas compartment block for postoperative analgesia after total hip arthroplasty: New landmarks, technical guidelines and clinical evaluation. *Anesth Analg* 2002;94:1606–1613.
75. Klein S, D' Ercole F, Greengrass R, Warner D: Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:1576–1579.
76. Weller R, Gerancher J, Crews J, Wade K: Extensive retroperitoneal hematoma without neurologic deficit in two patients who underwent lumbar plexus block and were later anticoagulated. *Anesthesiology* 2003;98:581–585.

77. Ho KJ, Gawley SD, Young MR: Psoas haematoma and femoral neuropathy associated with enoxaparin therapy. *Int J Clin Pract* 2003;57:553–554.
78. Crosby ET, Reid DR, DiPrimio G, et al: Lumbosacral plexopathy from iliopsoas haematoma after combined general-epidural anaesthesia for abdominal aneurysmectomy. *Can J Anaesth* 1998;45:46–51.
79. Cheney F, Domino K, Caplan R, Posner K: Nerve injury associated with anesthesia: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;1062–1069.
80. Bonner S, Pridie A: Sciatic nerve palsy following uneventful sciatic nerve block. *Anaesthesia* 1997;52:1205–1211.
81. Borgeat A, Ekatothramis G, Kalberer F, Benz C: Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: A prospective study. *Anesthesiology* 2001;95:875–880.
82. Shah S, Hadzic A, Vloka J, et al: Neurologic complication after anterior sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2005;100:1515–1517.
83. Stark R, Wauwatosa W: Neurologic injury from axillary block anesthesia. *J Hand Surg* 1996;21A:391–396.
84. Tsao B, Wilbourn A: Infraclavicular brachial plexus injury following axillary regional block. *Muscle Nerve* 2004;30:44–48.
85. Webber S, Jain R: Scalene regional anesthesia for shoulder surgery in a community setting: An assessment of risk. *J Bone Joint Surg* 2002;84:775–779.
86. Kao MC, Tsai SK, Tsou MY, et al: Paraplegia after delayed detection of inadvertent spinal cord injury during thoracic epidural catheterization in an anesthetized elderly patient. *Anesth Analg* 2004;99:580–583.
87. Tripathi M, Nath S, Gupta RK: Paraplegia after intracord injection during attempted epidural steroid injection in an awake patient. *Anesth Analg* 2005;101:1209–1211.
88. Tsui B, Armstrong K: Can direct spinal cord injury occur without paresthesia? A report of delayed spinal cord injury after epidural placement in an awake patient. *Anesth Analg* 2005;101:1212–1214.
89. Kaufman B, Nystrom E, Nath S, et al: Debilitating chronic pain syndromes after presumed intraneural injections. *Pain* 2000;85:283–286.
90. Walton J, Fol J, Friedman R, Dorman B: Complete brachial plexus palsy after total shoulder arthroplasty done with interscalene block anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:318–821.
91. Benumof J: Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541–1544.
92. Koscielniak-Nielsen Z, Rasmussen H, Nielsen P: Patients' perception of pain during axillary and humeral blocks using multiple nerve stimulations. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:328–332.
93. Bogdanov A, Loveland R: Is there a place for interscalene block performed after induction of general anesthesia? *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:107–110.
94. Gadsden J, Singh AT, Iwata T, et al: Peripheral Nerve Blocks in Heavily Sedated Patients. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:A26.
95. Goldberg M, Gregg C, Larijani G, et al: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity. *Anesthesiology* 1987;66:814–816.
96. Mulroy F: Brachial plexus blocks. In: Mulroy F (editor): *Regional Anesthesia: An Illustrated Procedural Guide*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp. 157–182.
97. Katz J: Ulnar nerve: Block at the elbow. In: Katz J (editor): *Atlas of Regional Anesthesia*. Appleton & Lange, 1994, pp. 84–85.
98. Katz J: Median nerve: Block at the elbow. In: Katz J (editor): *Atlas of Regional Anesthesia*, 2nd ed. Appleton & Lange, 1994, pp. 82–83.
99. Lavoie J, Martin R, Tetrault J, et al: Axillary plexus block using peripheral nerve stimulator: Single or multiple injections. *Can J Anaesth* 1992;39:583–586.
100. Koscielniak-Nielsen Z, Rotboll Nielsen P, Sorensen T, Stenor M: Low dose axillary block by targeted injections of the terminal nerves. *Can J Anaesth* 1999;46:658–664.
101. Koscielniak-Nielsen Z, Stens-Pedersen H, Lippert F: Readiness for surgery after axillary block: Single or multiple injection techniques. *Eur J Anaesth* 1997;14:164–171.
102. Fanelli G, Casati A, Beccaria P, et al: Interscalene brachial plexus anaesthesia with small volumes of ropivacaine 0.75%: Effects of the injection technique on the onset time of nerve blockade. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:54–58.
103. Paqueron X, Bouaziz H, Macalou D, et al: The lateral approach to the sciatic nerve at the popliteal fossa: One or two injections? *Anesth Analg* 1999;89:1221–1225.
104. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of the single or multiple injection technique on the onset time of femoral nerve blocks with 0.75% ropivacaine. *Anesth Analg* 2000;91:181–184.
105. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, et al: The effects of single or multiple injections on the volume of 0.5% ropivacaine required for femoral nerve blockade. *Anesth Analg* 2001;93:183–186.
106. Gaertner E, Estebe J, Zamfir A, et al: Infraclavicular plexus block: Multiple injection versus single injection. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:590–594.
107. Brown A, Parker G: The use of a "reverse" axis (axillary-interscalene) block in a patient presenting with fractures of the left shoulder and elbow. *Anesth Analg* 2001;93:1618–1620.
108. Breslin D, Martin G, Macleod D, et al: Central nervous system toxicity following the administration of levobupivacaine for lumbar plexus block: A report of two cases. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:144–147.
109. Mahli A, Coskun D, Akcali D: Aetiology of convulsions due to stellate ganglion block: A review and report of two cases. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:376–380.
110. Wedel D, Krohn J, Hall J: Brachial plexus anesthesia in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1991;66:583–588.
111. Ould-Ahmed M, Drouillard I, Fouirel D, et al: Convulsions induced by ropivacaine after midhumeral block. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:681–684.
112. Edde R, Deutsch S: Cardiac arrest after interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1977;56:446–447.
113. Bernards C, Carpenter R, Rupp S, et al: Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;70:318–323.
114. Giafre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–912.
115. Gerancher J, Viscusi E, Liguori G, et al: Development of a standardized peripheral nerve block procedure note form. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:67–71.
116. Selander D, Edshage S, Wolf T: Paresthesiae or no paresthesiae? *Acta Anaesth Scand* 1979;23:27–33.
117. Ben-David B, Stahl S: Axillary block complicated by hematoma and radial nerve injury. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:264–266.
118. Bentley F, Schlapp W: The effects of pressure on the conduction in peripheral nerves. *J Physiol* 1943;102:72.
119. Burns T: Mechanisms of acute and chronic compression neuropathy. In: Dyck P, Thomas P (editors): *Peripheral Neuropathy*, 4th ed. Elsevier-Saunders, 2005, pp. 1391–1402.
120. Hutschala D, Mascher H, Schmetterer L, et al: Clonidine added to bupivacaine enhances and prolongs analgesia after brachial plexus block via a local mechanism in healthy volunteers. *Eur J Anesth* 2004;21:198–204.
121. Finucane B, Terblanche O: Prolonged duration of anesthesia in a patient with multiple sclerosis following paravertebral block. *Can J Anesth* 2005;52:454–458.
122. Fournier R, Weber A, Gamulin Z: Posterior labat vs. lateral popliteal sciatic block: Posterior sciatic block has quicker onset and shorter duration of anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:683–686.
123. Schroeder L, Horlocker T, Schroeder D: The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. *Anesth Analg* 1996;83:747–751.
124. Horlocker T, Kufner R, Bishop A: The risk of persistent paresthesia is not increased with repeated axillary block. *Anesth Analg* 1999;88:382–387.

125. Stan T, Krantz M, Solomon D: The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. *Reg Anesth Pain Med* 1995;20:486–492.
126. Fornage B: Peripheral nerves of the extremities: Imaging with US. *Radiology* 1988;167:179–182.
127. Silvestri E, Martinoli C, Derchi L, et al: Echotexture of peripheral nerves: Correlation between US and histologic findings to differentiate tendons. *Radiology* 1995;197:291–296.
128. Filler A, Hayes C, Kliot M, et al: Magnetic resonance neurography. *Lancet* 1993;341:659–661.
129. Filler A, Maravilla K, Tsuruda J: MR neurography and muscle MR imaging for image diagnosis of disorders affecting the peripheral nerves and musculature. *Neurol Clin* 2004;22:643–682.
130. Filler A, Kliot M, Howe F, et al: Application of magnetic resonance neurography in the evaluation of patients with peripheral nerve pathology. *J Neurosurg* 1996;85:299–309.
131. Bendszus M, Wessig C, Solymosi L, et al: MRI of peripheral nerve degeneration and regeneration: Correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol* 2004;188:171–177.
132. McCarron KE, Ralya A, Reisman SA, Enna SJ: Amitriptyline prevents thermal hyperalgesia and modifications in rat spinal cord GABA(B) receptor expression and function in an animal model of neuropathic pain. *Biochem Pharmacol* 2005;71:196–202.
133. Sindrup S, Brosen K, Gram L: The mechanism of action of antidepressants in pain treatment: Controlled cross-over studies in diabetic neuropathy. *Clin Neuropharmacol* 1992;15:380.
134. Rogawski M, Loscher W: The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nat Rev Neurosci* 2004;10:685–692.
135. Watson C, Babul N: Efficacy of oxycodone in neuropathic pain: A randomized trial in postherpetic neuralgia. *Neurology* 1998;59:1837.
136. Rowbotham M: Mechanisms and Pharmacologic Management of Neuropathic Pain. In: Dyck P, Thomas P (editors): *Peripheral Neuropathy*, 4th ed. Elsevier, 2005, pp. 2637–2652.
137. Mattia C, Coluzzi F: Tramadol. Focus on musculoskeletal and neuropathic pain. *Minerva Anestesiol* 2005;71:565–584.
138. Anesthesiologists ASA: Policy statement on practice parameters. In: *ASA Standards, Guidelines and Statements*. American Society of Anesthesiologists Publication 1999:3.

Anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos periféricos en pacientes tratados con anticoagulantes

Honorio T. Benzon, MD • Rasha S. Jabri, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

III. ANTICOAGULANTES POR VÍA ORAL

IV. HEPARINA

Heparina por vía intravenosa
Heparina por vía subcutánea
Heparina de bajo peso molecular

V. TERAPIA TROMBOLÍTICA

Inhibidores de la trombina
Fondaparinux

VI. TERAPIA HERBARIA

VII. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL HEMATOMA EPIDURAL

VIII. RECAPITULACIÓN SOBRE LOS ANTICOAGULANTES Y LOS BLOQUEOS NEUROAXIALES

IX. ANTICOAGULACIÓN Y BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

INTRODUCCIÓN

El hematoma intraespinal es una afección relativamente rara, resultado de diversas causas, con una incidencia anual aproximada de 0.1 por cada 100 000 pacientes.^{1,2} Las causas traumáticas son punción lumbar y anestesia neuroaxial, además de las complicaciones de la intervención quirúrgica espinal, principalmente en sujetos sometidos a anticoagulación o trombocitopénicos, con enfermedad neoplásica, hepatopatía o alcoholismo.^{3,4} El sangrado espontáneo es raro, pero es posible en casos de malformación arteriovenosa espinal o hemangioma vertebral; de una cuarta a una tercera parte de los casos se relaciona con terapia anticoagulante.^{5,6}

La hemorragia hacia el conducto raquídeo por lo general se produce en el espacio epidural debido a un plexo de venas epidural notorio. La punción de vasos epidurales ocurre durante la colocación del 3 al 12% de los catéteres epidurales. Es difícil estimar la incidencia del hematoma epidural sintomático relacionado con analgesia epidural, pero se ha informado de series de casos, combinadas, de más de 100 000 anestesiases epidurales sin un solo hematoma epidural. El hematoma espinal es raro, pero devastador. Se desconoce la incidencia real de disfunciones neurológicas producto de complicaciones hemorrágicas relacionadas con bloqueo neuroaxial, pero según la literatura médica, la incidencia estimada es de un caso por cada 150 000 y uno por

cada 220 000 anestesi­as espinales, pero aumentó significativa­mente después de la introducción de la heparina de bajo peso molecular (LMWH), antes de que la *Food and Drug Administration* emitiera una advertencia y de que la *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA) publicara su declaración de consenso inicial en 1998.⁷

El riesgo de hematoma intraespinal después de la administración de anestesia y analgesia neuroaxiales se ha incrementado en sujetos que recibieron terapia anticoagulante o que sufren algún trastorno de la coagulación.⁸ Por ello, la anestesia neuroaxial suele estar contraindicada en caso de coagulopatía. Otros factores de riesgo del hematoma epidural o espinal son los problemas técnicos (múltiples intentos) relacionados con la aplicación de los procedimientos neuroaxiales por anomalías anatómicas de la columna vertebral y las punciones múltiples o sanguinolentas. El hematoma intraespinal se relaciona muy a menudo con el uso de catéter epidural, más que las otras técnicas de bloqueo neuroaxial.

La ASRA recomienda algunas pautas para la aplicación sin riesgos de los bloqueos neuroaxiales en sujetos que toman anticoagulantes,^{7,9} las cuales se basan en una extensa revisión de la literatura médica y de las propiedades farmacológicas de los diferentes anticoagulantes. Se advierte acerca de la cronología del bloqueo neuroaxial y la extracción del catéter epidural respecto de la administración de los anticoagulantes. En particular, la ASRA recomendó el uso de concentraciones bajas de anestésicos locales para administración lenta por vía epidural (preservación de la fuerza motora para vigilancia más fácil) y vigilancia neurológica subsiguiente. Las pautas de consenso iniciales, publicadas en 1998 y actualizadas en 2003,^{7,9} facilitan la toma de decisiones

médicas respecto del uso de procedimientos neuroaxiales en caso de terapia de anticoagulación, además de que posiblemente disminuya la incidencia del hematoma epidural y espinal. En este capítulo, los autores hacen referencia a la importancia de la terapia antiplaquetaria, anticoagulante, y fibrinolítica común, y esperan ofrecer al lector una guía para decidir acerca del uso de la anestesia neuroaxial y el PNB en la práctica clínica.

TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

Anteriormente, algunos autores consideraban a los antiplaquetarios, entre otros, la aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el dipiridamol, como contraindicaciones relativas del bloqueo neural central por la prolongación del tiempo de sangrado y un mayor riesgo teórico de formación de hematoma espinal. Los antiplaquetarios inhiben la enzima ciclooxigenasa de las plaquetas y evitan la síntesis del tromboxano A₂, potente vasoconstrictor que facilita las reacciones de agregación y liberación plaquetarias, secundarias. Las plaquetas de los pacientes que toman estos medicamentos presentan adhesión normal al subendotelio y formación normal del tapón hemostático primario, de manera que puede formarse un coágulo adecuado, aunque potencialmente frágil.¹⁰ De cualquier modo, aun cuando esos tapones puedan ser barreras hemostáticas satisfactorias para lesiones vasculares pequeñas, podrían no garantizar la formación de un coágulo hemostático perioperatorio adecuado. En las figuras 70-1 y 70-2 se ilustra la función de las plaquetas en la coagulación y la hemostasia.

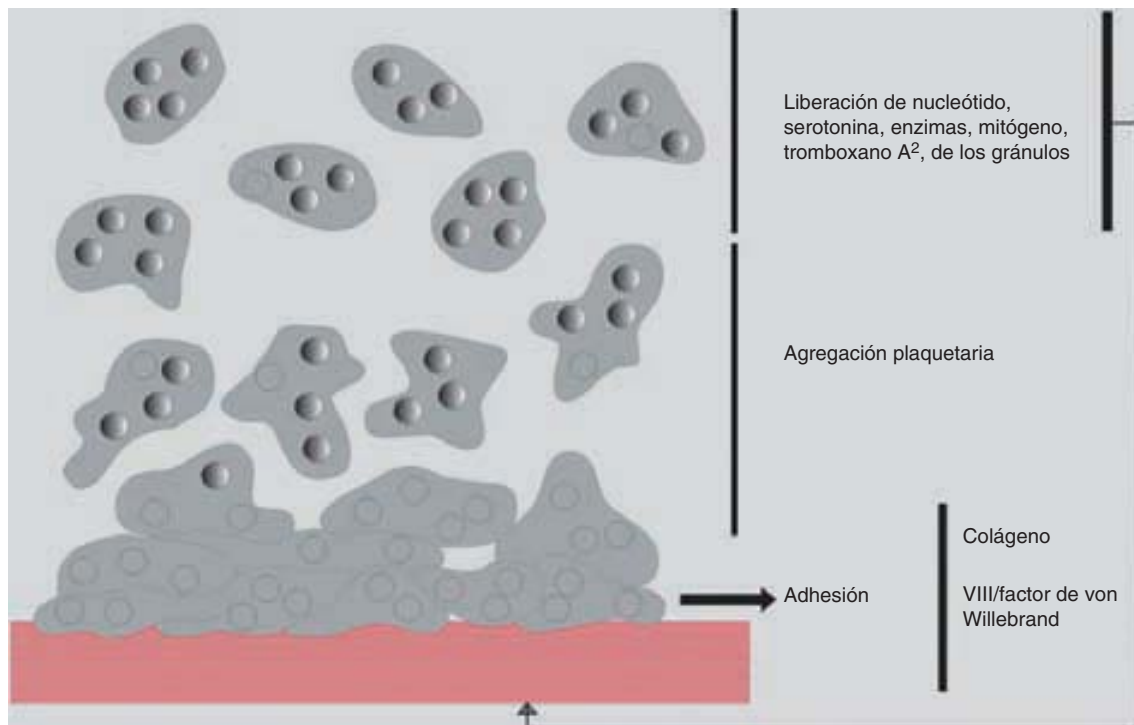
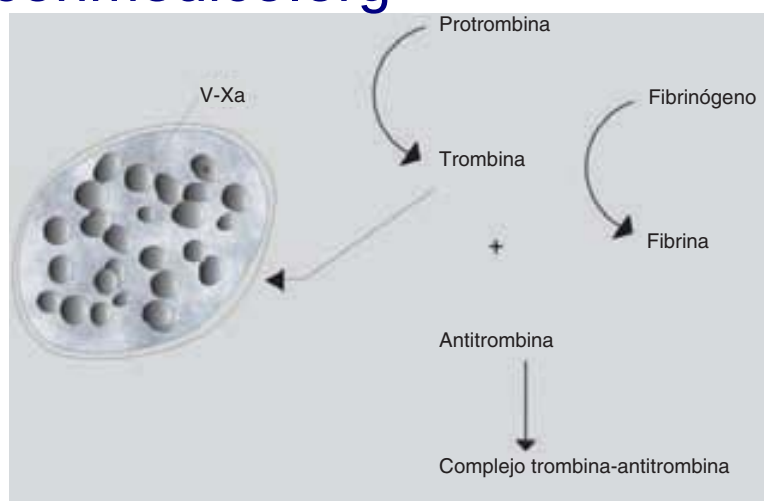


Figura 70-1. Papel de las plaquetas en la coagulación. Las plaquetas desempeñan su función en la hemostasia mediante tres reacciones básicas: adhesión, activación (y secreción) y agregación. En caso de descorticación del endotelio de los vasos sanguíneos, las plaquetas se unen con rapidez al subendotelio mediante un proceso llamado *adhesión*.

Figura 70-2. Papel de las plaquetas en la coagulación. Otra tarea importante de las plaquetas es apoyar las reacciones de coagulación en el plasma. Cuando se activan, se unen a varios complejos de proteína plasmática importantes, además de que secretan una forma activa de factor V (factor Va) que se une a la superficie de las plaquetas y al factor Xa. El factor Xa unido a las plaquetas después acelera de manera notable la conversión de protrombina en trombina.



El tiempo de sangrado de Ivy fue considerado como factor predictivo, fiable, de sangrado anormal en pacientes tratados con antiplaquetarios,¹¹ si bien no es un indicador fiable de la función plaquetaria después de la administración de aspirina;^{12,13} los resultados de la prueba varían mucho entre pacientes y en el mismo paciente. Aunque el tiempo de sangrado puede normalizarse en un lapso de tres días después de haber ingerido la aspirina, la función plaquetaria, medida por la respuesta de las plaquetas al difosfato de adenosina (ADP), adrenalina, y colágeno, puede tardar hasta una semana en volver a la normalidad. No hay pruebas que sugieran que el tiempo de sangrado permite pronosticar la función hemostática, y en los estudios no se ha observado una correlación entre la prolongación del tiempo de sangrado inducida por aspirina y la pérdida quirúrgica de sangre,^{1,14} de manera que midiendo un tiempo de sangrado de Ivy, antes de la inducción de la anestesia espinal o epidural, podría no identificarse a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas. Otros AINE (naproxeno, piroxicam, ibuprofeno) sólo producen defectos leve y de corto plazo que se normalizan en el transcurso de tres días.¹⁵ En pacientes que reciben antiplaquetarios, debe suponerse que el funcionamiento de las plaquetas disminuye durante una semana con la aspirina, y de uno a tres días con el AINE, si bien este supuesto no toma en cuenta la formación continua de plaquetas nuevas, funcionales. La producción continua de plaquetas frescas que funcionan normalmente, combinada con la función residual de las plaquetas que ya están en la circulación, tal vez explique la seguridad relativa de los procedimientos neuroaxiales en estos casos.

Ahora se dispone de valoraciones especiales de la función plaquetaria para vigilar la agregación y desgranulación plaquetarias. El analizador de la función plaquetaria (PFA) es una prueba *in vitro* adecuada para la detección de la enfermedad de von Willebrand, además de que vigila el efecto de la administración de desmopresina. El PFA se prolonga después de la terapia antiplaquetaria.^{16,17} La prueba estimula el proceso de adhesión y agregación de las plaquetas midiendo su capacidad para ocluir una abertura microscópica en una membrana recubierta de colágeno y adrenalina (C-EPI), o colágeno y ADP (C-ADP), a alta velocidad de corte o cizallamiento; el tiempo necesario para obtener un tapón plaquetario completo es el tiempo de cierre en

segundos. Los tiempos de cierre normales son de 60 a 160 s para C-EPI y de 50 a 124 s para C-ADP. La ingestión de aspirina y AINE prolonga el primero de ellos, pero la enfermedad de von Willebrand, el recuento bajo de plaquetas (<100 000/UL), el hematócrito bajo (<30%) y la insuficiencia renal, prolongan el tiempo de cierre para C-ADP.

Un informe de caso de hematoma epidural espontáneo sin anestesia espinal o epidural en individuos con antecedentes de ingestión de gastrina destaca la posible importancia clínica de la terapia antiplaquetaria y el riesgo de hematoma epidural y espinal en pacientes sometidos a terapia antiplaquetaria.¹⁸ El paciente presentó debilidad intensa de las extremidades inferiores después de la ingestión de 1500 mg de aspirina en un antiácido que la contenía. La mielografía reveló hematoma intraespinal y defecto neurológico en el nivel de T5 a C6. El líquido cefalorraquídeo era transparente, aunque se observó un tiempo de sangrado prolongado en el sitio de punción lumbar después de la mielografía. Se realizó una laminectomía y se extrajo el hematoma intraespinal; sin embargo, el riesgo vinculado con la administración de anestesia espinal o epidural a un paciente que recibe antiplaquetarios sigue siendo controvertido. Aunque Vandermeulen y colegas atribuyeron a la terapia antiplaquetaria tres de los 61 casos de hematoma espinal ocurridos después de anestesia espinal o epidural,¹⁹ en varios estudios extensos se demostró la seguridad relativa del bloqueo neural central combinado con terapia antiplaquetaria. El *Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy (CLASP) Group*²⁰ incluyó a 1422 pacientes obstétricas de alto riesgo en quienes se administraron 60 mg de aspirina a diario y se practicó anestesia epidural sin secuelas neurológicas, si bien no se tomó nota de la dificultad del procedimiento o el sangrado durante la colocación o extracción de la aguja o el catéter epidural.²⁰ En un estudio retrospectivo de 1 013 anestesi espinales y epidurales en las cuales el 39% de los pacientes tomaba antiplaquetarios, de los cuales, el 11% incluso recibía varios, ninguno presentó signos de hematoma espinal; sin embargo, el grupo sometido a dichos fármacos mostró una mayor incidencia de aspiración de sangre a través de la aguja o el catéter espinal o epidural.²¹ En un estudio prospectivo subsiguiente de 1 000 pacientes, 39% de los cuales informó de terapia antiplaquetaria preoperatoria, no se observaron complicaciones

hemorrágicas;²² si bien se notó sangre durante la colocación de la aguja o el catéter en el 22% de los pacientes y la sangre fue evidente en el 7%, la terapia antiplaquetaria preoperatoria no fue un factor de riesgo para la colocación sanguinolenta de aguja o catéter. Se observó que el género femenino, la edad avanzada, el antecedente de equimosis o sangrado excesivo, la técnica con catéter para administración continua, el mayor calibre y la colocación difícil de la aguja, así como los intentos múltiples, son factores de riesgo importantes. Los estudios clínicos de pacientes de la clínica del dolor son similares a los de aquellos que se someterán a intervención quirúrgica. Los pacientes tratados con aspirina o AINE²³ en quienes se practicaron inyecciones epidurales de esteroides, no presentaron signos ni síntomas de hematoma intraespinal.

La falta de correlación entre antiplaquetarios y colocación sanguinolenta de aguja o catéter constituye una prueba sólida de que la terapia antiplaquetaria preoperatoria no representa un factor de riesgo importante de disfunción neurológica por hematoma espinal en pacientes sometidos a terapia antiplaquetaria. Si bien se han publicado informes de caso de hematoma intraespinal en sujetos que reciben aspirina y AINE, no incluían factores que complicaran la situación,²⁴ entre otros, administración concomitante de heparina,²⁵ angioma venoso epidural coexistente²⁵ y dificultad técnica para realizar el procedimiento.²⁶⁻²⁸ Los problemas técnicos de la inyección han sido identificados como factores de riesgo importantes en la aparición de hematoma intraespinal después de inyecciones neuroaxiales.

Con base en las pruebas disponibles, la ASRA emitió varias recomendaciones respecto de los antiplaquetarios.^{9,29} La terapia antiplaquetaria preoperatoria no constituye un factor de riesgo importante de disfunción neurológica por hematoma espinal en pacientes que reciben terapia antiplaquetaria, si bien no hay una prueba unánimemente aceptada, ni siquiera el tiempo de sangrado, como guía de la terapia antiplaquetaria. La evaluación preoperatoria cuidadosa es importante para identificar enfermedades o estados que podrían incrementar el riesgo de sangrado. El registro del momento en que se ingirieron los AINE no representa una preocupación específica respecto de la colocación de bloqueo espinal con técnica de inyección única o con catéter, vigilancia posoperatoria y extracción del catéter neuroaxial. Con todo, el riesgo de complicaciones hemorrágicas puede aumentar en sujetos que reciben varios antiplaquetarios y que al mismo tiempo toman otros medicamentos que afectan los mecanismos de la coagulación, como anticoagulantes orales, heparina estándar y LMWH.^{9,29}

Los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) se popularizaron por sus propiedades analgésicas y porque no afectan las plaquetas ni el sistema gastrointestinal; en los estudios se demostraron sus propiedades analgésicas en diversas situaciones perioperatorias.³⁰⁻³³ Los fármacos generan toxicidad gastrointestinal (GI) mínima y son ideales para pacientes con un mayor riesgo de eventos adversos graves en la parte alta del tubo digestivo. Comparados con la aspirina o los AINE, los efectos de los inhibidores de la COX-2 en la agregación plaquetaria y los tiempos de sangrado no difirieron de los de un placebo.³⁴⁻³⁶ La pérdida de sangre no aumentó durante la intervención quirúrgica de fusión espinal cuando se administraron inhibidores de la COX-2 antes de la operación.³⁷ Las propiedades plaquetarias de

estos fármacos los hacen ideales para uso perioperatorio cuando se planea anestesia neuroaxial. Lamentablemente, el rofecoxib y el valdecoxib se han retirado del mercado por sus efectos secundarios cardiovasculares;³⁸ en la actualidad sólo se usa el celecoxib, pero en dosis más bajas de las recomendadas previamente.

Perlas clínicas

- La terapia antiplaquetaria preoperatoria no constituye un factor de riesgo importante de disfunción neurológica por hematoma espinal en quienes reciben terapia antiplaquetaria.
- No hay pruebas unánimemente aceptadas, ni siquiera el tiempo de sangrado, para guiar la terapia antiplaquetaria.
- La evaluación preoperatoria cuidadosa es importante para identificar estados o enfermedades que podrían aumentar el riesgo de sangrado.
- La cronología de la ingestión de los AINE no preocupa particularmente respecto de la colocación de bloqueos espinales con técnica de inyección única o con catéter, vigilancia posoperatoria o momento adecuado para extraer el catéter neuroaxial.
- El riesgo de complicaciones hemorrágicas puede incrementarse en pacientes que reciben varios antiplaquetarios y con el uso concurrente de otros medicamentos que incidan en los mecanismos de la coagulación, como anticoagulantes orales, heparina estándar y heparina de bajo peso molecular.
- Los inhibidores de la COX-2 generan toxicidad gastrointestinal mínima; son ideales para pacientes en quienes aumenta el riesgo de eventos adversos graves de la parte alta del tubo digestivo. Comparados con los de la aspirina o los AINE, los efectos de los inhibidores de la COX-2 en la agregación plaquetaria y los tiempos de sangrado no difieren de los de un placebo.
- Se recomienda suspender el clopidogrel siete días antes de una inyección neuroaxial.

Los fármacos tienopiridina, como ticlopidina y clopidogrel, no producen efectos directos en el metabolismo del ácido araquidónico; previenen la agregación plaquetaria inhibiendo la activación de plaquetas mediada por el receptor de ADP.^{39,40} También modulan la contracción vascular que produce el músculo liso vascular. Se observó que el clopidogrel es 40 a 100 veces más potente que la ticlopidina.⁴¹ Las dosis clínicas por lo general son de 75 mg al día para el clopidogrel y de 250 mg, dos veces al día, para la ticlopidina. Esta última ya casi no se usa porque causa neutropenia, púrpura trombocitopénica e hipercolesterolemia; se prefiere el clopidogrel debido a un mejor perfil de seguridad y eficacia comprobada, pues resulta ser mejor que la aspirina en pacientes con enfermedad vascular periférica.⁴² La inhibición máxima de la agregación plaquetaria inducida por ADP con clopidogrel ocurre de tres a cinco días después del inicio de una dosis estándar (75 mg), pero en el transcurso de 4 a 6 h, después de la administración de una dosis de saturación grande, de 300 a 600 mg.⁴³ La dosis de saturación grande por lo general se administra antes de una intervención coronaria percutánea.^{40,44} Se conoce un informe de caso de hematoma espinal en un paciente que tomaba ticlopidina,⁴⁵ y aunque no se han publicado casos

de hematoma intraespinal en sujetos que recibieran clopidogrel solo, se conoce un caso de cuadriplejía en un paciente que tomaba clopidogrel, diclofenaco y aspirina.⁴⁶

Como se mencionó, la ASRA concluyó que es posible aplicar bloqueos neuroaxiales a pacientes que reciben aspirina, AINE o inhibidores de la COX-2.^{9,29} Respecto de los fármacos tienopiridina, se recomienda suspender el clopidogrel durante siete días, y la ticlopidina, de 10 a 14, antes de administrar una inyección neuroaxial. El intervalo más prolongado para la ticlopidina se debe a una mayor vida media cuando se administra de manera prolongada, pues aumenta de 2 h después de una dosis única, a cuatro a cinco días una vez que alcanza un estado estable.

ANTICOAGULANTES POR VÍA ORAL

La warfarina ejerce su efecto anticoagulante interfiriendo con la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (VII, IX, X y antitrombina)⁴⁷⁻⁴⁹ (fig. 70-3).

También inhibe los anticoagulantes proteína C y S. El factor VII tiene una vida media relativamente corta (6 a 8 h) y el tiempo de protrombina (PT) puede prolongarse hacia el rango terapéutico (1.5 a 2 veces lo normal) en el transcurso de 24 a 36 h. La vida media de la proteína C anticoagulante también es corta (6 a 7 h), de modo que la prolongación inicial del índice internacional normalizado (INR) depende de efectos reducidos del factor VII y la proteína C que compiten, además de la falla de

los factores de la coagulación existentes. Por ello, el INR es impredecible en la etapa inicial del tratamiento con warfarina.^{50,51} El factor VII sólo participa en la vía extrínseca, y la anticoagulación no es adecuada hasta que las concentraciones de los factores II (vida media de 50 h) y X con actividad biológica se han deprimido lo suficiente, para lo cual se requiere de cuatro a seis días. En ocasiones se emplean dosis de saturación de warfarina altas (15 mg) durante los primeros dos a tres días de terapia, y el efecto anticoagulante deseado se logra en el transcurso de 48 a 72 h.⁵² El efecto anticoagulante de la warfarina dura de cuatro a seis días, una vez concluida la terapia, mientras se sintetizan nuevos factores, con actividad biológica, dependientes de la vitamina K. El efecto de la warfarina puede revertirse mediante la transfusión de plasma fresco congelado y con inyecciones de vitamina K. Los riesgos que plantea la administración de warfarina son sangrado y necrosis cutánea, que rara vez se ve. Por otra parte, entre sus desventajas se incluye también la necesidad de estar pendiente de su efecto con vigilancia seriada del INR, su interacción con otros fármacos y que tiene que suspenderse unos días antes de la operación.^{47,48}

Hay pocos datos sobre el riesgo de hematoma espinal en pacientes con catéteres espinales o epidurales permanentes que después reciben anticoagulación con warfarina. Odoom y Sih⁵³ efectuaron 1 000 anestias epidurales, lumbares, continuas, en 950 pacientes sometidos a procedimientos vasculares y recibieron anticoagulantes por vía oral durante el preoperatorio. En el *Thrombotest* (análisis clínico para medir la actividad del factor IX), los resultados disminuyeron y el tiempo de tromboplastina

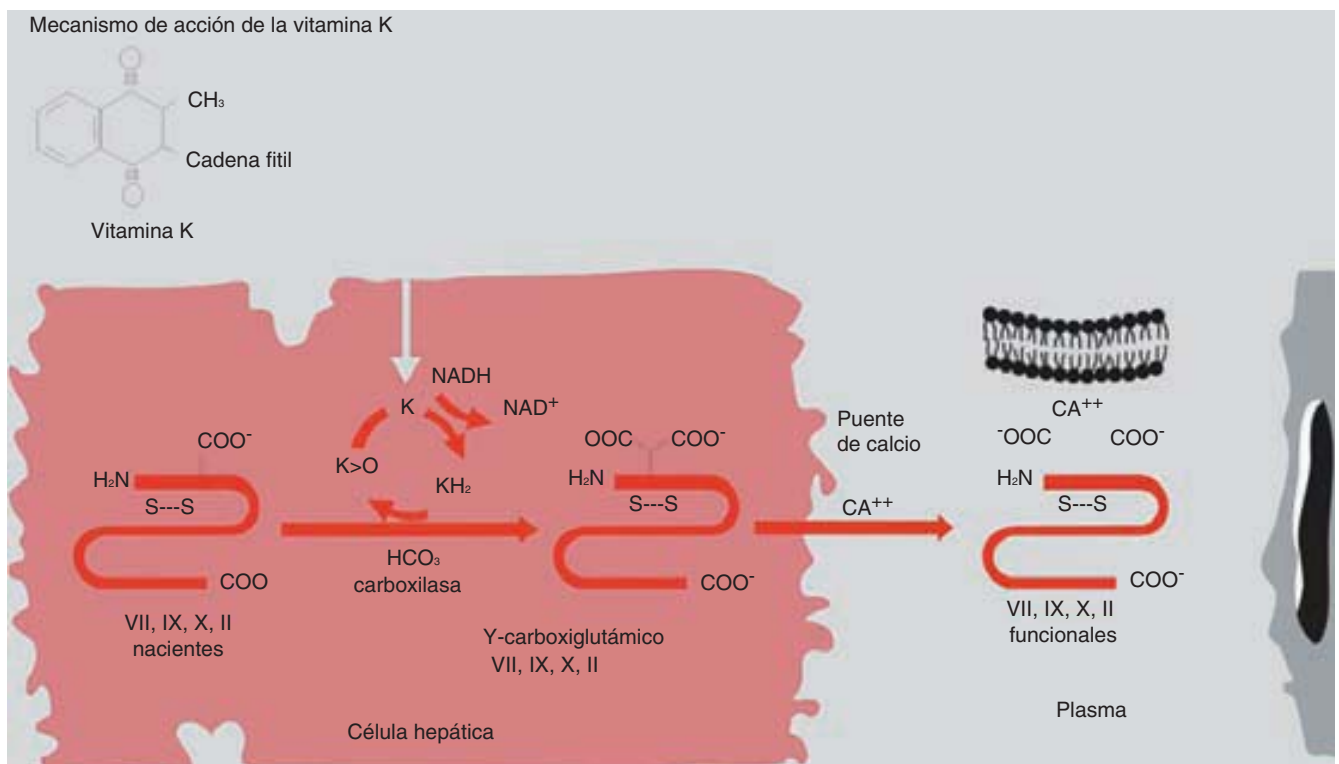


Figura 70-3. Síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K. La vitamina K es necesaria para la modificación postraduccional de trombina, proteínas C y S y factores VII, IX y X. La vitamina K se almacena en los hepatocitos.

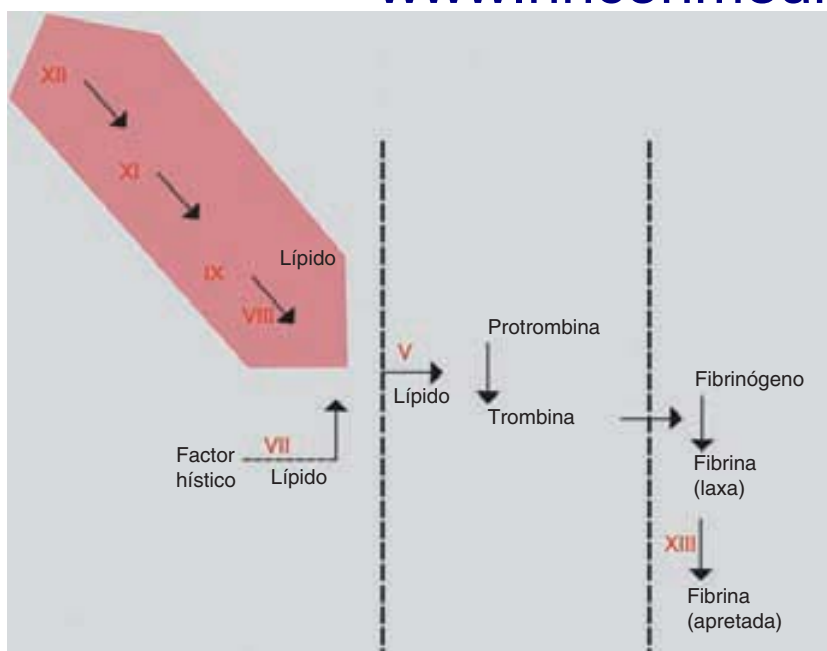


Figura 70-4. Reacción de coagulación. Los factores de que depende la prolongación del PTT están en el área sombreada. Los pacientes cuyo PTT es anormal, a diferencia del PT y otros análisis clínicos que son normales, pueden dividirse en dos grupos, los propensos a sangrado y los que no. En este último caso, el PTT puede ser muy prolongado (90 s o más,) pero no tienen antecedentes de sangrado; tendrán deficiencia de factor XII, de precalcireína o de cininógeno de alto peso molecular. No debe negarse la intervención quirúrgica o la anestesia epidural a estos pacientes. En el otro grupo, los pacientes que sí sangran, el PTT es prolongado, además de que hay antecedentes de sangrado; tendrán deficiencia de factor VII (hemofilia A), IX (hemofilia B o enfermedad de Christmas) o XI.

parcial activada (aPTT) se prolongó en todos los pacientes antes de la colocación del bloqueo epidural. También se administró heparina durante el intraoperatorio. Los catéteres epidurales permanecieron colocados durante 48 h después de la intervención; no se describió el estado de los pacientes en cuanto a coagulación al ser extraído el catéter. No hubo complicaciones neurológicas. Si bien los resultados de este estudio son tranquilizadores, la obsolescencia del *Thrombotest* para medir la anticoagulación, además de que se desconocía el estado de la coagulación de los pacientes al extraer el catéter, limita la utilidad del estudio.

El uso de un catéter epidural o intratecal permanente y el momento adecuado para extraerlo en pacientes sometidos a anticoagulación es motivo de controversia. Si bien el traumatismo propio de la colocación de la aguja es común a las técnicas de dosis única y con catéter para administración continua, el catéter permanente podría desencadenar lesiones adicionales en tejidos y estructuras vasculares. Por otra parte, no se informó de hematomas espinales en 192 pacientes sometidos a analgesia epidural posoperatoria, además de warfarina, en dosis bajas, después de artroplastia total de rodilla.⁵⁴ En este estudio, el objetivo de la warfarina era prolongar el PT a 15.0 a 17.3 s. Los catéteres epidurales permanecieron instalados durante 37 ± 15 h (rango, 13 a 96 h). El PT promedio al extraer el catéter epidural fue de 13.4 ± 2 s (rango, 10.6 a 25.8 s). En este estudio, y en varios subsiguientes, se documentó la seguridad relativa de la anticoagulación con warfarina, en dosis bajas, en pacientes con catéter epidural permanente;^{51,55} como la respuesta de los pacientes al anticoagulante fue muy variable, los autores recomendaron vigilancia estrecha del estado de coagulación a fin de evitar que se prolongara excesivamente el PT. Como después de la extracción del catéter se han presentado casos de hematomas interespinales,¹⁹ se recomienda aplicar los mismos valores de laboratorio para la colocación y la extracción del catéter epidural.⁵⁶ En las figuras 70-4 a 70-6 se ilustran los factores de los cuales depende la prolongación del PT y el PTT.

La ASRA recomendó un valor de INR de 1.4, o menos, como aceptable para la práctica de bloqueos neuroaxiales^{9,48} sobre la base de estudios en que se observó excelente hemostasia perioperatoria cuando el valor de INR fue ≤ 1.5 .⁴⁹ Mediante estudios sobre la concentración de los factores de la coagulación a diferentes valores de INR se demostró que la declinación de estos factores puede no ser importante con una INR de 1.5. A valores de INR de 1.5 a 2.0, se observó que las concentraciones de factor II fueron de 74 a 82% de la basal, mientras que las de factor VII fueron de 27 a 54% de los valores basales,⁵⁰ en tanto que a 2.1 ± 1 durante la fase inicial de la administración de warfarina, los factores II y VII fueron de $65 \pm 28\%$ y $25 \pm 20\%$ de los valores de control.⁵⁷ Las concentraciones del 20% de lo normal se consideran adecuadas para hemostasia normal en caso de cirugía mayor. En otro estudio⁵⁸ se encontró que a INR de 1.3 a 2 con anticoagulación estable con warfarina, las concentraciones de los factores de la coagulación VII, IX y X se mantuvieron dentro de límites normales.

El clínico debe estar consciente de las interacciones entre la warfarina y la cascada de la coagulación y su relación con la INR al vigilar sus efectos. Para minimizar el riesgo de complicaciones, la ASRA recomienda tomar precauciones.^{9,48} Antes de un bloqueo neuroaxial se debe suspender la terapia por vía oral de largo plazo y medir la INR. El uso concurrente de otros medicamentos que inciden en el mecanismo de la coagulación, como aspirina, AINE y heparinas, incrementa el riesgo de complicaciones hemorrágicas, pero no afecta la INR. Si se administra una dosis inicial de warfarina antes de la intervención quirúrgica, es necesario verificar la INR si dicha dosis se administró más de 24 h antes. Si los pacientes reciben tratamiento con dosis bajas de warfarina (dosis diaria, promedio, de unos 5 mg) durante la analgesia epidural, la INR debe verificarse a diario y antes de la extracción del catéter si la dosis inicial se administró no más de 36 h antes. Las dosis diarias más elevadas podrían implicar vigilancia intensiva. La dosis de warfarina se debe suspender o

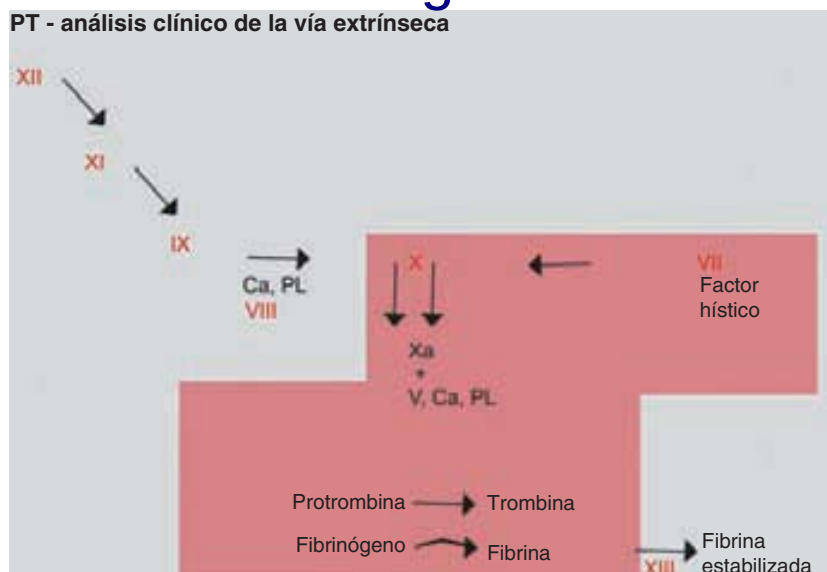


Figura 70-5. Reacción de coagulación. Los factores que participan en el tiempo de protrombina (PT) están en el área asombrada. El PT se lleva a cabo añadiendo una fuente de factor hístico al plasma del paciente, además de calcio o fosfolípido. El factor hístico forma un complejo con el factor VII y lo activa. (Ca = calcio; PL = fosfolípido.)

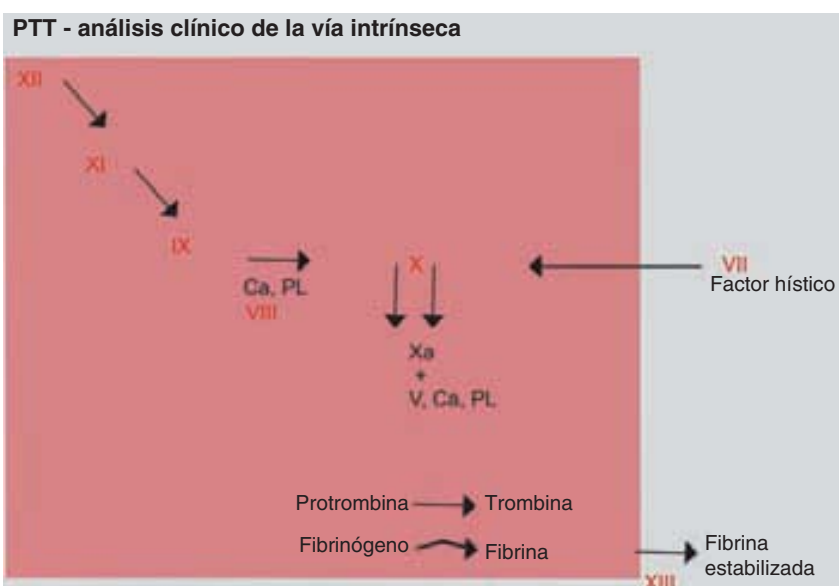


Figura 70-6. Reacción de coagulación. Los factores implicados en el tiempo de tromboplastina parcial (PTT) están en el área sombreada. Al evaluar el PTT, la coagulación es iniciada por un agente que activa el complejo de factor de Hageman-cinínogeno-precalicreína. Casi todos los factores de la coagulación se investigan mediante el PTT, excepto VII y XIII, la proteína que estabiliza los coágulos de fibrina formando enlaces covalentes entre ellos, así como los componentes del sistema fibrinolítico. (Ca = calcio; PL = fosfolípido.)

reducir cuando la INR es >3 en pacientes con catéteres neuroaxiales permanentes a fin de prevenir hematomas epidurales y hemartrosis. Mientras se administra la terapia con warfarina, es preciso verificar el estado neurológico del paciente de manera sistemática durante la administración lenta de analgésicos por vía epidural, así como 24 h después de retirado el catéter. Deben utilizarse concentraciones diluidas de anestésico local para minimizar el grado de bloqueo sensitivo y motor. Es necesario aplicar el criterio clínico al decidir si se retira o mantiene un catéter neuroaxial en pacientes con cifras terapéuticas de anticoagulación mientras se administra gradualmente por dicho catéter. La dosis de warfarina se debe reducir cuando hay probabilidades de que aumente la respuesta al fármaco, en especial en el caso de ancianos. En pacientes que reciben anticoagulantes de por vida, por vía oral, la warfarina debe suspenderse; se medirá la INR.

Perlas clínicas

- Antes de un bloqueo neuroaxial se debe suspender la terapia por vía oral, de largo plazo, con warfarina y medir la INR.
- El uso concurrente de otros medicamentos, como aspirina, AINE y heparinas, que afectan el mecanismo de la coagulación, incrementa el riesgo de complicaciones hemorrágicas, sin afectar la INR.
- Si la dosis inicial de warfarina se administra antes de la intervención quirúrgica, debe verificarse la INR si la dosis se administró más de 24 h antes.
- En pacientes que reciben tratamiento con warfarina en dosis bajas (dosis diaria media, aproximada, 5 mg) durante analgesia epidural, la INR se debe verificar a diario y antes de la extracción del catéter si la dosis inicial se administró más de 36 h antes. Las dosis diarias más elevadas quizá impliquen vigilancia más intensiva.

- La dosis de warfarina se debe suspender o reducir cuando la INR es mayor de 3 en pacientes con catéter neuroaxial permanente para prevenir hematoma epidural y hemartrosis.
- Durante el tratamiento con warfarina, es necesario verificar el estado neurológico de manera sistemática mientras se administra analgésico epidural, así como 24 h después de retirado el catéter. Deben utilizarse concentraciones diluidas de anestésico local a fin de minimizar el grado de bloqueo sensitivo y motor.
- Es necesario aplicar criterios clínicos al tomar decisiones respecto de retirar o mantener catéteres neuroaxiales en pacientes con cifras terapéuticas de anticoagulante durante la administración lenta mediante catéter neuroaxial. La dosis de warfarina se debe reducir cuando haya probabilidades de que aumente la respuesta al fármaco, en especial en ancianos.

HEPARINA

Heparina por vía intravenosa

La heparina es un polisacárido complejo que ejerce su efecto anticoagulante al unirse a la antitrombina III. El cambio de conformación de la antitrombina acelera su capacidad para desactivar trombina, factor Xa y factor IXa.⁵⁹

Por otra parte, la heparina no fraccionada libera un inhibidor de la vía del factor hístico a partir del endotelio, con lo cual se incrementa su actividad contra el factor Xa.⁶⁰ El efecto anticoagulante de la heparina aumenta de manera desproporcionada con dosificaciones crecientes. El efecto anticoagulante de la heparina por vía subcutánea requiere de 1 a 2 h, pero el efecto de la heparina por vía intravenosa es inmediato. De hecho, el tiempo de coagulación se prolonga dos a cuatro veces, respecto de la cifra basal, 5 min después de la inyección por vía intravenosa de 10 000 unidades de heparina. La heparina tiene una vida media de 1.5 a 2 h, pero cabe hacer notar que los pacientes con enfermedad tromboembólica aguda la eliminan con mayor rapidez. En el transcurso de 4 a 6 h después de administrarla, cesa su efecto terapéutico. El aPTT permite vigilar el efecto de la heparina; la anticoagulación terapéutica se logra con una prolongación del aPTT a más de 1.5 veces el valor basal o con concentraciones de heparina de 0.2 a 0.4 U/ml.⁶¹ Como el aPTT por lo general no se prolonga administrando dosis bajas por vía subcutánea, no es necesario vigilarla. La protamina neutraliza el efecto de la heparina administrada por vía intravenosa.

La heparina no es el anticoagulante ideal porque es una mezcla de moléculas y sólo una fracción de ellas tiene efectos anticoagulantes; se une al factor plaquetario 4 y al factor de von Willebrand.^{62,63} El complejo de heparina-antitrombina tampoco es muy eficaz para neutralizar la trombina unida a un coágulo. Por último, la heparina se relaciona con trombocitopenia inmunitaria y trombosis mediada por mecanismos inmunitarios.⁶² Cuando se administra heparina estándar con fines terapéuticos, el riesgo de complicaciones hemorrágicas se incrementa en presencia de medicamentos que afecten a otros mecanismos de la coagulación, como aspirina, AINE, LMWH y anticoagulantes por vía oral.

En varios estudios se ha demostrado la seguridad de la anestesia espinal o epidural seguida de heparinización sistémica,

si se observan ciertas precauciones. Rao y El-Etr⁶⁴ informaron de que no se formaron hematomas espinales en más de 4 000 pacientes sometidos a intervención quirúrgica de una de las extremidades inferiores con anestesia espinal o epidural continua. En este estudio, se excluyeron los individuos con trastornos de la coagulación preexistentes, cuando la heparinización ocurrió al menos 60 min después de la colocación del catéter, el nivel de anticoagulación se vigiló con sumo cuidado y los catéteres permanentes se extrajeron en un momento en que la actividad de la heparina era baja. Cuando se observó sangre evidente en la aguja, se canceló la intervención quirúrgica y se efectuó al día siguiente, con anestesia general. En un informe subsiguiente, aparecido en publicaciones especializadas en neurología, los resultados fueron los mismos. Ruff y Dougherty⁶⁵ notaron hematomas espinales en 7 de 342 (2%) pacientes sometidos a punción lumbar y heparinización subsiguiente para evaluación de isquemia cerebral. La presencia de sangre durante el procedimiento, la terapia concomitante con aspirina y la heparinización en el transcurso de 1 h se identificaron como factores de riesgo del hematoma espinal.

Perlas clínicas

PACIENTES QUE RECIBEN TERAPIA CON HEPARINA

- Debe haber cuando menos 1 h entre la colocación de la aguja neuroaxial y la administración de heparina.
- El catéter epidural debe retirarse de 2 a 4 h después de la última dosis de heparina y 1 h antes de la siguiente administración de heparina.
- Se debe vigilar el tiempo de tromboplastina parcial (PTT) o el de coagulación activado (ACT) para evitar que el efecto de la heparina sea exagerado.
- Se recomiendan concentraciones diluidas de anestésicos locales a fin de minimizar el bloqueo motor; se necesita seguimiento posoperatorio para detectar oportunamente la reaparición del bloqueo motor.
- No hay información que favorezca la cancelación obligatoria de la cirugía en caso de colocación traumática, o difícil, de la aguja (sanguinolenta).

ANALGESIA NEUROAXIAL EN PACIENTES SOMETIDOS A DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR

- Los procedimientos neuroaxiales deben evitarse en pacientes con coagulopatía conocida.
- La intervención quirúrgica se debe retrasar 24 h en caso de punción traumática (sanguinolenta).
- El lapso intermedio entre el procedimiento neuroaxial y la heparinización sistémica debe ser superior a 1 h.
- La heparinización y la reversión implican vigilancia y control estrictos.
- El catéter epidural se debe retirar al restablecerse la coagulación normal.
- Se requiere de vigilancia estrecha para detectar signos de hematoma espinal.

La ASRA hizo algunas recomendaciones para la aplicación de técnicas neuroaxiales en caso de anticoagulación intraoperatoria.^{9,66} La técnica debe evitarse en pacientes con otras coagulopatías. Debe transcurrir cuando menos 1 h entre la colocación de la aguja y la administración de la heparina. El catéter se debe extraer 2 a 4 h después de la última dosis de ésta y 1 h antes de la siguiente administración. Se debe vigilar el PTT o el tiempo de coagulación activado (ACT) a fin de evitar que el efecto de la heparina sea exagerado. Se requiere de seguimiento posoperatorio para detectar oportunamente la reaparición del bloqueo motor. Se recomienda diluir las concentraciones de los anestésicos locales para minimizar el bloqueo motor. Si bien podrían aumentar los riesgos en caso de colocación traumática (sanguinolenta) o difícil de la aguja, no hay bases para cancelar obligatoriamente la operación. La decisión de proceder se apoya en los criterios clínicos apropiados y en una conversación a fondo con el cirujano y el paciente.

En ocasiones se recurre a procedimientos neuroaxiales para pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar, en cuyo caso se recomienda tomar las siguientes precauciones para prevenir un hematoma intraespinal.⁶⁷

1. Los procedimientos neuroaxiales deben evitarse en sujetos afectados por alguna coagulopatía conocida.
2. La intervención quirúrgica debe demorarse 24 h en caso de punción traumática.
3. Entre el procedimiento neuroaxial y la heparinización sistémica debe pasar más de 1 h.
4. La heparinización y la reversión se deben vigilar y controlar estrictamente.
5. El catéter epidural se debe retirar al restituirse la coagulación normal; se vigilará muy de cerca al paciente, por si llegaran a presentarse signos de hematoma espinal.

Heparina por vía subcutánea

La base terapéutica de la heparina por vía subcutánea, en dosis bajas (5 000 unidades cada 8 a 12 h), es la inhibición del factor X activado, pero cuando se trata de profilaxis, más que del tratamiento de una enfermedad tromboembólica, se requiere de dosis menores. Después de la inyección intramuscular o subcutánea de 5 000 unidades de heparina, el efecto de anticoagulación máxima se observa en 40 a 60 min, y vuelve a la basal, en el transcurso de 4 a 6 h. Como el aPTT suele mantenerse en el rango normal, a menudo no se vigila, pero se ha informado de amplias variaciones en la respuesta de cada paciente a la heparina por vía subcutánea. Las técnicas neuroaxiales no están contraindicadas durante profilaxis por vía subcutánea (minidosis), pero el riesgo de sangrado suele reducirse demorando la administración del anticoagulante hasta después del bloqueo. El sangrado puede incrementarse en pacientes debilitados o después de terapia prolongada. En varias publicaciones se ha documentado la seguridad de la anestesia neuroaxial importante en caso de anticoagulación con dosis subcutáneas de heparina no fraccionada.⁶⁶ Si bien el efecto anticoagulante de la heparina por vía subcutánea no es tan importante como el de la heparina por vía intravenosa, lo ideal es no administrar tampoco la he-

parina por vía subcutánea, en dosis bajas, en un lapso de 4 a 6 h después de la anestesia neuroaxial, a fin de permitir la normalización del efecto del anticoagulante.

Perlas clínicas

- Las técnicas neuroaxiales no están contraindicadas para pacientes sometidos a tratamiento profiláctico por vía subcutánea (minidosis).
- En circunstancias ideales, y cuando es práctico, la administración de la heparina debe ser posterior a la colocación del bloqueo espinal o epidural.

Heparina de bajo peso molecular

La heparina no fraccionada es una mezcla heterogénea de cadenas de polisacárido que pueden separarse en fragmentos de varios pesos moleculares.^{68,69} Cada fracción de heparina de bajo peso molecular (LMWH) contiene heparinas de diferentes pesos moleculares, cada una de las cuales se evalúa como una sustancia farmacológica específica. El efecto anticoagulante de la LMWH es similar al de la heparina no fraccionada, pues activa a la antitrombina y acelera su interacción con la trombina y el factor Xa. La LMWH también libera la vía del factor hístico a partir del endotelio. Por otra parte, su actividad contra el factor Xa es mayor, en tanto que la de la heparina no fraccionada es equivalente contra la trombina y el factor Xa. La vida media plasmática de las LMWH fluctúa entre 2 y 4 h, después de una inyección por vía intravenosa, y entre 3 y 6 h, si es por vía subcutánea; su vida media es dos a cuatro veces la de la heparina estándar. Esta vida media, más prolongada, de la LMWH, así como la depuración independiente de la dosis, resulta en una respuesta anticoagulante más predecible que con la heparina. Su afinidad por las proteínas plasmáticas es baja, de ahí su mayor biodisponibilidad. Las ventajas de la LMWH respecto de la heparina no fraccionada son mayor biodisponibilidad y previsibilidad después de la administración por vía subcutánea; por otra parte, su vida media biológica es más prolongada. Asimismo, no se requiere vigilancia de laboratorio de la respuesta anticoagulante de la LMWH, y es innecesario ajustar la dosis en función del peso (aunque en pacientes de menor tamaño puede ocurrir una sobredosis). La LMWH muestra efectos antitrombóticos dependientes de la dosis que se evalúan con exactitud al medir la actividad anti-Xa. La recuperación de la actividad antifactor Xa después de una inyección subcutánea de LMWH es cercana al 100%,⁷⁰ de ahí que no sea necesaria la vigilancia de laboratorio, excepto en pacientes con insuficiencia renal o cuyo peso corporal sea de menos de 50 kg, o de más de 80 kg.⁶⁸ El tiempo r de la tromboelastografía parece correlacionarse con la concentración sérica anti-Xa.⁷¹

Las tres LMWH disponibles comercialmente en Estados Unidos son enoxaparina, dalteparina y tinzaparina. La enoxaparina se administra una vez al día, o cada 12 h como medida profiláctica, los otros dos fármacos, una vez al día. En los tres

Perlas clínicas

- El efecto anticoagulante de la LMWH es similar al de la heparina no fraccionada; activa la antitrombina, de modo que acelera la interacción de la antitrombina con la trombina y el factor Xa.
- La vida media plasmática de las LMWH fluctúa entre 2 y 4 h después de una inyección por vía intravenosa, y entre 3 y 6 h después de una inyección subcutánea; su vida media es dos a cuatro veces la de la heparina estándar.
- Las LMWH no requieren vigilancia de laboratorio de la respuesta anticoagulante, y no se necesita ajustar la dosis en función del peso, aunque los pacientes pequeños pueden presentar una sobredosis.
- En Estados Unidos se presentaron muchos casos de hematoma neuroaxial, situación que dio pie a que la FDA emitiera una advertencia sanitaria en diciembre de 1997.

casos, la eficacia parece comparable en cuanto a tratamiento y prevención de tromboembolia venosa.⁷² La enoxaparina y la dalteparina son igualmente eficaces para prevenir la muerte o el infarto del miocardio en pacientes con angina inestable.⁷²

La dosis tromboprolifáctica recomendada hoy día en Estados Unidos es de 30 mg de enoxaparina, dos veces al día. A últimas fechas, la FDA aprobó la enoxaparina, 40 mg una vez al día, dosis similar a la europea. Cabe hacer notar que, en Europa, los pacientes reciben su dosis inicial 12 h antes de la intervención quirúrgica. Como en dicho país la mayoría de los pacientes es hospitalizada el día de la intervención quirúrgica, no es tan importante administrarle la primera dosis de LMWH 12 h antes de la operación; muchos ancianos olvidan tomar sus medicamentos, y no es seguro que tomen la LMWH en casa, antes de la intervención.

En Estados Unidos se presentaron muchos casos de hematoma neuroaxial, lo cual dio pie a que la *Food and Drug Administration* (FDA) emitiera una advertencia sanitaria en diciembre de 1997 y citara a la primera conferencia de consenso de la ASRA sobre anticoagulación y anestesia neuroaxial.⁷³ Como resultado de lo anterior, debe administrarse la dosis eficaz más pequeña de LMWH. La administración posoperatoria de terapia con LMWH se demorará tanto como sea posible, mínimo 12 h después de la operación y, en circunstancias ideales, 24. La anestesia espinal de dosis única tal vez sea la técnica neuroaxial más segura para pacientes sometidos a LMWH preoperatoria. Después de la dosis profiláctica, se recomienda esperar cuando menos 12 h, antes de una técnica espinal. Cuando se administran dosis más altas de LMWH (p. ej., 1 mg/kg de enoxaparina, dos veces al día), la demora debe prolongarse más (24 h). El catéter se extrae cuando la actividad del anticoagulante sea baja, por lo menos 12 h después de la administración de LMWH profiláctica, y de 2 a 4 h antes de la dosis siguiente. Se requiere de vigilancia estricta del estado neurológico en caso de tromboprolifaxis con LMWH mientras se administran gradualmente medicamentos mediante catéter permanente. Se recomienda que la solución de anestésico local sea diluida, de modo de vigilar mejor la función neurológica. El uso de otros medicamentos que afectan la hemostasia, como

Perlas clínicas

PACIENTES QUE RECIBEN LMWH Y ANESTESIA NEUROAXIAL

- No se recomienda vigilancia de la concentración de anti-Xa.
- La administración de LMWH con otros anticoagulantes puede incrementar el riesgo de hematoma espinal.
- La presencia de sangre al colocar la aguja y el catéter no exige posponer la operación, pero debe esperarse 24 h para iniciar la terapia con LMWH en el posoperatorio.
- La primera dosis de profilaxis con LMWH debe administrarse no antes de 24 h del posoperatorio, y sólo si la hemostasia es adecuada.
- En pacientes que reciben LMWH, la aguja y el catéter se colocarán cuando menos 12 h después de la última dosis profiláctica de enoxaparina o 24 h después de dosis altas de enoxaparina (1 mg/kg cada 12 h), 24 h después de la administración de dalteparina y (120 U/kg cada 12 h o 200 U/kg cada 12 h) y 24 h después de la administración de tinzaparina (175 U/kg/día).
- Debe haber un intervalo de 12 h entre la última dosis profiláctica de enoxaparina y la extracción del catéter epidural. Para dosis más altas de enoxaparina, se recomienda esperar 24 h.
- La LMWH puede administrarse 2 h después de retirado el catéter epidural.

antiplaquetarios, heparina estándar, dextrán y anticoagulantes por vía oral, además de la LMWH, da lugar a un riesgo adicional de complicaciones hemorrágicas.

TERAPIA TROMBOLÍTICA

Los trombolíticos disuelven activamente los coágulos de fibrina, pero los activadores exógenos del plasminógeno, como estreptocinasa y urocinasa, no sólo disuelven los trombos sino también afectan al plasminógeno circulante, lo que lleva a disminución de las concentraciones tanto de plasminógeno como de fibrina. El activador del plasminógeno de tipo hístico recombinante (rt-PA), un agente endógeno, es más selectivo para fibrina y genera menos efectos en las concentraciones de plasminógeno circulante. La lisis de los coágulos aumenta los productos de degradación de la fibrina, que de por sí tienen un efecto anticoagulante que inhibe la agregación plaquetaria. Además del fibrinolítico, los pacientes suelen recibir heparina por vía intravenosa para mantener un aPTT de 1.5 a 2 veces lo normal. Los pacientes que por infarto del miocardio son sometidos a terapia trombolítica (estreptocinasa o rt-PA) y a quienes se administra heparina posteriormente, presentan una depresión máxima de las concentraciones de fibrinógeno y plasminógeno 5 h después de la terapia trombolítica, y se mantienen considerablemente deprimidos al cabo de 27 h.

Si bien la colocación de la aguja y el catéter epidural o espinal con heparinización subsiguiente parece relativamente segura, aún no se define el riesgo de hematoma espinal en sujetos sometidos a terapia trombolítica. En la literatura médica se ha informado de dos casos de hematoma espinal en pacientes con

catéter epidural permanente que recibieron trombolíticos.^{74,75} Uno de ellos se presentó en un paciente con oclusión de la arteria femoral, sometido a anestesia epidural para la colocación quirúrgica de un catéter intraarterial para administración lenta de urocinasa.⁷⁴ Tres horas después de la intervención, el paciente se quejó de dolor de espalda que se convirtió en paraplejía, a pesar de que se suspendió la administración lenta de urocinasa. Se llevó a cabo una laminectomía descompresiva urgente y se evacuó un hematoma grande que comprimía el saco tecal; al cabo de tres días se había recuperado por completo la función neurológica. En otro sujeto con oclusión de la arteria femoral superficial se colocó un catéter epidural para derivación arterial femoral-poplítea;⁷⁵ durante la colocación se observó sangre en el catéter epidural. Se administraron 6 300 unidades de heparina 90 min más tarde, además de que se inyectó urocinasa por vía intraarterial durante el procedimiento quirúrgico. Se inició administración lenta de 1 000 U/h de heparina que continuó durante 24 h, después de la operación. El catéter epidural se extrajo en la sala de recuperación. Al cuarto día del posoperatorio, se presentó paraplejía, y con resonancia magnética (MRI) se detectó un hematoma epidural que cubría de T10 a L2. A pesar de la laminectomía descompresiva urgente, no mejoró el estado neurológico.

Perlas clínicas

- El uso concurrente de heparina con fibrinolíticos y trombolíticos conlleva un riesgo alto de sangrado neuroaxial adverso durante la anestesia espinal o epidural.
- Excepto en circunstancias muy poco comunes, se evitará la anestesia espinal o epidural en pacientes que reciben terapia fibrinolítica y trombolítica.
- No hay información que permita determinar con claridad el tiempo que debe transcurrir entre la suspensión de estos fármacos y la práctica segura de una técnica neuroaxial.

Los fibrinolíticos y trombolíticos crean un estado de coagulación que plantea un singular problema para la anestesia neuroaxial, además de que en el perioperatorio puede incrementarse el uso de dichos fármacos debido a avances de la terapia fibrinolítica o trombolítica, lo cual implica mayor vigilancia. En las pautas emitidas por la ASRA, se incluyen recomendaciones relacionadas con los procedimientos neuroaxiales después de terapia trombolítica o fibrinolítica.^{9,76} El uso concurrente de heparina y fibrinolíticos y trombolíticos genera un riesgo alto de sangrado neuroaxial adverso durante la anestesia espinal o epidural, y excepto en circunstancias muy poco comunes, se advierte a quienes reciben dicha terapia que no deben someterse a anestesia espinal o epidural. El marco temporal en el cual deben evitarse estos fármacos, así como la punción de vasos no compresibles, es de 10 días. No hay datos que permitan determinar con claridad el tiempo necesario de suspensión de los fármacos antes de que la práctica de una técnica neuroaxial sea segura. Se recomienda vigilancia neurológica frecuente durante un tiempo apropiado en caso de bloqueos neuroaxiales después de terapia fibrinolítica o trombolítica. Si un paciente está sometido a ad-

ministración epidural continua y recibió ese tipo de tratamiento, deberán administrarse fármacos para minimizar el bloqueo sensitivo y motor. No se ha hecho una recomendación definitiva sobre el momento apropiado para extraer los catéteres neuroaxiales de pacientes a quienes inesperadamente se administra terapia fibrinolítica o trombolítica. La medición de las concentraciones de fibrinógeno suele constituir una guía para extraer o mantener el catéter.

Inhibidores de la trombina

Los derivados de la hirudina recombinante, entre otros, desirudina, lepirudina y bivalirudina, inhiben la trombina, tanto libre como unida a un coágulo;⁹ el mecanismo de acción del argatrobán, derivado de la L-arginina, es similar. Estos fármacos se usan principalmente para el tratamiento de la trombocitopenia inducida por heparina, si bien no hay reversión farmacológica de su efecto. Por otra parte, no se han publicado informes de caso de hematoma espinal relacionado con anestesia neuroaxial en pacientes a quienes se haya administrado un inhibidor de la trombina, pero se ha informado de sangrado intracraneal espontáneo.⁹ De acuerdo con las pautas emitidas por la ASRA, es imposible hacer declaraciones en cuanto a la evaluación del riesgo y el manejo del paciente.

Fondaparinux

Anticoagulante sintético cuyo efecto antitrombótico se debe a la inhibición selectiva del factor Xa;⁷⁷ el efecto anticoagulante es constante, pues el fármaco se sintetiza químicamente; su biodisponibilidad es del 100%. Se absorbe con rapidez y alcanza su concentración máxima en el transcurso de 1.7 h, luego de la administración, en tanto que su vida media es de 17 h.⁷⁷ El fondaparinux se recomienda como antitrombótico después de cirugía ortopédica mayor⁷⁸ y para el tratamiento inicial de la embolia pulmonar.⁷⁹ La duración de su vida media (aproximadamente 20 h) permite que se administre una dosis diaria. La FDA autorizó el fondaparinux con una advertencia en recuadro negro, similar a la de las LMWH y la heparina.

Perlas clínicas

- Se desconoce el riesgo real de hematoma espinal con fondaparinux. La dosificación diaria hace difícil pronosticar la extracción segura del catéter.
- No se recomienda el fondaparinux en caso de catéter epidural permanente.

Se desconoce el riesgo real de hematoma espinal con el fondaparinux, y la dosificación diaria hace más difícil pronosticar la extracción segura del catéter. Tanto la ASRA⁹ como el *American College of Chest Physicians* recomiendan no usar fondaparinux si se tiene con un catéter epidural permanente. Estas recomendaciones se basan en el efecto antitrombótico sostenido e irreversible del medicamento, la dosificación al principio del posoperatorio y el hematoma espinal de que se ha informado

en los primeros estudios clínicos sobre el fármaco. La revisión minuciosa de la literatura médica para detectar factores de riesgo relacionados con el sangrado quirúrgico, puede ser útil para evaluar los riesgos y tratar a los pacientes. Las técnicas neuroaxiales se aplicarán según las condiciones de los estudios clínicos (introducir la aguja una sola vez y colocarla sin producir traumatismos; evitar los catéteres neuroaxiales permanentes);⁹ si no es factible, debe pensarse en alguna alternativa profiláctica.

TERAPIA HERBARIA

Los medicamentos herbarios de uso más frecuente son ajo, ginkgo y ginseng; el ajo inhibe la agregación plaquetaria y su efecto en la hemostasia parece durar siete días; el ginkgo inhibe el factor activador de plaquetas y su efecto dura 36 h, en tanto que el ginseng tiene diversos efectos, como inhibir la agregación plaquetaria *in vitro* y prolongar tanto el tiempo de trombina como el aPPT en animales de laboratorio; su efecto dura 24 h.⁹ A pesar de su efecto en la función de las plaquetas, de por sí los fármacos herbarios no parecen plantear un riesgo importante, adicional, para la aparición de hematoma espinal en pacientes sometidos a anestesia epidural o espinal. Las características clínicas conocidas no implican que se deban suspender obligatoriamente estos medicamentos, tampoco cancelar la operación cuando se siguen tomando; sin embargo, el uso concurrente de otros medicamentos que afectan los mecanismos de la coagulación, como anticoagulantes orales o heparina, podría incrementar el riesgo de complicaciones hemorrágicas. No hay una prueba aceptada para evaluar que la hemostasia sea suficiente en sujetos que han tomado uno o varios medicamentos herbarios. En este momento, no preocupan específicamente respecto del momento en que se practica bloqueo neuroaxial en relación con la dosificación de la terapia herbaria, la vigilancia posoperatoria o el momento de la extracción del catéter neuroaxial.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural en general se manifiesta como cierto dolor de espalda repentino, intenso y constante, con o sin un componente radicular. La percusión sobre la columna vertebral aumenta la intensidad del dolor, así como las maniobras que incrementan la presión intraespinal, entre otras, toser, estornudar o hacer esfuerzos. Además, el hecho de que vuelva la debilidad motora, el déficit sensitivo o ambos, después de la resolución aparente del bloqueo epidural o espinal, sugiere con relativa certeza la formación de un hematoma epidural o espinal. Los datos motores y sensitivos dependen totalmente del nivel y el tamaño del mismo, pero suelen incluir debilidad, paresia, pérdida del funcionamiento del intestino o de la vejiga, y casi cualquier déficit sensitivo. La MRI es el mejor estudio diagnóstico. El diagnóstico diferencial comprende absceso espinal, neoplasia epidural, hernia aguda de disco y hemorragia subaracnoidea espinal. La recuperación sin intervención quirúrgica es rara, y es necesario consultar al cirujano y analizar la posibilidad de una laminectomía descompresiva urgente. La recuperación funcional se relaciona, sobre todo, con el tiempo que duren los síntomas, pero después de 72 h, no es muy común. Las características clínicas, el diagnóstico y el diagnóstico diferencial, así como el tratamiento del hematoma espinal, se analizan en detalle en el capítulo 71 (Diagnóstico y manejo de hematoma intraespinal, epidural y nervioso periférico).

RECAPITULACIÓN SOBRE LOS ANTICOAGULANTES Y LOS BLOQUEOS NEUROAXIALES

Se insta a los anestesiólogos a ponerse al día en cuanto a nuevos anticoagulantes, protocolos de anticoagulación y recomendaciones de pautas actualizadas (cuadro 70-1). Como el hematoma espinal puede presentarse incluso sin factores de riesgo identificables, la vigilancia mediante monitores es clave para la evaluación oportuna de las disfunciones neurológicas y una intervención expedita. La decisión de llevar a cabo un bloqueo neuroaxial y el momento adecuado para retirar el catéter cuando se administra terapia anticoagulante, debe individualizarse en función de los beneficios de la anestesia regional respecto del riesgo, leve pero definido, de hematoma espinal.

ANTICOAGULACIÓN Y BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

A diferencia de los procedimientos neuroaxiales en presencia de anticoagulantes, no se han estudiado los bloqueos nerviosos periféricos en las mismas circunstancias. No obstante, se ha informado de hematomas con bloqueos periféricos en pacientes sometidos a tratamiento con dichos fármacos.

Por otra parte, se debe tomar en cuenta que se ha informado de hematomas espontáneos en diversos sitios en pacientes que tomaron anticoagulantes, por ejemplo, hematomas de la pared abdominal, hemorragia intracraneal y hematoma del psoas con enoxaparina,⁸⁰⁻⁸² además de hemorragia intrahepática con LMWH.⁸³ De hecho, en 1.9 a 6.5% de los casos en que se administra enoxaparina se presentan complicaciones hemorrágicas importantes.⁸⁴

Se informó de un caso de hematoma del psoas y plexopatía lumbar en una paciente que estuvo recibiendo enoxaparina y que fue sometida a un bloqueo del plexo lumbar.⁸⁵ La mujer sufrió una fractura del calcáneo y se instituyó tratamiento con 30 mg de enoxaparina, dos veces al día, como profiláctico para trombosis venosa profunda. Además, se le administraban 325 mg de aspirina al día. Para la mencionada fractura se practicaron dos intervenciones quirúrgicas, la primera con bloqueo del nervio ciático y la segunda del plexo lumbar. Finalmente se procedió a amputación abajo de la rodilla derecha. Se hicieron varios intentos para bloquear el plexo lumbar, pero los autores fracasaron, de modo que se efectuó un bloqueo del nervio ciático. La enoxaparina se administró 19.5 h antes del bloqueo y 4.5 h después. Se presentó dolor de cadera, y después, imposibilidad para mover la pierna derecha. La tomografía computarizada (CT) mostró un hematoma retroperitoneal, derecho,

Cuadro 70-1.

Resumen de las pautas sobre anticoagulantes y bloqueos neuroaxiales

- I. Antiplaquetarios
 1. Aspirina, AINE, inhibidores de la COX-2
Pueden continuar
Pacientes en clínica del dolor: de preferencia se suspende la aspirina 2 a 3 días en bloqueos epidurales torácico y cervical (preferencia del autor; véase el texto)
 2. Derivados de tienopiridina
 - a. Clopidogrel: se suspende durante 7 días
 - b. Ticlopidina: se suspende durante 14 días
 No se aplica bloqueo neuroaxial a pacientes que reciben más de un antiplaquetario
 3. Inhibidores de GPIIb/IIIa: lapso previo a agregación plaquetaria normal
 - a. Abciximab = 24 a 48 h
 - b. Eptifibatida = 4 a 8 h
 - c. Tirofiban = 4 a 8 h
 Los antiplaquetarios (ASA, clopidogrel) por lo general se administran después de inhibidores de GPIIb/IIIa.
Apegarse a las pautas anteriores para aspirina y clopidogrel
 - II. Warfarina
Se verifica la INR
INR ≤ 1.5 antes de bloqueo neuroaxial o extracción del catéter epidural
 - III. Heparina
 1. Heparina subcutánea (5 000 unidades SQ cada 12 h)
La heparina subcutánea no es una contraindicación para el bloqueo neuroaxial
Es preferible aplicar el bloqueo neuroaxial antes de administrar heparina SQ
El riesgo de disminución del recuento plaquetario es menor con la terapia con heparina SQ >5 días
 2. Heparina intravenosa
Bloqueo neuroaxial: 2 a 4 h después de la última dosis de heparina por vía intravenosa
Una vez aplicado el bloqueo neuroaxial, se espera ≥ 1 h antes de administrar heparina intravenosa
 - IV. Heparina de bajo peso molecular (LMWH)
Ningún antiplaquetario, heparina o dextrán concomitante
 1. LMWH preoperatoria
 - a. Se esperan 12 h antes de un bloqueo neuroaxial:
 - b. Enoxaparina, 0.5 mg/kg dos veces al día (dosis profiláctica)
 - c. Se esperan 24 h antes de un bloqueo neuroaxial:
 - d. Enoxaparina, 1 mg/kg dos veces al día (dosis terapéutica)
 - e. Enoxaparina, 1.5 mg/kg/día
 - f. Dalteparina, 120 unidades/kg dos veces al día
 - g. Dalteparina, 200 unidades/kg/día
 - h. Tinzaparina, 175 unidades/kg/día
 2. LMWH posoperatoria:
 - a. La LMWH debe empezarse 24 h después de la operación
 - b. La LMWH debe administrarse ≥ 2 h después de extraer el catéter epidural
 3. Pacientes con catéter epidural que reciben LMWH
El catéter debe retirarse a la primera oportunidad
Enoxaparina (0.5 mg/kg): se retira el catéter epidural ≥ 12 h después de la última dosis
Enoxaparina (1 a 1.5 mg/kg), dalteparina, tinzaparina: se retira el catéter epidural ≥ 24 h después de la última dosis
Se reinicia la LMWH ≥ 2 h después de extraer el catéter
- Resumen de recomendaciones sobre LMWH (preoperatoria y posoperatoria):
Se esperan 24 h, excepto para pacientes que reciben enoxaparina en dosis bajas (0.5 mg/kg), en cuyo caso es adecuado un intervalo de 12 h
Se esperan 2 h después de extraer el catéter antes de iniciar la LMWH
- V. Inhibidor de Xa específico: fondaparinux
Inicio corto, acción prolongada (vida media plasmática: 21 h)
ASRA: ninguna recomendación definitiva
Si es *indispensable* el procedimiento neuroaxial, se recomienda colocación atraumática de una sola aguja, se evita catéter permanente
- VI. Fármacos fibrinolíticos y trombolíticos
No hay información sobre el intervalo seguro para la práctica del procedimiento neuroaxial
Se vigilan las concentraciones de fibrinógeno
ASRA: no hay una recomendación definitiva
- VII. Inhibidores de trombina
Desirudina
Lepirudina
Bivalirudina
Argatroban
El efecto anticoagulante dura 3 h
Se vigila mediante el aPTT
ASRA: no hay recomendación por la escasez de datos
- VIII. Terapia herbaria
Mecanismo del efecto anticoagulante y lapso previo a la hemostasia normal:
Ajo: inhibe la agregación plaquetaria, aumenta la fibrinólisis; 7 días
Ginkgo: inhibe el factor activador de plaquetas; 36 h
Ginseng: incremento del PT y del PTT; 24 h
ASRA: un solo medicamento herbario no es una contraindicación para el bloqueo neuroaxial
No hay datos sobre la terapia herbal combinada

Nota: las pautas son las mismas para la colocación y el retiro del catéter epidural.

AINE = antiinflamatorios no esteroideos; COX-2 = ciclooxigenasa-2; ASA = aspirina (ácido acetilsalicílico); GPIIb = receptor de glucoproteína IIb; AINE en igual proporción normalizada internacional; SQ = por vía subcutánea; LMWH = heparina de bajo peso molecular; aPTT = tiempo de tromboplastina parcial activada; ASRA = American Society for Regional Anesthesiology; PT = tiempo de protrombina; PTT = tiempo de tromboplastina parcial.

Reproducido, con autorización, de Benzon HT: Anticoagulants and neuraxial injections. En: Benzon HT, Raja S, Molloy RE, Liu SS, et al: Essentials of pain medicine and regional anesthesia. Elsevier-Churchill Livingstone, 2005, pp. 708–720.



Figura 70-7. Hematoma retroperitoneal derecho que desplaza al riñón en dirección anterior. (Reproducida, con autorización, de Weller RS, Gerancher JC, Crews JC, Wade K. Extensive retroperitoneal hematoma without neurologic deficit in two patients who underwent lumbar plexus block and were later anticoagulated. *Anesthesiology* 2003;98:581-585.)

que afectó el músculo psoas del mismo lado. Se suspendió la enoxaparina para que el hematoma se resolviera. En el transcurso de los cinco días siguientes se recuperó la función motora; no se observó déficit sensitivo ni motor en la consulta de seguimiento al cabo de cuatro meses.⁸⁵ Cabe hacer notar que al administrar la enoxaparina, se cumplió con las pautas actuales de la ASRA,⁹ y si bien al aspirar durante el procedimiento no se observó sangre, probablemente hubo sangrado durante los intentos de bloqueo del plexo lumbar. La aspirina, además de la enoxaparina, probablemente contribuyó al sangrado durante el procedimiento. Se ha informado de otros casos de hematoma retroperitoneal después de bloqueo del compartimiento del psoas,⁸⁶ y en uno de ellos, el paciente recibió 30 mg de enoxaparina al día siguiente del bloqueo (día 2 del posoperatorio). El catéter del psoas se extrajo 100 min después de la administración de la

enoxaparina, en el momento del efecto máximo del fármaco. En otro caso, el paciente recibió heparina por vía intravenosa lenta 8 h después del bloqueo y warfarina la tarde de la operación (día 1 del posoperatorio). Ambos pacientes se quejaron de dolor paravertebral y en la CT se observó un hematoma grande en el psoas⁸⁶ (fig. 70-7).

Se sabe que ha ocurrido sangrado después de un bloqueo simpático en pacientes tratados con ticlopidina y clopidogrel.⁸⁷ En un caso, el bloqueo se aplicó mientras el paciente estaba bajo los efectos de la ticlopidina, y en el otro, tres días después de que se suspendió el clopidogrel. Ambos individuos se quejaron de dolor en la ingle; uno de ellos también presentó entumecimiento de la parte medial del muslo;⁸⁷ en última instancia, se encontró hematoma retroperitoneal en ambos. También se informó de sangrado después de bloqueo intercostal en un paciente que estuvo recibiendo heparina.⁸⁸

Los síntomas de formación de hematoma después de bloqueo nervioso periférico suelen incluir dolor (en el flanco, paravertebral o en la ingle, en caso de sangrado del psoas), hipersensibilidad en el área, declinación constante de la hemoglobina y el hematócrito, hipotensión debida a hipovolemia y déficit sensitivo motor. El diagnóstico definitivo depende de una CT; también puede recurrirse a ultrasonografía para la detección de un hematoma subcapsular renal después del bloqueo del compartimiento del psoas.⁸⁹ El tratamiento puede incluir consulta quirúrgica, reversión de la anticoagulación y transfusión de sangre según sea necesario, además de espera vigilante, en contraposición a drenaje quirúrgico.

Es probable que sea demasiado restrictivo adaptar las mismas pautas de la ASRA para el bloqueo neuroaxial en pacientes sometidos a bloqueos nerviosos periféricos,⁹ si bien pueden ser aplicables para áreas vasculares y no compresibles, como bloqueos del plexo celiaco, el hipogástrico superior y el lumbar. La decisión de los clínicos debe ser individualizada, además de que los riesgos y beneficios del bloqueo se analizarán con el paciente y el cirujano, pero más importante aún, el médico debe hacer un seguimiento estrecho del paciente después de la colocación del bloqueo. Es obvia la necesidad de estudios prospectivos para guiar a los clínicos en la toma de decisiones.

Referencias

1. Tekkok IH, Cataltelpe O, Tahta K, et al: Extradural hematoma after continuous extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;67:112-115.
2. Hejazi N, Thaper PY, Hassler W: Nine cases of nontraumatic spinal epidural hematoma. *Neurol Med Chir* 1998;38:718-723.
3. Dickman CA, Shedd SA, Spetzler RF, et al: Spinal epidural hematoma associated with epidural anaesthesia: Complications of systemic heparinization in patients receiving peripheral vascular thrombolytic therapy. *Anesthesiology* 1990;72:947-950.
4. Mattle H, Sieb JP, Rohner M, et al: Nontraumatic spinal epidural and subdural hematomas. *Neurology* 1987;37:1351-1356.
5. Johnston RA: The management of acute spinal cord compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1046-1054.
6. Wysowski DK, Talarico L, Balsanyi J, et al: Spinal and epidural hematoma and low-molecular-weight heparin. *N Engl J Med* 1998;338:1774-1775.
7. Heit JA, Horlocker TT (eds): Neuraxial anesthesia and anticoagulation. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:S129-193.
8. Horlocker TT, Wedel DJ: Anticoagulation and neuraxial block: Historical perspective, anesthetic implications, and risk management. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:129-134.

Perlas clínicas

- Los síntomas de la formación de hematoma después de un bloqueo nervioso periférico suelen incluir dolor (de flanco o paravertebral; en la ingle, en caso de sangrado del psoas), hipersensibilidad en el área, declinación constante de la hemoglobina y el hematócrito, hipotensión por hipovolemia y déficit sensitivo-motores.
- El diagnóstico definitivo depende de CT.
- El tratamiento puede incluir consulta quirúrgica, reversión de la anticoagulación, transfusión de sangre según sea necesario y espera vigilante frente a drenaje quirúrgico.
- Probablemente sea demasiado restrictivo adaptar las pautas de la ASRA sobre bloqueos neuroaxiales a pacientes sometidos a bloqueos nerviosos periféricos.

9. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon HT: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:171–197.
10. Benzon HT, Brunner EA, Vaisrub N: Bleeding time and nerve blocks after aspirin. *Reg Anesth* 1984;9:86–90.
11. Rapaport SI: Preoperative hemostatic evaluation: Which tests, if any? *Blood* 1983;61:229–231.
12. Hindman BJ: Usefulness of the post-aspirin bleeding time. *Anesthesiology* 1986;64:368–370.
13. Rodgers RPC, Levin J: A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990;16:1–20.
14. Ferraris VA, Swanson E: Aspirin usage and perioperative blood loss in patients undergoing unexpected operations. *Surg Gynecol Obstet* 1983;156:439–442.
15. Cronberg S, Wallmark E, Söderberg I: Effect on platelet aggregation of oral administration of 10 non-steroidal analgesics to humans. *Scand J Haematol* 1984;33:155–159.
16. Fressinaud E, Veyradier A, Truchaud F, et al: Screening for von Willebrand disease with a new analyzer using high shear stress: A study of 60 cases. *Blood* 1998;91:1325–1331.
17. Mammen EF, Comp PC, Gosselin R, et al: PFA-100 system. A new method for assessment of platelet dysfunction. *Semin Thromb Hemost* 1998;24:195–202.
18. Locke GE, Giorgio AJ, Biggers SL Jr, et al: Acute spinal epidural hematoma secondary to aspirin-induced prolonged bleeding. *Surg Neurol* 1976;5:293–296.
19. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J: Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165–1177.
20. CLASP (Collaborative Low-Dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. CLASP: A randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994;343:619–629.
21. Horlocker TT, Wedel DJ, Offord KP: Does preoperative antiplatelet therapy increase the risk of hemorrhagic complications associated with regional anesthesia? *Anesth Analg* 1990;70:631–634.
22. Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR, et al: Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80:303–309.
23. Horlocker TT, Bajwa ZH, Ashraft Z, et al: Risk assessment of hemorrhagic complications associated with nonsteroidal antiinflammatory medications in ambulatory pain clinic patients undergoing epidural steroid injection. *Anesth Analg* 2002;95:1691–1697.
24. Benzon HT: Anticoagulants and neuraxial injections. In: Benzon HT, Raja S, Molloy RE, Liu SS, Fishman FM. *Essentials of pain medicine and regional anesthesia*. Elsevier-Churchill Livingstone, 2005, pp 708–720.
25. Eastwood DW: Hematoma after epidural anesthesia: Relation of skin and spinal angiomas. *Anesth Analg* 1991;73:352–354.
26. Greensite F, Katz J: Spinal subdural hematoma associated with attempted epidural anesthesia and subsequent spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1980;59:72–73.
27. Mayumi T, Dohi S: Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture in a patient receiving antiplatelet therapy. *Anesth Analg* 1983;62:777–779.
28. Gerancher JC, Waterer R, Middleton J: Transient paraparesis after postdural puncture spinal hematoma in a patient receiving ketorolac. *Anesthesiology* 1997;86:490–494.
29. Urmey WF, Rowlingson JC: Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:146–151.
30. Fitzgerald GA, Patrono C: The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2. *N Engl J Med* 2001;345:433–442.
31. McCrory CR, Lindahl SGE: Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:169–176.
32. Gajraj NM: Cyclooxygenase-2 inhibitors. *Anesth Analg* 2003;96:1720–1738.
33. Buvanendran A, Kroin JS, Tuman KJ, et al: Effects of perioperative administration of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor on pain management and recovery of function after knee replacement: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2411–2418.
34. Greenberg H, Gottesdiener K, Huntington M, et al: A new cyclooxygenase-2-inhibitor, rofecoxib (VIOXX) did not alter the antiplatelet effects of low-dose aspirin in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol* 2000;40:1509–1515.
35. Lessee PT, Hubbard RC, Karim A, et al: Effects of celecoxib, a novel, cyclooxygenase-2-inhibitor, on platelet function in healthy adults: A randomized, clinical trial. *J Clin Pharmacol* 2000;40:124–132.
36. van Heeken H, Schwartz JJ, Depre M, et al: Comparative inhibitory activity of rofecoxib, meloxicam, diclofenac, ibuprofen and naproxen on COX-2 versus COX-1 in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol* 2000;40:1109–1120.
37. Reuben SS, Connolly NR: Postoperative analgesic effects of celecoxib or rofecoxib after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1221–1225.
38. Psaty BM, Furberg CD: Cox-2 inhibitors—Lessons in drug safety. *N Engl J Med* 2005;352:1133–1135.
39. Schor K: Antiplatelet drugs: A comparative review. *Drugs* 1995;50:7–28.
40. Lange RA, Hillis LD: Antiplatelet therapy for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 2004;350:277–280.
41. Boneu B, Destelle G, on behalf of the study group: Platelet antiaggregating activity and tolerance of clopidogrel in atherosclerotic patients. *Thromb Haemost* 1996;76:939–943.
42. CAPRIE Steering Committee: A randomized blind trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic stroke (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329–1339.
43. Helft G, Osende JI, Worthley SG, et al: Acute antithrombotic effect of a front-loaded regimen of clopidogrel in patients with atherosclerosis on aspirin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;29:2316–2321.
44. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, et al: Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411–2420.
45. Mayumi T, Dohi S: Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture in a patient receiving antiplatelet therapy. *Anesth Analg* 1983;62:777–779.
46. Benzon HT, Wong HY, Siddiqui T, et al: Caution in performing epidural injections in patients on several antiplatelet drugs. *Anesthesiology* 1999;91:1558–1559.
47. Shapiro SS: Treating thrombosis in the 21st century. *New Engl J Med* 2003;349:1762–1764.
48. Enneking FK, Benzon HT: Oral anticoagulants and regional anesthesia: A perspective. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:140–145.
49. Kearon C, Hirsh J: Management of anticoagulation before and after elective surgery. *N Engl J Med* 1997;336:1506–1511.
50. Harrison L, Johnston M, Massicote MP, et al: Comparison of 5-mg and 10-mg doses in initiation of warfarin therapy. *Ann Intern Med* 1997;126:133–136.
51. Benzon HT, Esposito P: Timing of removal of epidural catheters in anticoagulated patients. ASA annual meeting, San Diego, California, October 21, 1997. *Anesthesiology* 1997;87(3A):A798.
52. Schulman S, Lockner D, Bergstrom K, Blomback M: Intensive initial oral anticoagulation and shorter heparin treatment in deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1984;52:276–280.
53. Odom JA, Sih IL: Epidural analgesia and anticoagulant therapy. *Anesthesia* 1983;38:254–259.
54. Horlocker TT, Wedel DJ, Schlichting JL: Postoperative epidural analgesia and oral anticoagulant therapy. *Anesth Analg* 1994;79:89–93.
55. Wu CL, Perkins FM: Oral anticoagulant prophylaxis and epidural catheter removal. *Reg Anesth* 1996;21:517–524.
56. Horlocker TT: When to remove a spinal or epidural catheter in an anticoagulated patient. *Reg Anesth* 1993;18:264–265.
57. Weinstock DM, Chang P, Aronson DL, et al: Comparison of plasma prothrombin and factor VII and urine prothrombin F1 concentrations in patients on long-term warfarin therapy and those in initial phase. *Am J Hematol* 1998;57:193–199.

58. Jerkeman A, Astermark J, Hedner U, et al: Correlation between different intensities of anti-Vitamin K treatment and coagulation parameters. *Thromb Res* 2000;98:467-471.
59. Rosenberg RD, Bauer KA: The heparin-antithrombin system: A natural anticoagulant mechanism. In Colma RW, Hirsch J, Marder VJ, et al (eds): *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*, 3rd ed. JB Lippincott, 1994, pp 837-860.
60. Abildgaard U, Lindahl AK, Sandset PM: Heparin requires both anti-thrombin and extrinsic pathway inhibitor for its anticoagulant effect in human blood. *Haemostasis* 1991;21:254-257.
61. Murray DJ, Brodshnan WJ, Pennell B, et al: Heparin detection by the activated coagulation time: A comparison of the sensitivity of coagulation tests and heparin assays. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:24-28.
62. Shapiro SS. Treating thrombosis in the 21st century. *N Engl J Med* 2003;349:1762-1764.
63. Weitz JI. Drug therapy: Low-molecular-weight heparins. *N Engl J Med* 1997;337:688-698.
64. Rao TL, El-Etr AA: Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: An evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981;55:618-620.
65. Ruff DL, Dougherty JH: Complications of anticoagulation followed by anticoagulation. *Stroke* 1981;12:879-881.
66. Liu SS, Mulroy MF: Neuraxial anesthesia and analgesia in the presence of standard heparin. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:157-163.
67. Chaney MA: Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997;84:1211-1221.
68. Weitz JI. Drug therapy: Low-molecular-weight heparins. *N Engl J Med* 1997;337:688-698.
69. Horlocker TT, Heit JA: Low molecular weight heparin: Biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens, and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg* 1997;85:874-885.
70. Bara L, Billaud E, Gramond G, et al: Comparative pharmacokinetics of a low molecular weight heparin (PK 10 169) and unfractionated heparin after intravenous and subcutaneous administration. *Thromb Res* 1985;39:631-636.
71. Klein S, Slaughter T, Vail PT, et al: Thrombelastography as a perioperative measure of anticoagulation resulting from low molecular weight heparin: A comparison with anti-Xa concentrations. *Anesth Analg* 2000;91:1091-1095.
72. White RH. Low-molecular-weight heparins: Are they all the same? *Br J Haematol* 2003;121:12-20.
73. Horlocker TT, Wedel DJ: Neuraxial block and low molecular weight heparin: Balancing perioperative analgesia and thromboprophylaxis. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:164-177.
74. Dickman CA, Shedd SA, Spetzler RF, et al: Spinal epidural hematoma associated with epidural anesthesia: Complications of systemic heparinization in patients receiving peripheral vascular thrombolytic therapy. *Anesthesiology* 1990;72:947-950.
75. Onishchuk JL, Carlsson C: Epidural hematoma associated with epidural anesthesia: Complications of anticoagulant therapy. *Anesthesiology* 1992;77:1221-1223.
76. Rosenquist RW, Brown DL. Neuraxial bleeding: Fibrinolytics/ thrombolytics. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23S:152-156.
77. Bauer KA: Fondaparinux: Basic properties and efficacy and safety in venous thromboembolism prophylaxis. *Am J Orthop* 2002;31:4-10.
78. Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BL, et al: Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: A meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. *Arch Intern Med* 2002;162:1833-1840.
79. The Matisse Investigators: Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349:1695-1702.
80. Antonelli D, Fares L, Anene C: Enoxaparin associated with huge abdominal wall hematomas: A report of two cases. *Am Surgeon* 2000;66:797-800.
81. Dickinson LD, Miller L, Patel CP, et al: Enoxaparin increases the incidence of postoperative intracranial hemorrhage when initiated preoperatively for deep vein thrombosis prophylaxis with brain tumors. *Neurosurgery* 1998;43:1074-1081.
82. Ho KJ, Gawley SD, Young MR: Psoas hematoma and femoral neuropathy associated with enoxaparin therapy. *Int J Clin Pract* 2003;57:553-554.
83. Houde JP, Steinberg G: Intrahepatic hemorrhage after use of low-molecular-weight heparin for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1999;14:372-374.
84. Noble S, Spencer CM: Enoxaparin: A review of its clinical potential in the management of coronary artery disease. *Drugs* 1998;56:259-272.
85. Klein SM, D'Ercole F, Greengrass RA, et al: Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:1576-1579.
86. Weller RS, Gerancher JC, Crews JC, et al: Extensive retroperitoneal hematoma without neurologic deficit in two patients who underwent lumbar plexus block and were later anticoagulated. *Anesthesiology* 2003;98:581-583.
87. Maier C, Gleim M, Weiss T, et al: Severe bleeding following lumbar sympathetic blockade in two patients under medication with irreversible platelet aggregation inhibitors. *Anesthesiology* 2002;97:740-743.
88. Nielsen CH: Bleeding after intercostal nerve block in a patient anticoagulated with heparin. *Anesthesiology* 1989;71:162-164.
89. Aida S, Takahashi H, Shimoji K: Renal subcapsular hematoma after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1996;84:452-455.

Diagnóstico y manejo del hematoma intraespinal, epidural y nervioso periférico

Rasha S. Jabri, MD • Steven Deschner, MD • Honorio T. Benzon, MD

I. INTRODUCCIÓN

Incidencia
Antecedentes y examen físico
Causa y sitio del hematoma
Diagnóstico de hematoma epidural espinal

Prevención, tratamiento y pronóstico
Hematoma epidural espinal: resumen

II. HEMATOMA PERIFÉRICO DESPUÉS DE BLOQUEOS NERVIOSOS

INTRODUCCIÓN

El hematoma epidural espinal (SEH) es una acumulación de sangre en el espacio potencial entre la duramadre y el hueso. La hemorragia hacia el conducto espinal es más frecuente en el espacio epidural, dada la prominencia del plexo venoso epidural. El SEH puede ser espontáneo o consecuencia de un traumatismo menor, como punción lumbar o anestesia neuroaxial, principalmente en pacientes que toman anticoagulantes y trombocitopénicos o con enfermedad del hígado o alcoholismo, si bien del 25 al 33% de los casos se relaciona con terapia de anticoagulación.^{1,2} El sangrado espontáneo es raro, pero suele presentarse en caso de anticoagulación, trombólisis, discrasias sanguíneas, coagulopatías, trombocitopenia, neoplasias, malformaciones vasculares o hemangioma vertebral,^{3,4} generalmente en el plexo venoso peridural, aunque también puede provenir de una hemorragia arterial.⁵ Los SEH son casi todos de origen venoso porque el plexo venoso carece de válvulas, y se ha demostrado que permite la reversión del flujo sanguíneo al aumentar la presión por la actividad física.⁶ Los sitios de hematoma suelen estar en la parte cervical y la torácica de la columna vertebral,⁷ casi todos en posición

dorsal respecto del saco dural por la adherencia firme de este último al ligamento longitudinal posterior (ligamento vertebral común posterior) en la cara ventral del conducto raquídeo. La cara dorsal de la región torácica o lumbar suele resultar afectada con cierta frecuencia, y la expansión se limita a unos cuantos niveles vertebrales.

Perlas clínicas

- La hemorragia hacia el conducto raquídeo es más frecuente en el espacio epidural dada la prominencia del plexo venoso epidural.
- El SEH puede ser espontáneo o aparecer después de traumatismo menor, como punción lumbar o anestesia neuroaxial.
- El SEH ocurre principalmente en pacientes sometidos a anticoagulantes o trombocitopénicos.
- El riesgo de hematoma espinal en pacientes sin factores de riesgo manifiestos es de menos de 1 caso por cada 150 000 anestias epidurales y menos de 1 por cada 220 000 anestias espinales.

Incidencia

El SEH constituye una rara urgencia espinal cuya incidencia es menor a 1% de las lesiones espinales;⁸ anualmente afecta a 1 de cada millón de habitantes.^{9,10} Por otra parte, se desconoce la incidencia real de las disfunciones neurológicas producto de complicaciones hemorrágicas relacionadas con el bloqueo neural central. En una revisión extensa de la literatura, la incidencia calculada fue de menos de 1 por cada 150 000 anestias epidurales y menos de 1 por cada 220 000 anestias espinales.¹¹ No se ha informado predominancia racial, pero el SEH suele ser más frecuente en mujeres; a mayor edad, mayor frecuencia.

La terapia anticoagulante relacionada con la analgesia neuroaxial, así como la duración y la intensidad de la anticoagulación, han sido identificadas como los factores de riesgo más importantes del hematoma epidural.¹² La reducción de peso y la enfermedad hepática o renal concomitante, que suelen exagerar la respuesta anticoagulante, representan una preocupación teórica respecto de la tendencia al sangrado. La terapia trombolítica es el principal factor de riesgo de las complicaciones hemorrágicas.¹³

Antecedentes y examen físico

Por lo general, el paciente está muy afligido por un dolor constante de espalda, localizado e intenso, con o sin componente radicular que se parece a una hernia de disco. Los síntomas relacionados suelen incluir debilidad, entumecimiento e incontinencia urinaria o fecal.^{14,15} El inicio del dolor en ocasiones se relaciona con esfuerzos ligeros, como al defecar, levantar algún objeto, toser o estornudar, pero casi siempre el inicio del dolor es espontáneo.^{16,17} Los signos de disfunción de la médula espinal y de raíz nerviosa aparecen con rapidez y llegan a convertirse en paraparesia o paraplejía, según el nivel de la lesión. En la parte lumbar de la columna vertebral, el hematoma epidural suele imitar a la hernia de disco aguda, y cuando se relaciona con anestesia neuroaxial o punción lumbar, los síntomas neurológicos posoperatorios, nuevos o progresivos, deben alertar al médico respecto de un posible hematoma epidural.

Perlas clínicas

- El paciente suele tener dolor constante, localizado e intenso, con o sin componente radicular que semeje hernia de disco.
- Los síntomas relacionados suelen incluir debilidad, entumecimiento e incontinencia urinaria o fecal.
- El regreso del déficit sensitivo o motor varias horas después de que se ha desvanecido el bloqueo espinal o epidural (con o sin dolor de espalda) es muy patognomónico, y se debe considerar y tratar como hematoma espinal o epidural en tanto no se demuestre lo contrario.

El dolor de espalda aumenta con la percusión sobre la columna vertebral, así como con maniobras que incrementan la presión intraespinal, como tos, estornudo o esfuerzo. Según el nivel y el tamaño del hematoma, los signos pueden ser debilidad unilateral o bilateral, déficit sensitivos con parestesias radiculares, unilaterales o bilaterales, diversos trastornos de los reflejos

tendinosos profundos y del tono de la vejiga urinaria o del esfínter anal.¹⁸

Causa y sitio del hematoma

Los factores que se han propuesto como causa del hematoma epidural espinal son traumatismo, anticoagulación, trombólisis, punción lumbar, anestesia epidural o espinal, procedimientos intervencionistas u operaciones en la columna vertebral, coagulopatía o diátesis hemorrágica, enfermedad hepática con hipertensión portal, malformación vascular, hernia de disco, enfermedad de Paget de las vértebras, maniobra de Valsalva e hipertensión.¹⁹ Por otra parte, en el caso del hematoma epidural espinal espontáneo, las principales causas son trastornos de la coagulación, ya sea adquiridos (terapia anticoagulante, enfermedades malignas) o congénitos (hemofilia),^{20,21} si bien las malformaciones vasculares rara vez lo son; se informó de que sólo 4% de una serie de 158 casos, y 6.5% en una de 199 casos, se debieron a una malformación vascular.^{22,23} Otros factores predisponentes menos comunes son lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, enfermedad de Paget, hernia de disco e hipertensión.^{17,24,25} En 40 a 50% de los afectados es imposible identificar la causa subyacente, pero la hipótesis más ampliamente aceptada es la del sangrado venoso. Las venas epidurales carecen de válvulas y se encuentran en el espacio epidural de baja presión. Estas venas no están protegidas de aumentos repentinos de la presión intraabdominal o intratorácica (como en la maniobra de Valsalva), que conlleva ruptura y hemorragia.^{26,27} Se ha propuesto que los incrementos de la presión venosa en el espacio epidural, relacionados con los cambios hemodinámicos propios del embarazo, pueden predisponer a rotura de una pared venosa patológica, preexistente.^{28,29} El plexo venoso epidural es más notorio en la parte torácica de la columna vertebral.²³ El SEH espontáneo aparece con mayor frecuencia en la región torácica y la cervicotorácica, seguidas de la región toracolumbar, y abarca algunos niveles de cuerpos vertebrales.^{8,15,16,23} El hematoma epidural espinal suele ser posterior o posterolateral respecto del saco tecal (fig. 71-1).²³

Diagnóstico de hematoma epidural espinal

Las características clínicas del SEH suelen incluir déficit neurológico en la etapa de gravedad, en tanto que los trastornos motores y sensitivos pueden rápidamente tornarse en paraplejía, cuadriplejía o disfunción del sistema nervioso autónomo. En general, los pacientes se presentan con dolor intenso en la columna vertebral axial que irradia hacia los dermatomas correspondientes, además de déficit neurológico focal en evolución con signos de compresión de raíces nerviosas o de la médula espinal.³⁰ El hematoma epidural suele aparecer al cabo de 24 a 48 h de la operación. Los primeros signos clínicos son dolor o aumento del déficit neurológico focal, a menudo en áreas en que no era evidente en el preoperatorio o en áreas afectadas por la operación. Cualquier síntoma neurológico nuevo o progresivo justifica evaluación clínica y estudio diagnóstico inmediatos para excluir lesiones, incluido el hematoma epidural. Un déficit neurológico nuevo o progresivo durante la analgesia epidural exige que se suspenda de inmediato la administración lenta, sin quitar el catéter, a fin de excluir el fármaco como posible causa. Si la administración lenta epidural está provocando las mani-

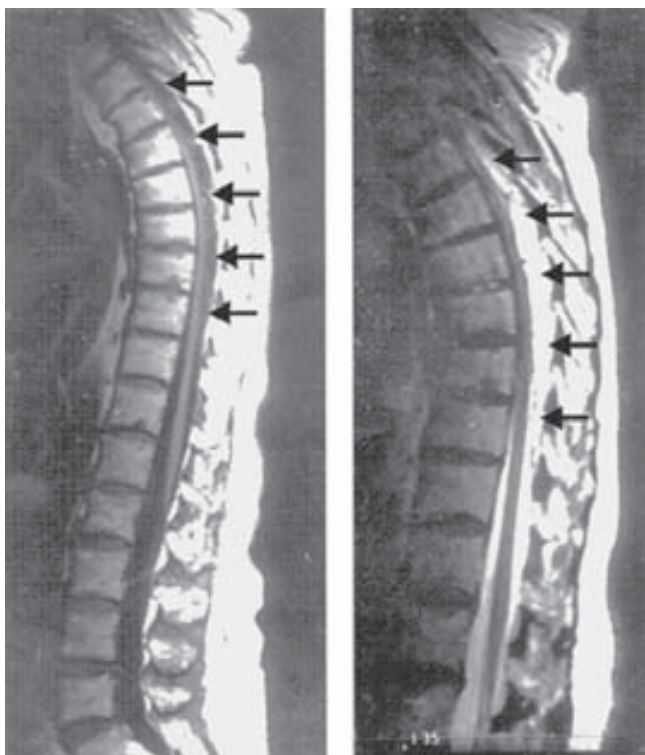


Figura 71-1. Imágenes de resonancia magnética sagital de la parte toracolumbar de la columna vertebral. Se observa un hematoma epidural, complejo y grande, que se extiende de T3 a T10 a T11, con características de señal hipodensa e isodensa en una imagen T1-ponderada (*izquierda; flechas*) y características de señal hiperintensa en una imagen T2-ponderada (*derecha; flechas*). En el centro del hematoma, la médula espinal linda con la cara posterior de los cuerpos vertebrales torácicos (*izquierda*). No se observan anomalías de señal de la médula en sí. (Reproducida, con autorización, de Schwarz SKW, Wong CL, McDonald WN: Spontaneous recovery from a spinal epidural hematoma with atypical presentation in a nonagenarian. *Can J Anesth* 2004;51:557-561.)

festaciones neurológicas, se observará que vuelven las funciones sensitiva y motora. Por lo demás, se ordenan de inmediato análisis y estudios de imágenes radiográficas, además de que se solicita una consulta con el neurocirujano.

En vista del intenso dolor de espalda axial, con deterioro neurológico, las entidades patológicas relacionadas con compresión de raíz nerviosa y de la médula espinal se evalúan de inmediato para distinguirlas de diversas lesiones que simulan un SEH. La presentación clínica de un paciente en quien se sospecha hematoma epidural puede ser similar a la de absceso epidural, enfermedad de la médula espinal, neoplasia y hernia de disco grave. Los diagnósticos diferenciales de síntomas neurológicos posoperatorios, nuevos o progresivos, son neuropraxia quirúrgica, bloqueo neuroaxial prolongado o exagerado, síndrome de la arteria espinal anterior, exacerbación de un trastorno neurológico preexistente y presentación de una enfermedad neurológica no diagnosticada previamente.

Es necesario solicitar una biometría hemática completa, con plaquetas, para evaluar la extensión del sangrado y deter-

minar la posibilidad de infección. El tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada determinan la diátesis hemorrágica.

Es esencial acelerar el diagnóstico mediante evaluación radiográfica para no demorar el tratamiento del hematoma epidural espinal. La resonancia magnética (MRI) es el mejor estudio de imágenes diagnósticas para urgencias espinales porque permite una evaluación rápida e incruenta de la columna vertebral y de la médula espinal en todos los planos. La MRI espinal suele indicar la localización del hematoma epidural e identificar la malformación vascular relacionada, además de que informa acerca de la extensión del hematoma y del grado de compresión de la médula espinal, y de que también permite determinar el tiempo de evolución del hematoma (fig. 71-1).^{17,31,32} Las características cronológicas de la resonancia magnética de un SEH son similares a las observadas en la hemorragia intracranial. En la etapa hiperaguda (primeras 6 h), el hematoma epidural espinal es tan isointenso como la médula espinal en imágenes valoradas en T1 y levemente hiperintenso y heterogéneo en imágenes valoradas en T2, como resultado de la oxihemoglobina intracelular. En la etapa aguda (7 a 72 h), el hematoma aún es isointenso en imágenes T1-ponderadas, pero se torna hipointenso en imágenes T2-ponderadas por la desoxihemoglobina intracelular, que da lugar al acortamiento de T2. Conforme se incrementa la concentración de metahemoglobina, el hematoma se torna hiperintenso y homogéneo en imágenes T1 y T2-ponderadas. Mediante la arteriografía con resonancia magnética (MRA), mejorada con gadolinio, es posible definir más la extensión de una malformación arteriovenosa.

Mediante la tomografía computarizada (CT) convencional se puede diagnosticar un hematoma epidural, pero tal vez se obtengan resultados negativos falsos si el hematoma es isodenso respecto del saco tecal o de la médula espinal y si la calidad de la imagen resulta afectada por los artefactos que suelen observarse en la parte alta de la región torácica.³² La CT espinal puede no ser diagnóstica en la parte torácica de la columna vertebral, donde la resolución es más baja que en las partes lumbar y cervical por el alto contraste entre el parénquima pulmonar y el hueso vertebral.

Para demostrar definitivamente una malformación vascular, podría requerirse una angiografía convencional.^{17,27} La mielografía, y más tarde la CT, solían ser las principales modalidades diagnósticas para el hematoma epidural,³³ y si bien la mielografía y la mielografía con CT pueden mostrar una lesión epidural con bloqueo espinal parcial o completo, son inespecíficas, además de cruentas, y pueden empeorar el estado clínico. Aunque con la mielografía es posible demostrar signos de compresión con visualización del bloqueo de contraste inespecífico o compresión convexa extradural, es imposible usarla para determinar la naturaleza y la verdadera extensión de la lesión.³⁴ Combinado con CT espinal, el SEH puede observarse como una lesión biconvexa e hiperdensa, intraespinal, cuya densidad es equivalente a la de la sangre.³⁵

Prevención, tratamiento y pronóstico

Se evitará la punción lumbar y la anestesia epidural en individuos sometidos a tratamiento anticoagulante, después de trombólisis, o cuando se sospeche de diátesis hemorrágica. Se insta a los anestesiólogos a actualizar sus conocimientos sobre protocolos de anticoagulación, nuevos anticoagulantes y nuevas pautas. Las

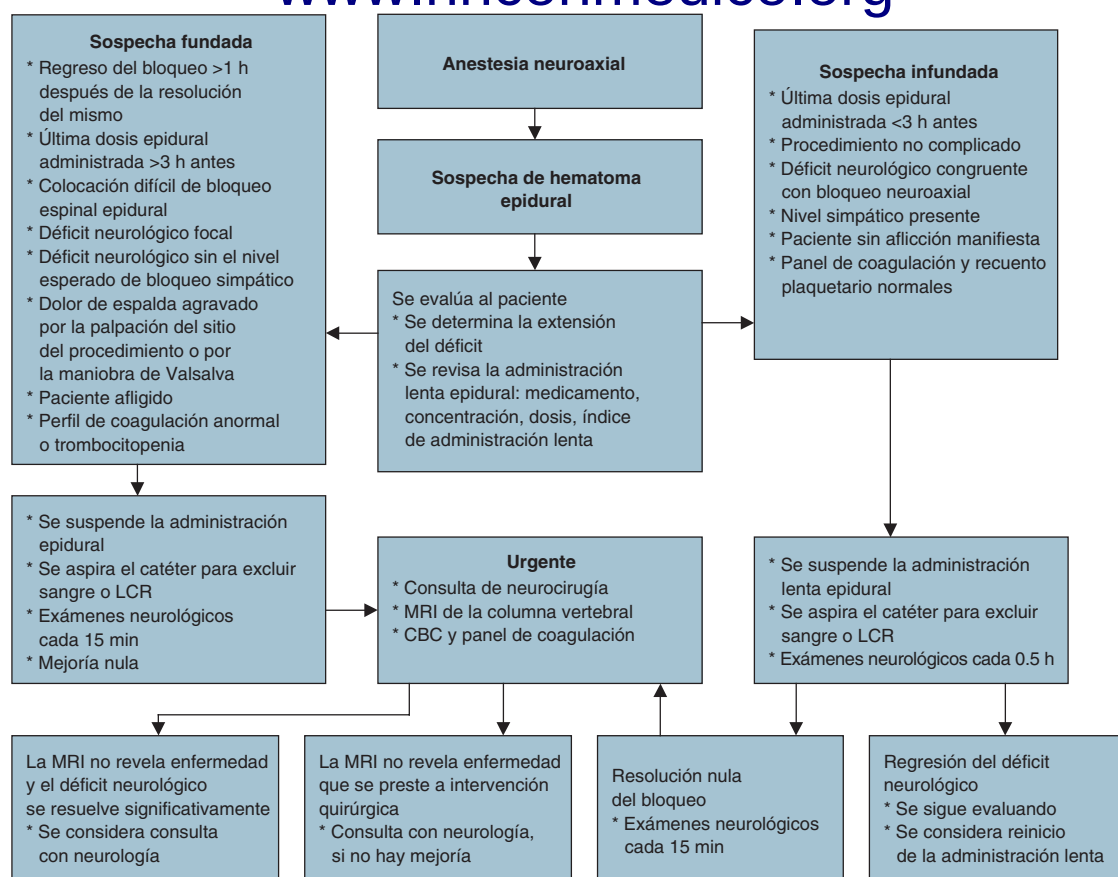


Figura 71-2. Método práctico para la toma de decisiones respecto del estudio y el tratamiento de un paciente con sospecha de hematoma epidural. LCR = líquido cefalorraquídeo, MRI = resonancia magnética, CBC = biometría hemática completa.

decisiones respecto de llevar a cabo un bloqueo neuroaxial y del momento adecuado para extraer el catéter en un paciente que recibe terapia antitrombótica, deben ser individualizadas, equiparando el riesgo de hematoma espinal con los beneficios de la anestesia regional para cada sujeto. La *American Society of Regional Anesthesia* ha publicado declaraciones de consenso sobre la anestesia neuroaxial y la anticoagulación, con actualizaciones, de manera que es una fuente, siempre al día, en cuanto a pautas para la toma de decisiones respecto de la mencionada anestesia para pacientes con factores de riesgo (cap. 70, Anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos periféricos en pacientes tratados con anticoagulantes).³⁶

Si bien en algunos informes de caso se ha hecho referencia al manejo conservador, exitoso, del hematoma epidural, la descompresión quirúrgica urgente es el mejor tratamiento para los SEH que causan trastornos graves de la función de la médula espinal.³⁷ En la figura 71-2 se ilustra un método práctico para cuando se sospecha de hematoma epidural. Se ha informado de tratamiento no operatorio llevado a buen fin principalmente para hematomas en el nivel de la cola de caballo o bien los que generan déficit neurológico leve.²⁰ Aunque no todos los hematomas espinales se tratan con laminectomía urgente, y se ha informado en la literatura de la resolución espontánea del déficit,³⁸ la decisión de observar o de intervenir quirúrgicamente es neuroquirúrgica. Los factores clave de la recuperación después del SEH son la magnitud del déficit neurológico preoperatorio

y el intervalo operatorio.^{20,39} En caso de pérdida sensitivomotora completa antes de la intervención, la cirugía en el transcurso de 36 h, después de iniciados los síntomas, se correlaciona con resultados favorables.³¹ La laminectomía va seguida por evacuación del hematoma, coagulación de los sitios de sangrado e inspección de la duramadre. A continuación, esta última se fija al hueso y, en ocasiones, se emplean drenajes epidurales hasta por 24 h. El peor pronóstico se relaciona con demoras entre la lesión y la intervención quirúrgica.³¹ Se ha observado que la recuperación neurológica completa es poco probable si transcurren más de 8 h entre la aparición de la parálisis y la operación,⁴⁰ además de que es rara la recuperación sin intervención quirúrgica, de modo que, tan pronto como sea posible, se solicita una consulta quirúrgica para analizar la posibilidad de laminectomía descompresiva urgente. La mortalidad general es del 8%.⁴¹ La recuperación funcional se relaciona principalmente con el tiempo que duren los síntomas; se ha informado de recuperación después de 72 h de síntomas, si bien no es frecuente.^{42,43} El pronóstico de recuperación neurológica depende principalmente del estado neurológico preoperatorio del paciente y de la duración de la disfunción neurológica.^{26,44} Como el resultado neurológico está enlazado con el diagnóstico y la intervención oportunos, no debe demorarse la consulta con el neurocirujano acerca de una posible evacuación urgente del hematoma.²⁶ Las complicaciones del SEH son déficit neurológicos, paraplejía, espasticidad, dolor neuropático y disfunción del esfínter urinario o fecal.

Hematoma epidural espinal: resumen

El SEH comprende un grupo heterogéneo de trastornos con un resultado común: hemorragia en el espacio epidural espinal. El SEH puede ser breve o crónico, espontáneo, postraumático o yatrogénico, y aparentemente se relaciona sobre todo con una coagulopatía adquirida, producto de medicamentos y estados morbosos; para el diagnóstico, la MRI es especialmente importante. La intervención quirúrgica se llevará a cabo tan pronto como sea posible, pues el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la operación, además del estado clínico previo a ésta, determinan el resultado clínico.

Como el SEH es una causa rara y potencialmente reversible de compresión de la médula espinal, es esencial que el diagnóstico se haga lo antes posible y lograr la recuperación completa. Como el hematoma espinal puede presentarse incluso sin factores de riesgo identificables, la vigilancia de los síntomas neurológicos nuevos es crucial para la evaluación oportuna de las disfunciones neurológicas y la intervención expedita. Como se trata de una causa potencialmente reversible de compresión de la médula y de raíces espinales, son importantes el diagnóstico y el tratamiento inmediatos de esta enfermedad, relativamente rara. De lograrla prontamente, la descompresión quirúrgica suele resultar en la total recuperación de la funcionalidad.

HEMATOMA PERIFÉRICO DESPUÉS DE BLOQUEOS NERVIOSOS

Se han publicado informes de caso de hematomas derivados de bloqueos nerviosos periféricos (fig. 71-3), entre otros, de dos hematomas del psoas después del bloqueo del plexo lumbar.^{45,46}



Figura 71-3. Hematoma del cuello. Hematoma bastante grande en el cuello de un paciente cuya yugular externa fue puncionada con una aguja tipo Tuohy, calibre 18, al introducir un catéter en el surco interescalénico. El hematoma mostrado se contuvo por sí solo y se trató de manera conservadora, con compresión local.

En uno de ellos, 19.5 h antes del bloqueo y 4.5 h después de éste, se administró enoxaparina.⁴⁵ Nótese que los intervalos entre el bloqueo y la administración de la enoxaparina respetan las pautas recomendadas por la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine*,³⁶ aunque el paciente también tomó aspirina. La enoxaparina se suspendió, y se observó resorción del hematoma. En los otros casos de que se tiene noticia, la administración lenta de warfarina y heparina se inició 8 h después del bloqueo; en un caso más, el paciente recibió enoxaparina 40 h después del bloqueo.⁴⁶ Se informó de otros casos de hematoma del psoas después de bloqueo simpático lumbar, en los cuales los bloqueos se realizaron cerca de vasos sanguíneos, en un área expansible y no compresible; en uno de ellos, el paciente recibió ticlopidina durante el bloqueo y el otro tomó clopidogrel tres días antes del procedimiento.⁴⁷ Estos informes de caso también deben situarse en el contexto de hematomas espontáneos en sujetos que recibían anticoagulantes.⁴⁸⁻⁵¹

Como se señaló en el capítulo 70, los síntomas de hematoma después del bloqueo nervioso periférico son dolor (de flanco o paravertebral, o dolor de ingle en caso de sangrado del psoas), hipersensibilidad en el área y disminución de la hemoglobina y el hematócrito, disminución de la presión arterial y déficit sensitivo y motor. Para el diagnóstico se recurre a la CT. En un informe de caso,⁵² mediante ecografía se demostró hematoma subcapsular renal. Conforme se incrementa el uso de la ecografía en bloqueos nerviosos periféricos, se facilita que los médicos den seguimiento a casos sospechosos de sangrado después de este tipo de bloqueos.

El tratamiento del hematoma derivado de bloqueos nerviosos periféricos suele incluir consulta quirúrgica, transfusión de sangre según sea necesario y espera vigilante, frente a drenaje quirúrgico. En los informes de caso de hematoma del psoas,^{45,52} no se realizó evacuación quirúrgica; la recuperación del estado sensitivo y motor se hizo evidente en el transcurso de unos días a cuatro meses, después del diagnóstico. La naturaleza expansible del sitio probablemente ayudó a disminuir la posibilidad de isquemia nerviosa irreversible. Dado que no se han publicado pautas acerca de anticoagulantes y bloqueos nerviosos periféricos, los anestesiólogos deben individualizar su decisión en cuanto a la conveniencia de efectuar bloqueos nerviosos periféricos en pacientes que reciben anticoagulantes. Los anestesiólogos deben comentar los riesgos y beneficios del bloqueo con el paciente y el cirujano. Si se opta por el bloqueo, será necesario un seguimiento estricto del paciente después del procedimiento y observar, por si llegan a presentarse signos y síntomas de hematoma periférico.

Referencias

1. Johnston RA: The management of acute spinal cord compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993;56:1046-1054.
2. Wysowski DK, Talarico L, Bacsanyi J, et al: Spinal and epidural hematoma and low-molecular-weight heparin. *N Engl J Med* 1998;338:1774-1775.
3. Dickman CA, Shedd SA, Spetzler RF: Spinal epidural hematoma associated with epidural anaesthesia: Complications of systemic heparinization in patients receiving peripheral vascular thrombolytic therapy. *Anesthesiology* 1990;72:947-950.
4. Mattle H, Sieb JP, Rohner M, et al: Nontraumatic spinal epidural and subdural hematomas. *Neurology* 1987;37:1351-1356.
5. Beatty RM, Winston KR: Spontaneous cervical epidural hematoma. A consideration of etiology. *J Neurosurg* 1984;61:143-148.

6. Pan G, Kulkarni M, MacDougall DJ, et al: Traumatic epidural hematoma of the cervical spine: Diagnosis with magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1988;68:798–801.
7. Holtas S, Heiling M, Lonntoft M: Spontaneous spinal epidural hematoma: Findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology* 1996;199:409–413.
8. Alexiadou-Rudolf C, Ernestus R, Nanassis K, et al: Acute nontraumatic spinal epidural hematomas. *Spine* 1998;23:1810–1813.
9. Tekkok IH, Cataltepe O, Tata K, et al: Extradural hematoma after continuous extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;67:112–115.
10. Hejazi N, Thaper PY, Hassler W: Nine cases of nontraumatic spinal epidural hematoma. *Neurol Med Chir* 1998;38:718–723.
11. Tryba M: Epidural regional anesthesia and low molecular heparine: Pro (German). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993;28:179–181.
12. Horlocker TT, Wedel DJ: Neuraxial blockade and low molecular weight heparin: Balancing perioperative analgesia and thromboprophylaxis. *Reg Anesth* 1998;23:164–177.
13. Levine MN, Goldhaber SZ, Gore JM, et al: Hemorrhagic complications of thrombolytic therapy in the treatment of myocardial infarction and venous thromboembolism. *Chest* 1995;108 (Suppl 4):291S–301S.
14. Matsume M, Shimoda M, Shibuya N: Spontaneous cervical epidural hematoma. *Surg Neurol* 1987;28:381–384.
15. Fukui M, Swarnkar A, Williams R: Acute spontaneous spinal epidural hematomas. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1365–1372.
16. Joseph A, Vinen J: Acute spinal epidural hematoma. *J Emerg Med* 1993;11:437–441.
17. Packer N, Cummins B: Spontaneous epidural hemorrhage: A surgical emergency. *Lancet* 1978;1:356–358.
18. Lonjon M, Paquis P, Chanalet S, et al: Nontraumatic spinal epidural hematoma: Report of four cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1997;41:483–487.
19. Graziani N, Bouillot P, Figarella-Bragner D, et al: Cavernous angiomas and arteriovenous malformations of the spinal epidural space: Report of 11 cases. *Neurosurgery* 1994;35:856–864.
20. Harik S, Raichle M, Reis D: Spontaneously remitting spinal epidural hematoma in a patient on anticoagulants. *N Engl J Med* 1971;284:1355–1357.
21. Zuccarello M, Scanarini M, D'Avella, et al: Spontaneous spinal extradural hematoma during anticoagulant therapy. *Surg Neurol* 1980;14:411–413.
22. Chen C, Fang W, Chen C, et al: Spontaneous spinal epidural hematomas with repeated remission and relapse. *Neuroradiology* 1997;39:737–740.
23. Groen R, Ponssen H: The spontaneous spinal epidural hematoma: A study of the etiology. *J Neurolog Sci* 1990;98:121–138.
24. Fukui M, Swarnkar A, Williams R: Acute spontaneous spinal epidural hematomas. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1365–1372.
25. Joseph A, Vinen J: Acute spinal epidural hematoma. *J Emerg Med* 1993;11:437–441.
26. Foo D, Rossier A: Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. *Surg Neurol* 1981;15:389–340.
27. David S, Salluzzo RF, Bartfield JM, et al: Spontaneous cervicothoracic epidural hematoma following prolonged Valsalva secondary to trumpet playing. *Am J Emerg Med* 1997;15:73–75.
28. Bidzinski J: Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy. *J Neurosurg* 1966;24:1017–1018.
29. Carroll S, Malhotra R, Eustace D, et al: Spontaneous spinal extradural hematoma during pregnancy. *J Matern Fetal Med* 1997;6:218–219.
30. Bruyn GW, Bosma NJ: Spinal extradural hematoma. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. North-Holland Publishing, 1976, pp 1–30.
31. Lawton M, Porter R, Heiserman J, et al: Surgical management of spinal epidural hematoma: Relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg* 1995;83:1–7.
32. Avrahami E, Tadmor R, Ram Z, et al: MR demonstration of spontaneous acute epidural hematoma of thoracic spine. *Neuroradiology* 1989;31:89–92.
33. Mattle H, Sieb J, Rohner M, et al: Nontraumatic spinal epidural and subdural hematomas. *Neurology* 1987;37:1351–1356.
34. Cooper DW: Spontaneous spinal epidural hematoma. Case report. *J Neurosurg* 1967;26:343–345.
35. Beatty RM, Winston KR: Spontaneous cervical epidural hematoma. A consideration of etiology. *J Neurosurg* 1984;61:143–148.
36. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzoni HT, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
37. Pahapill PA, Lownie SP: Conservative treatment of acute spontaneous spinal epidural hematoma. *Can J Anaesth* 1998;25:159–163.
38. Schwarz SK, Wong CL, McDonald WN: Spontaneous recovery from a spinal epidural hematoma with atypical presentation in a nonagenarian. *Can J Anesth* 2004;51:557–561.
39. Wolfgang P, Klaus M: Spinal hematoma unrelated to previous surgery: Analysis of 15 consecutive cases treated in a single institution within a 10-year period. *Spine* 2004;24:555–561.
40. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J: Anticoagulants and spinal epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165–1177.
41. Hejazi N, Thaper PY, Hassler W: Nine cases of nontraumatic spinal epidural hematoma. *Neurol Med Chir* 1998;38:718–723.
42. Groen RT, Van Alphen HA: Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: A study of the factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery* 1996;39:494–502.
43. Enomoto T, Maki Y, Nakagawa K, et al: Spontaneous spinal epidural hematoma: Report of a case. *Neurol Surg* 1980;8:875–880.
44. Rohde V, Küker W, Reinges MHT, et al: Microsurgical treatment of spontaneous and non-spontaneous spinal epidural hematomas: Neurological outcome in relation to aetiology. *Acta Neurochir* 2000;142:787–793.
45. Klein SM, D'Ercole F, Greengrass RA, et al: Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:1576–1579.
46. Weller RS, Gerancher JC, Crews JC, et al: Extensive retroperitoneal hematoma without neurologic deficit in two patients who underwent lumbar plexus block and were later anticoagulated. *Anesthesiology* 2003;98:581–583.
47. Maier C, Gleim M, Weiss T, et al: Severe bleeding following lumbar sympathetic blockade in two patients under medication with irreversible platelet aggregation inhibitors. *Anesthesiology* 2002;97:740–743.
48. Antonelli D, Fares L, Anene C: Enoxaparin associated with huge abdominal wall hematomas: A report of two cases. *Am Surgeon* 2000;66:797–800.
49. Dickinson LD, Miller L, Patel CP, et al: Enoxaparin increases the incidence of postoperative intracranial hemorrhage when initiated preoperatively for deep vein thrombosis prophylaxis with brain tumors. *Neurosurgery* 1998;43:1074–1081.
50. Ho KJ, Gawley SD, Young MR: Psoas hematoma and femoral neuropathy associated with enoxaparin therapy. *Int J Clin Pract* 2003;57:553–554.
51. Houde JP, Steinberg G: Intrahepatic hemorrhage after use of low-molecular-weight heparin for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1999;14:372–374.
52. Aida S, Takahashi H, Shimoji K: Renal subcapsular hematoma after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1996;84:452–455.

Control de infecciones en anestesia regional

Sebastian Schulz-Stübner, MD • Jean M. Pottinger, RN, MA • Stacy A. Coffin, MD • Loreen A. Herwaldt, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. PATOGENIA DE LAS INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO NEUROAXIAL CENTRAL

III. INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO EPIDURAL

IV. INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO SUBARACNOIDEO

V. INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO EPIDURAL Y SUBARACNOIDEO COMBINADO

VI. INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

VII. PREVENCIÓN DE INFECCIONES RELACIONADAS CON ANESTESIA REGIONAL

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones infecciosas relacionadas con la anestesia regional son raras, y como la única fuente de datos son informes de caso y estudios retrospectivos, es probable que no se informe de todas estas complicaciones. El objetivo de este capítulo es resumir la información documentada en la literatura respecto de infecciones relacionadas con la anestesia regional, así como comentar el mecanismo de las mismas y sugerir estrategias para prevenirlas.

PATOGENIA DE LAS INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO NEUROAXIAL CENTRAL

Son varias las formas en que los microorganismos de fuentes exógenas o endógenas logran acceso al espacio subaracnoideo

o epidural, o bien, al tejido que rodea los nervios periféricos. Los microorganismos de la flora del paciente o de quien aplica la anestesia pueden inocularse de manera directa al introducir el catéter o la aguja en dichos espacios. En varios informes publicados en la literatura médica se sugiere que las infecciones suelen ser producto de la flora de quien realiza la anestesia.¹⁻³ Por ejemplo, Trautmann y colegas emitieron un informe de un caso de meningitis causada por una cepa de *Staphylococcus aureus* que la electroforesis en gel de campo pulsátil reveló como idéntica a la aislada de la nariz del anestesiólogo.² Por otra parte, los microorganismos también pueden entrar al espacio epidural por propagación hematógena desde otros sitios del cuerpo, como piel infectada,^{2,4} o al migrar por la trayectoria del catéter.^{5,6} En varios informes de caso se sugiere que la infección se debió a la diseminación de las bacterias del sitio infectado, y a través del torrente sanguíneo, hacia el espacio epidural.⁷⁻⁹ Otros investigadores afirman que las infecciones en sitios distales *no* cons-

tituyen una contraindicación para la anestesia epidural, como Newman, que concluyó que las infecciones distales no aumentan el riesgo de infección epidural porque las lesiones traumáticas suelen estar infectadas, además de que no se detectaron infecciones relacionadas con el catéter epidural en más de 3 000 pacientes sometidos a bloqueos neurales epidurales para analgesia posoperatoria o postraumática.¹⁰ Los anestésicos inyectados en el espacio subaracnoideo o epidural son otra posible fuente de infección. Las infecciones provocadas por frascos ampulla de varias dosis, contaminados, probablemente son raras, pues casi todos los anestésicos son bases débiles disueltas en soluciones ácidas que inhiben el crecimiento de bacterias y hongos;¹¹⁻¹³ además, casi todas las soluciones de anestésico local de múltiples dosis contienen un bacteriostático. No obstante, en el informe de caso publicado por North y Brophy se sugiere que si dichos frascos están contaminados, pueden ser una fuente de infección. Estos autores hicieron referencia a una infección en la cual se aisló *S. aureus* con tipos de fago que coincidían con un absceso y un frasco ampulla de lidocaína de múltiples dosis.¹

Perlas clínicas

- Las especies estreptocócicas, *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, figuran entre los agentes causales más frecuentes.
- Los microorganismos de la flora del paciente o de quien practica la anestesia suelen inocularse directamente cuando se introduce un catéter o una aguja en el espacio epidural o subaracnoideo.
- Como es fácil contaminar la aguja o los catéteres, los anestesiólogos deben apegarse estrictamente a medidas de higiene.

Para evaluar si la contaminación del anestésico o del equipo (agujas, jeringas, catéteres) se relaciona con infecciones subsiguientes, los investigadores han hecho cultivos de muestras obtenidas de dichos artículos después de que se usaron para un paciente o en simulaciones. En cuatro estudios, de 0 a 29% de los catéteres estaba contaminado;¹⁴⁻¹⁷ por otra parte, James y colaboradores encontraron que cinco de 101 jeringas usadas para inyectar anestésicos estaban contaminadas.¹⁴ Ross y colaboradores llenaron con bupivacaína al 0.25% jeringas de control y jeringas usadas para inducir un bloqueo neural, epidural, lumbar, continuo (jeringa de prueba) en 18 pacientes de obstetricia.¹⁸ Después de cada dosis de la jeringa de prueba, los investigadores cultivaron el contenido de las jeringas tanto de prueba como de control. De las jeringas de prueba, 6 de 18 estaban contaminadas con bacterias, a diferencia de sólo 1 de 18 de las jeringas de control. Raedler y asociados cultivaron 114 agujas espinales y 20 agujas epidurales después de ser usadas para inyecciones lumbares únicas.¹⁹ En 24 cultivos (17.9%) se aislaron microorganismos, 15.7% eran estafilococos negativos para coagulasa; 1.5% levaduras y 0.8%, enterococos, neumococos y micrococos. Estos autores concluyeron que es fácil contaminar las agujas y que los anestesiólogos necesitan mejorar sus medidas higiénicas. A pesar de encontrar equipo o soluciones anestésicas contaminados, los investigadores no detectaron pacientes infectados,¹⁴⁻¹⁸ de modo que no fue posible correlacionar la contaminación con infección.

INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO EPIDURAL

En la literatura médica se pueden encontrar varios informes de caso sobre infecciones ocurridas después de bloqueo neuroaxial epidural, prueba de que esas complicaciones pueden ser graves (cuadro 72-1).^{1,7,9,19-55} En estos informes de caso, en 35 de 48 pacientes se produjeron abscesos epidurales o intraespinales. Tres de los pacientes sólo fueron inyectados; uno de los sujetos fue inyectado y se le colocaron varios catéteres, en tanto que a 47 individuos sólo se les colocaron catéteres. Entre los 38 pacientes a quienes se les instalaron catéteres, y para quienes se especificó la duración del cateterismo, ésta fue de tres días, promedio (en un rango de 50 min a seis semanas). El tiempo promedio previo al inicio de los signos o síntomas de infección fue de cuatro días (en un rango de 1 a 4.8 meses) después de colocado el catéter. *S. aureus* causó 27 de 42 infecciones a partir de las cuales se aislaron bacterias patógenas. *Pseudomonas aeruginosa* causó cinco infecciones, y *Streptococcus* spp, cinco. Tres pacientes murieron y 27 se recuperaron por completo, o casi.

Se debe tener en mente que el número de casos de que se informó no permite a los autores evaluar la verdadera frecuencia de las infecciones después del bloqueo neural, epidural, pero aun así, varios investigadores han llevado a cabo estudios para evaluar dicho riesgo. Al revisar 350 documentos publicados en la literatura médica, Dawkins no encontró informes de infección después de bloqueo epidural torácico o lumbar, pero identificó ocho (0.2%) informes de infección después de 3 767 bloqueos epidurales, sacros, para procedimientos operatorios y para obstetricia.⁵⁶ En fecha más reciente, Dawson revisó la literatura médica y encontró que los índices de infección profunda fluctúan entre 0 y 0.7%, y los de infección superficial, entre 1.8 a 12%.⁵⁷

Scott y Hibbard investigaron en todas las unidades obstétricas del Reino Unido y detectaron un absceso epidural en cerca de 506 000 bloqueos neurales, epidurales.⁵⁸ Por el contrario, Palot y colegas identificaron tres casos de meningitis en 300 000 pacientes sometidos a bloqueos epidurales.⁵⁹ En tres series más reducidas de bloqueos neurales, epidurales, obstétricos (unas 12 000 pacientes), no se detectaron infecciones.⁶⁰⁻⁶² De manera similar, en un estudio reciente del grupo French SOS acerca de las complicaciones de la anestesia regional, Auroy y colaboradores tampoco detectaron infecciones en 29 732 bloqueos neurales, epidurales, para procedimientos obstétricos.⁶³ Combinados, los resultados de estos cinco estudios sugieren que se producen de cuatro a cinco complicaciones infecciosas, graves (esto es, abscesos epidurales o meningitis), por cada millón de bloqueos neurales, epidurales, obstétricos.

Se han hecho varios estudios para evaluar las infecciones relacionadas con bloqueos neurales, epidurales, para procedimientos quirúrgicos o alivio del dolor de corto plazo, pero con menos pacientes que en los estudios de bloqueo neural, epidural, para procedimientos obstétricos. En el cuadro 72-2, los autores resumieron los datos de nueve estudios.^{47,51,63-69} Brooks y asociados encontraron cuatro infecciones entre 4 832 (0.08%) pacientes sometidos a bloqueo neuroaxial, epidural, para procedimientos quirúrgicos o trabajo de parto y parto.⁷⁰ Las cuatro infecciones se presentaron en mujeres jóvenes y sanas, sometidas a cesárea; dos de las infecciones fueron superficiales (0.04%)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
Edwards ²⁰	1943	Parto vaginal	Caudal	NS	NS	Absceso epidural, bacteriemia	NS	NS	<i>Staphylococcus aureus</i>	Murió 31 días después del parto
Ferguson ^{21a}	1974	Analgesia posoperatoria	Torácico	NS	2 días	Empiema epidural	4 días 10 días 14 días	Fiebre, cefalalgia, meningismo Retención urinaria Paraparesia	<i>S. epidermidis</i>	Deterioro sensitivo, debilidad espástica, camina con muletas
Saady ^{22a}	1976	Analgesia posoperatoria	Torácico	Sí	1.7 días	Absceso epidural	4 días 8 días 9 días 10 días 14 días	Fiebre Escalofríos, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen Cefalalgia, cuello rígido Retención urinaria Paraparesia de extremidad inferior, tono anal nulo	<i>S. aureus</i>	Deterioro sensitivo, camina con ayuda mínima
North ¹	1979	1. Priapismo	Lumbar	No	3 días	Absceso epidural	1 día 10 días	Fiebre Cuello rígido, disfagia, dolor de espalda, falta de reflejo del tobillo	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		2. Costillas fracturadas, lesión del tórax	Torácico	Sí	4 días	Absceso epidural	2 días 4 días	Fiebre Cuello rígido, pérdida sensitiva en T2 a T6	<i>S. aureus</i>	Deterioro del sensorio
Wenningsted-Torgard ^{23b}	1982	Dolor lumbar	Lumbar	NS	6 días	Absceso cutáneo, espondilitis, bacteriemia	10 días	Fiebre	<i>S. aureus</i>	Formación de cuña de dos cuerpos vertebrales
McDonogh ²⁴	1984	Costillas fracturadas	Torácico	Sí	3.3 días	Absceso epidural	2.5 días 19 días	Fiebre Parálisis de la pierna izquierda, debilidad de la pierna derecha, retención urinaria, déficit sensitivo en T7 a T8	<i>S. aureus</i>	Debilidad residual del lado izquierdo, usa andador, retención urinaria
Konig ²⁵	1985	Intervención quirúrgica de rodilla	Lumbar	NS	4 días	Absceso paravertebral y epidural, osteomielitis, inflamación flemonosa de la duramadre, mielitis	2 semanas	Dolor, paraparesia de extremidad inferior	<i>S. epidermidis</i>	Recuperación casi completa
Sollmann ²⁶	1987	Dolor de extremidad fantasma	NS	NS	6 semanas	Absceso "espinal" encapsulado, grande, que comprime la duramadre en L4-5	6 semanas	Dolor intenso de espalda	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dolor persistente
							5 meses	Ciática intensa		

(continúa)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural (*continuación*)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
Fine ²⁷	1988	Síndrome de dolor neu-rálgico	Torácico	Sí	3 días	Infección del sitio, absceso epidural	9 días	Fiebre, escalofríos, retención urinaria	No se obtuvo cultivo	Deterioro del sensorio
Ready ²⁸	1989	1. Parto vaginal	Lumbar	NS	50 min	Meningitis	1 día	Cefalalgia, cuello rígido, fiebre, dolor de espalda, rigidez de nuca	<i>Streptococcus uberis</i>	Recuperación completa
		2. Cesárea	NS	NS	3 días	Celulitis Meningitis	3.5 días 5.5 días	Fiebre Cefalalgia, rigidez de nuca, fotofobia, hiperacusia	<i>Enterococcus faecalis</i>	Recuperación completa
Berga ²⁹	1989	Parto vaginal	Lumbar	NS	NS	Meningitis	1 día	Cefalalgia	<i>Streptococcus sanguis</i>	Recuperación completa
Goucke ³⁰	1990	Dolor de espalda	Lumbar	NS	3 inyecciones epidurales	Bacteriemia, absceso epidural	3.3 semanas después de la última inyección	Dolor de espalda, fiebre, retención urinaria	<i>Staphylococcus aureus</i>	Murió 7 semanas después de la laminectomía
Lynch ³¹	1990	Analgesia intraope-ratoria y posopera-toria	Lumbar	Sí	3 días	Espondilitis	3 días	Fiebre, escalofríos, cefalalgia, dolor de espalda	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Recuperación a los 9 meses, usa aparato ortopédico lumbar, algo de dolor lumbar
Strong ³²	1991	1. Herpes zoster ^b	Torácico	Sí	2.5 días 3 días ^a	Absceso epidural	4.4 semanas	Dolor, cefalalgia, cuello rígido, fiebre, dolor en el flanco derecho	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		2. Distrofia simpática refleja	Cervical	Sí	5 días 5 días ^c	Celulitis Absceso epidural	16 días 7 semanas	Celulitis Dolor de cuello irradiado hacia el brazo izquierdo	Cultivo negativo	Recuperación completa
Klygis ³³	1991	Parto vaginal	NS	NS	NS	Absceso epidural	1.5 días	Dolor de espalda, parestesias en la parte medial del muslo y la superficie plantar del pie, fiebre	Estreptococos del grupo G	Recuperación completa
Dawson ³⁴	1991	Analgesia posopera-toria	Torácico	Sí	4 días	Absceso epidural	12 días	Entumecimiento y debilidad de la pierna, incontinencia urinaria	<i>S. aureus</i>	Pérdida de función mo-tora, requiere de sonda urinaria permanente, puede dar al-gunos pasos con ayuda
							18 días	Paraplejía		
Waldmann ¹⁴²	1991	Radiculopatía cervical	C6	NS	NS	Absceso epidural	72 h	Cuello rígido y escalofríos	<i>S. aureus</i>	Cuadriparesia con función parcial de las extremidades superiores, con posi-bilidad de caminar

(continúa)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural (*continuación*)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
Ferguson ³⁵	1992	Analgesia intraoperatoria y posoperatoria	Lumbar	Sí	4 días	Celulitis, infección epidural	7 días	Fiebre, dolor de espalda	<i>S. aureus</i>	NS
NganKee ³⁶	1992	Cesárea	Lumbar	Sí	50 h	Absceso epidural	5 días	Fiebre, dolor de espalda, temblores, bacteriemia, parestesias, debilidad de ambas piernas	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa después de 8 semanas
Sowter ³⁷	1992	Analgesia intraoperatoria y posoperatoria	Torácico	Sí	5 días	Absceso epidural	3.6 semanas	Dolor de espalda, retención urinaria, parestesias y debilidad de ambas piernas	<i>S. aureus</i>	Parapléjico con sonda uretral permanente
Shintani ³⁸	1992	Herpes zoster	Lumbar	NS	3 días	Meningitis, absceso epidural	3 días	Cefalalgia, náuseas, vómitos, fiebre, somnolencia, dolor de espalda	<i>S. aureus</i> resistente a meticilina	Recuperación completa
Nordstrom ³⁹	1993	Costillas fracturadas	Torácico	Sí	6 días	Absceso epidural	19 días	Dolor de espalda, entumecimiento de ambas piernas, fiebre, paresia de esfínter uretral	<i>S. aureus</i>	Recuperación incompleta de la función motora 4 meses después de la laminectomía
Mamourian ¹⁴²	1993	PVD	L3-4	NS	48 h	Absceso epidural	72 h	Dolor radicular y debilidad de extremidad inferior, retención urinaria	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		Dolor lumbar	NS	NS	Inyección única	Absceso epidural	2 semanas	Dolor que empeora, debilidad de piernas, retención urinaria	<i>S. aureus</i>	Murió por taquicardia ventricular
		PVD	NS	NS	Inyección única	Absceso epidural	24 h 4 días	Fiebre Espasmo de pierna	<i>S. aureus</i>	Déficit neurológico nulo
Davis ⁴⁰	1993	Parto vaginal	Lumbar	NS	Menos de 1 día	Meningitis	1.7 días	Cefalalgia, vómitos, confusión, delirio, fiebre	Estreptococos β -hemolíticos del grupo B	Recuperación completa
Ania ^{41b}	1994	Dolor lumbar	NS	NS	8 días	Meningitis	1 día 3 días	Cefalalgia Escalofríos, vómito	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
Tabo ¹⁴³	1994	Herpes zoster	L3-4	NS	3 días	Absceso epidural	4 días	Fiebre, fatiga, dolor	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
Borum ⁴²	1995	Parto vaginal	Lumbar	Sí	1 día	Absceso epidural	4 días	Dolor lumbar, hormigueo en ambas extremidades inferiores	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
							6 días	Debilidad en ambas extremidades inferiores		

(continúa)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural (*continuación*)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
Liu ⁴³	1996	Litotricia extracorporal con onda de choque	NS	NS	NS	Meningitis	2 días	Cefalalgia, fotofobia	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Recuperación completa
Dunn ⁴⁴	1996	Analgesia intraoperatoria y posoperatoria	NS	NS	1 día	Absceso epidural, osteomielitis	1 día 14 días	Dolor de cuello y espalda Dolor de espalda, náuseas, vómitos, fiebre	<i>S. aureus</i>	Dolor de cadera y lumbar leve 5 meses después de la operación
Cooper ^{45b}	1996	Dolor de espalda crónico	NS	NS	Inyección	Meningitis, síndrome de la cola de caballo	3 días 13 días	Dolor de espalda que se incrementa, escalofríos, sudación profusa Debilidad de pierna, incontinencia fecal	<i>S. aureus</i>	Incontinencia fecal
Barontini ⁴⁶	1996	Resección transuretral de la próstata	Lumbar	NS	NS	Absceso epidural	2 días 4 días	Fiebre, debilidad de pierna Escalofríos, dolor, paraparesia flácida de pierna	No se obtuvo cultivo	Paraplejía
Pinczower ⁷	1996	Analgesia posoperatoria	Lumbar	NS	4 días	Osteomielitis vertebral de L1	3 semanas	Dolor lumbar	<i>P. aeruginosa</i>	Recuperación completa
Wang ¹⁴⁴	1996	RSD	L2-3 y L3-4 (total de 4 catéteres durante 4 semanas)	NS	4 semanas	Absceso epidural pequeño con irritación meníngea	?	Rigidez de nuca, dolor de espalda, náuseas, fotofobia, cefalalgia intensa	No se identificó	Recuperación completa
Bengtsson ⁹	1997	1. Analgesia después de una amputación traumática 2. Analgesia para dolores fantasma después de una amputación 3. Analgesia para úlceras de pie dolorosas	L3-4 T12-L1 Lumbar Catéter lumbar introducido a través de un túnel	Sí Sí Sí	1 día ^c 4 días 3 días 16 días	Meningitis Absceso de tejido blando e interespinal Absceso del psoas en L2 a L5 descubierto en el nivel intraespinal L3-4	4 días 3 días 11 días 14 días	Fiebre, dolor y eritema en el segundo sitio de inserción, cuello rígido Fiebre, cefalalgia intensa, eritema e hinchazón en el sitio de inserciones, dolor de espalda irradiado al muslo derecho Fiebre Dolor irradiado desde la espalda	<i>P. aeruginosa</i> No se obtuvo cultivo <i>S. aureus</i>	Recuperación completa Dolor radicular en la parte baja de la espalda Recuperación completa
Sarubbi ⁴⁷	1997	1. Analgesia para distrofia simpática refleja	L1-2	NS	3 días	Absceso epidural	3 días	Fiebre alta, drenaje turbio en el sitio de salida del catéter	<i>S. aureus</i>	La paciente se recuperó a su basal

(continúa)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural (continuación)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
		2. Anestesia quirúrgica y analgesia posoperatoria	NS	NS	2 días	Absceso epidural y meningitis	2 días 5 días	Debilidad de las piernas y visión doble Parálisis flácida, visión doble por parálisis del tercer par, meningismo, nivel sensitivo L1	<i>S. aureus</i>	Ambulación con andadera a los tres meses
Iseki ⁴⁸	1998	Analgesia para herpes zoster	11 inyecciones epidurales, después catéteres en T6-7 T8-9 T7-8	NS	4 días ^c 1 día 6 días	Absceso epidural en T6-7 e inflamación de los músculos perivertebrales en T5 a 7	6 días después del cateterismo final	Fiebre, recuento leucocítico y proteína C reactiva altos	<i>S. aureus</i> resistente a metilicina	Recuperación completa
O'Brien ⁴⁹	1999	Analgesia para dolor lumbar	1 inyección epidural	NS	No aplica	Absceso epidural	3 meses	Dolor de espalda, dolor de las extremidades inferiores	<i>Mycobacterium fortuitum</i>	Recuperación completa
Halkic ⁵⁰	2001	Analgesia posoperatoria	T11-12	NS	4 días	Espondilodiscitis en L5-S1	4 días	Dolor lumbar irradiado hacia la ingle	<i>Propionibacterium acnes</i>	Recuperación completa
Phillips ⁵¹	2002	1. Analgesia posoperatoria	Torácico	NS	3 días	Absceso epidural	4 días 5 días	Fiebre Dolor lumbar, cefalalgia, hipersensibilidad en el sitio de inserción	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		2. Analgesia posoperatoria	Torácico	NS	3 días	Absceso epidural	3 semanas	Dolor en el sitio de inserción, debilidad en las extremidades inferiores, retención urinaria	<i>S. aureus</i> resistente a metilicina	Murió por embolia pulmonar y paro cardíaco
Royakkers ⁵²	2002	1. Analgesia posoperatoria	L2-3	Sí	4 días	Absceso epidural	3 días 4 días 5 días 7 días	Fiebre ESR, WBC, proteína C reactiva altos Eritema en el sitio de salida Pus en el sitio de inserción	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		2. Analgesia posoperatoria	T7-8	NS	5 días	Absceso epidural	6 días	Eritema y pus en el sitio de inserción	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
		3. Analgesia posoperatoria	T10-11	NS	3 días	Absceso epidural	7 días	Signos de infección local, dolor de espalda, fiebre a 39°C	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa
Hagiwara ⁵³	2003	Analgesia posoperatoria	Torácico bajo	NS	NS	Absceso epidural	4.8 meses	Fiebre, dolor de espalda, rigidez de cuello, coma y cuadriplejía	<i>S. aureus</i> resistente a metilicina	Recuperación casi completa

(continúa)

Cuadro 72-1.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural epidural (*continuación*)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Sitio epidural	Se usó filtro	Duración del catéter	Tipo de infección	Lapso entre la inserción y los síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado
Evans ⁵⁴	2003	Analgesia para trabajo de parto	Lumbar	Sí	NS	Absceso epidural	7 días 9 días 11 días 12 días	Dolor de espalda y pierna Bochornos y escalofríos, enfermedad parecida a gripe, dolor desde la espalda hacia ambas piernas Fiebre, deshidratación, taquicardia Incapacidad para cargar peso o expulsar orina, disminución de la sensación abajo de las rodillas	NS	Recuperación incompleta
Yue ⁵⁵	2003	Dolor lumbar	Caudal	NS en el resumen	NS en el resumen	Discitis	4 semanas	Dolor lumbar, reactivos de fase aguda séricos altos, pruebas radiográficas de discitis de L4-5	<i>P. aeruginosa</i>	Recuperación completa

^a Si bien hay discrepancias entre los dos informes, en estos artículos quizá se informa del mismo paciente.

^b Se administraron anestésicos y esteroides por vía epidural.

^c El paciente tuvo más de un catéter epidural.

NS = no especificado, PVD = enfermedad vascular periférica, ESR = sedimentación eritrocítica, WBC = recuento leucocítico.

Adaptado, con autorización, de Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. C. C. Mayhall (ed): Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

y dos afectaron el espacio epidural (0.04%). Por el contrario, Holt y colegas informaron de 53 (1.8%) infecciones locales y 11 (0.4%) del sistema nervioso central relacionadas con aproximadamente 3 000 catéteres epidurales.^{71,72} La duración media del cateterismo fue de ocho días en pacientes con infecciones locales y de 15 días para aquellos con síntomas generalizados ($p = 0.01$). Los catéteres retirados de pacientes con síntomas clínicos estaban más colonizados que los de pacientes asintomáticos. Como quiera que sea, 59 de 78 catéteres con resultados positivos en los cultivos se extrajeron porque los pacientes presentaron síntomas, lo cual sugiere que esta observación puede haber resultado afectada por sesgo de identificación o determinación.

Dado que el número de infecciones identificadas en cualquiera de los estudios citados ha sido bajo, los resultados de que informan los investigadores que calcularon los límites superiores

- Las investigaciones sugieren que ocurren de cuatro a cinco complicaciones infecciosas graves (esto es, abscesos epidurales o meningitis) por cada millón de bloqueos epidurales.
- Los catéteres epidurales para control del dolor de largo plazo se infectan con mayor frecuencia.
- La enfermedad maligna y la reducción de la inmunocompetencia podrían ser factores de riesgo adicionales en la población con catéter de largo plazo.
- Los informes de caso de infecciones ocurridas después de bloqueo neuroaxial indican que las complicaciones infecciosas pueden ser graves y suelen provocar abscesos epidurales o intraespinales.

del riesgo de infección relacionado con bloqueo neural, epidural, son particularmente importantes porque proporcionan un mejor estimado del verdadero riesgo, no así los estudios en que sólo se informa del número de infecciones y de procedimientos. Por ejemplo, Strafford y colaboradores no detectaron infecciones cutáneas ni abscesos epidurales entre 1 458 pacientes pediátricos que recibieron analgesia epidural para controlar el dolor perioperatorio.⁷³ En este caso, se calculó que la incidencia de infección clínica es de 0, con un intervalo de confianza de 95%, de 0 a 0.03%, o tres infecciones por cada 10 000 procedimientos. Auroy y colegas, como se mencionó, no detectaron infecciones en 29 732 procedimientos para parto;⁶³ los intervalos de con-

Perlas clínicas

- Las investigaciones sugieren que ocurren de cuatro a cinco complicaciones infecciosas graves (esto es, abscesos epidurales o meningitis) por cada millón de bloqueos epidurales.
- Los catéteres epidurales para control del dolor de largo plazo se infectan con mayor frecuencia.

Cuadro 72-2.

Infecciones después de bloqueos neurales, epidurales, para procedimientos quirúrgicos o alivio del dolor

Autor (referencia)	Año de publicación	Número de pacientes	Número de infecciones
Hunt ¹⁷	1977	102	1 celulitis
Sethna ⁶⁴	1992	1 200 niños	0
Darchy ⁶⁵	1996	75	9 infecciones locales, cuatro de las cuales se relacionaron con infecciones de catéter
McNeeley ⁶⁶	1997	91	0
Abel ⁶⁷	1998	4 392	0
Grass ⁶⁸	1998	5 193	1 infección en el sitio de salida
Kost-Byerly ⁶⁹	1998	210 niños	21/170 (12.3%) de catéteres caudales, 1/40 (2.5%) catéteres lumbares se relacionaron con celulitis
Phillips ⁵¹	2002	2 401	3 infecciones epidurales
Auroy ⁶³	2002	5 561	1 meningitis

Adaptado, con autorización, de Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. C. G. Mayhall (ed): Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

fianza calculados fueron de 95% de 0/10 000 a 1/10 000 procedimientos. Darchy y asociados evaluaron a 75 pacientes, en nueve (12%; índice de densidad de incidencia 2.7/100 días catéter) de los cuales encontraron infecciones locales, y en ningún caso fueron profundas.⁶⁵ Con base en estos datos, Darchy y asociados estimaron que el riesgo superior de infecciones del espacio espinal es de 4.8% para catéteres colocados durante cuatro días. Cabe hacer notar que estos estimados son considerablemente más elevados que los de Strafford y colaboradores,⁷³ y aún más que los índices encontrados por Du Pen y asociados entre pacientes con catéteres epidurales para control del dolor de largo plazo⁷⁴ (véase el párrafo siguiente).

En general, los catéteres epidurales introducidos para controlar el dolor de largo plazo se infectan con mayor frecuencia que los que se usan durante poco tiempo. Du Pen y asociados detectaron 30 infecciones superficiales (9.3/10 000 días catéter), ocho infecciones profundas de la trayectoria del catéter

(2.5/10 000 días catéter) y 15 infecciones del espacio epidural (4.6/10 000 días catéter) en 350 pacientes con catéter epidural de largo plazo.⁷⁴ De manera similar, Zenz y colegas identificaron dos casos de meningitis en 139 sujetos (1.4% o 2.1/10 000 días catéter) tratados para el dolor por enfermedad maligna.⁷⁵ Coombs reportó que 10 de 92 (10.9%) pacientes con cáncer presentaron infecciones locales, y dos (2.2%), meningitis.⁷⁶ La enfermedad maligna y la reducción de la inmunocompetencia podrían ser otros factores de riesgo para la población con catéter de largo plazo.

INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO SUBARACNOIDEO

Los informes de caso publicados en la literatura médica indican que ciertas infecciones graves pueden ser complicaciones de bloqueo neural subaracnoideo (cuadro 72-3).^{2,3,5,6,77-91} De las 26 infecciones de que se informa en dichos reportes, ocho fueron meningitis; cuatro, abscesos epidurales; dos, abscesos de tejido blando y dos, infecciones de un disco o de un espacio intervertebral. El tiempo promedio hasta el inicio de los signos o síntomas de infección fue de un día (rango de 1 h a dos meses) para todas las infecciones, y de 18 h (rango de 1 h a 10 días) para meningitis. Las especies estreptocócicas causaron 11 de las 23 infecciones en las cuales se identificaron bacterias patógenas; *S. aureus* causó dos infecciones y *Pseudomonas* spp, cuatro. Se observó recuperación completa en 21 pacientes. A diferencia de las infecciones posteriores al bloqueo neural, epidural, en las relacionadas con bloqueo neural, subaracnoideo, había más probabilidades de encontrar estreptococos y de que los pacientes se recuperaran por completo. En el cuadro 72-4 se revisan los datos de nueve estudios o revisiones que, combinados, sugieren que el índice de infección es de aproximadamente 3.7 por cada 100 000 bloqueos neurales, subaracnoideos.^{63,91-98}

INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEO EPIDURAL Y SUBARACNOIDEO COMBINADO

En la literatura hay pocos informes acerca de complicaciones infecciosas por bloqueo neural, epidural y subaracnoideo, combinados (CSE). Los autores identificaron ocho informes de caso (nueve infecciones) después de procedimientos combinados^{51,99-105} (cuadro 72-5). El lapso promedio previo al inicio de los signos o síntomas o de infección fue de 21 h (rango de 8 h a nueve días) para todas las infecciones y de 18 h (rango de 8 h a tres días) para meningitis. Los signos o síntomas de abscesos epidurales se detectaron de uno a nueve días después de los procedimientos. Las especies estreptocócicas fueron la causa de tres de seis casos de meningitis, y *S. aureus* dio lugar a los tres abscesos epidurales. Cuatro de nueve pacientes se recuperaron por completo. Los autores identificaron sólo un estudio en que se evaluaron los índices de infección relacionados con procedimientos combinados. Cascio y Heath identificaron un caso de

Cuadro 72-3.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural subaracnoideo

Autor (referencia)	Año	Indicación	Tipo de infección	Periodo de incubación	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado	Comentarios
Corbett ⁷⁸	1971	1. Parto vaginal	Meningitis	36 h	Fiebre, cefalalgia, cuello rígido	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Recuperación completa	Tres pacientes se infectaron porque un médico enjuagó el estilete de la aguja espinal en solución salina usada para partos consecutivos
		2. Parto vaginal	Meningitis	3 días	Fiebre, cefalalgia, cuello rígido, dolor de cuello, rigidez de nuca	<i>P. aeruginosa</i>	Recuperación completa	
		3. Parto vaginal	Meningitis	4 días	Fiebre, cefalalgia, náuseas	<i>P. aeruginosa</i>	Recuperación completa	
Siegel ⁷⁹	1974	Parto vaginal	Absceso subglúteo izquierdo	4 h 14 días	Dolor de nalga irradiado hacia el muslo Dolor intenso de la articulación sacroiliaca	Mimeae	Recuperación completa	
Loarie ⁵	1978	Desbridamiento de úlceras necróticas en el talón	Absceso epidural	2 días	Fiebre, dolor de espalda, retención urinaria	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Bacteroides</i>	Recuperación completa	Diabético dependiente de insulina
				15 días	Debilidad de las extremidades inferiores, falta de tono del esfínter anal			
Berman ⁶	1978	Evacuación transuretral de coágulo de la vejiga	Meningitis	1 h	Escalofríos, fiebre, dolor de espalda, cefalalgia, confusión	<i>Enterococcus</i>	NS	
Beaudoin ⁸⁰	1984	Desbridamiento y drenaje de pie infectado	Absceso epidural	4 días después del último bloqueo neural subaracnoideo	Dolor de espalda, dolor irradiado hacia la parte alta de los muslos	<i>Pseudomonas</i> spp	Recuperación completa	Diabético de 35 años de edad, dependiente de insulina, recibió 5 bloqueos neurales subaracnoideos en 10 días
Abdel-Magid ⁸¹	1990	Hemorroidectomía	Absceso epidural	15 días	Dolor de espalda, debilidad de pierna, retención urinaria, fiebre, falta bilateral de reflejos del tobillo	<i>Proteus</i> spp	Recuperación completa	
Roberts ⁸²	1990	Extracción de placenta retenida	Meningitis	18 h	Cefalalgia, fotofobia, fiebre, escalofríos, signo de Kernig, debilidad del cuádriceps	Cultivo negativo	Recuperación completa	Se iniciaron antibióticos antes de la punción lumbar
Lee ⁸³	1991	Cesárea	Meningitis	16 h 22 h	Cefalalgia intensa Náuseas, fotofobia, estado mental decreciente, fiebre, rigidez de nuca, signo de Kernig	Cultivo negativo	Recuperación completa	
Blackmore ⁸⁴	1993	Herniorrafia	Meningitis y bacteriemia	16 h	Fiebre, vómitos, embotamiento de la sensibilidad	<i>Streptococcus mitis</i>	Recuperación completa	
Ezri ⁸⁵	1994	Hemorroidectomía	Meningitis	10 días 25 días	Fiebre Malestar general, cefalalgia, fotofobia, mareo, fiebre	<i>Escherichia coli</i>	Recuperación completa	
Mahendru ⁸⁶	1994	Amputación de pie	Absceso epidural	3 semanas	Dolor de espalda, paresia y debilidad de extremidades inferiores	No se obtuvo cultivo	Murió por carcinoma esofágico	Diabético dependiente de insulina

Cuadro 72-3.

Infecciones relacionadas con el bloqueo neural subaracnoideo (continuación)

Autor (referencia)	Año	Indicación	Tipo de infección	Periodo de incubación	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado	Comentarios
Gebhard ⁸⁷	1994	Artroscopia de rodilla	Discitis	2 meses	Dolor de espalda y muslo, sedimentación alta	<i>Propionibacterium acnes</i>	Recuperación completa	
Newton ⁸⁸	1994	Parto vaginal	Meningitis	12 h	Cefalalgia, fotofobia, estado mental en declinación, fiebre	<i>Streptococcus salivarius</i>	Recuperación completa	
Schneeberger ³	1996	1. Artroscopia de la rodilla	Meningitis	12 h	Fiebre, signos meníngeos	<i>Streptococcus sanguis</i>	Recuperación completa	La hidrocefalia podría haber existido desde antes
		2. Artroscopia de la rodilla	Meningitis	12 h	Cefalalgia	<i>S. mitis</i>	Recuperación completa	
		3. Descorticación de venas varicosas	Meningitis	2 días	Fiebre, signos meníngeos	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	
		4. Descorticación de venas varicosas	Meningitis	24 h	Cefalalgia, fiebre, trastornos de la conciencia, signos meníngeos	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	
Horlocker ⁹¹	1997	1. Procedimiento urológico	Infección de espacio de disco	1 día	Dolor lumbar	<i>Staphylococcus aureus</i>	Recuperación completa	
		2. Examen con anestesia	Absceso paravertebral	4 meses	Dolor lumbar invalidante	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa	
				1 día	Dolor lumbar	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa	
Kaiser ⁸⁹	1997	Histerectomía	Meningitis	11 días	Fiebre			
Kaiser ⁸⁹	1997	Histerectomía	Meningitis	12 h	Fiebre alta, cefalalgia intensa, dolor lumbar, letargo, puntuación de Glasgow de 12, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	
Laurila ¹⁴⁶	1998	Artroscopia	Meningitis	16 h	Cefalalgia, náuseas, vómitos	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	El anestesiólogo usó mascarilla, guantes y solución de clorhexidina-alcohol para preparar la piel
Fernandez ⁹⁰	1999	Meniscectomía artroscópica	Meningitis	18 h	Cefalalgia intensa, náuseas, vómitos, fiebre alta, rigidez de nuca	<i>S. mitis</i>	Recuperación completa	
Yaniv ⁷⁷	2000	Litotripsia extracorporeal con onda de choque para ureterolitiasis	Meningitis	12 h	Fiebre, cefalalgia intensa, signos meníngeos, recuento leucocítico alto	<i>S. salivarius</i>	Secuelas menores, parestesia leve de la parte alta del muslo derecho	El anestesiólogo usó bata, guantes estériles, mascarilla
Trautmann ²	2002	Reparación artroscópica de rodilla	Meningitis	1 día	Fiebre, náuseas, cuello rígido	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	Ambos pacientes fueron operados el mismo día
		Reparación artroscópica de rodilla	Meningitis	1 día	Cefalalgia, náuseas, cuello rígido	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	

Adaptado, con autorización, de Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. C. G. Mayhall (ed): Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Cuadro 72-4.

Frecuencia de la meningitis después de un bloqueo neural subaracnoideo

Autor (referencia)	Año	Número de pacientes	Número de infecciones	Índice de meningitis
Evans ⁹²	1945	2 500	0	0
Scarborough ⁹³	1958	5 000	0	0
Dripps ⁹⁴	1954	8 460	0	0
Moore ⁹⁵	1966	11 574	0	0
Lund ⁹⁶	1968	>21 000	0	0
Sadove ⁹⁷	1961	>20 000	3	≈15/100 000
Arner ⁹⁸	1952	21 230	1	4.7/100 000
Horlocker ⁹¹	1997	4 217	0	0
Auroy ⁶³	2002	5 640 obstétricas	0	0
Auroy ⁶³	2002	35 439 no obstétricos	1	2.8/100 000
TOTAL		>135 060	5	≈3.7/100 000

Adaptado, con autorización, de Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. C. G. Mayhall (ed): Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

meningitis después de aproximadamente 700 (≈ 0.1%) bloqueos neurales, epidurales y subaracnoideos, combinados.⁹⁹

INFECCIONES RELACIONADAS CON BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Las técnicas de anestesia regional continua con bloqueos nerviosos periféricos se han popularizado en los últimos años para manejo del dolor posoperatorio, en especial para procedimientos ortopédicos,^{106,107} pero son pocos los estudios en que se abordan las complicaciones infecciosas relacionadas con dichos procedimientos. En el estudio que Auroy y colaboradores llevaron a cabo entre anestesiólogos franceses, no se detectaron infecciones después de 43 946 bloqueos periféricos.⁶³ Bergman y colegas identificaron a un paciente, entre 368 (405 catéteres axilares), que sufrió una infección cutánea por *S. aureus*, en la axila, después de 48 h de analgesia axilar¹⁰⁸ y que se recuperó por completo con antibioticoterapia. Meier y colegas informaron de ocho infecciones cutáneas, superficiales, en 91 pacientes con catéter interescalénico para administración continua durante un promedio de cinco días.¹⁰⁹ Nseir describe un caso de fascitis necrosante, estreptocócica, letal, después de bloqueo del plexo braquial axilar.¹¹⁰ Adam informó de un absceso del psoas como complicación del bloqueo del nervio femoral con catéter.¹¹¹

Cuvillion y colaboradores obtuvieron cultivos de 208 catéteres femorales extraídos al cabo de 48 h.¹¹² En el 54% de los casos se detectó colonización por bacterias potencialmente patógenas (71% *Staphylococcus epidermidis*, 10% *Enterococcus* spp y 4% *Klebsiella* spp). Estos investigadores también informaron

de tres episodios de bacteriemia transitoria, pero no encontraron abscesos ni episodios de sepsis clínica.¹¹⁰ Ninguno de los grupos proporcionó información acerca de las técnicas asepticas usadas para la introducción del catéter.

En otros informes se incluyen casos de osteomielitis después de bloqueos digitales¹¹³ y hematoma después de bloqueo para reparación de fractura,¹¹⁴ así como celulitis orbitaria por anestesia sub-Tenon.^{115,116}

En todos estos informes se subraya la importancia de aplicar medidas estrictas de asepsia al realizar bloqueos nerviosos periféricos continuos.

PREVENCIÓN DE INFECCIONES RELACIONADAS CON ANESTESIA REGIONAL

Hasta la fecha no se ha llegado a un consenso respecto de las medidas aplicables al control de infecciones en caso de bloqueos neuroaxiales, centrales. La mayoría de los anestesiólogos acepta que se debe preparar la piel del paciente con un antimicrobiano, lavarse las manos con un jabón antimicrobiano y usar guantes estériles, pero están en desacuerdo respecto de la necesidad de otras precauciones.¹¹⁷⁻¹²³ Por ejemplo, varias encuestas indican que sólo del 50 al 66% del personal de anestesia usa mascarilla al aplicar un bloqueo neural, epidural y subaracnoideo.¹²⁴⁻¹²⁶

La revisión de estudios sobre infecciones relacionadas con la anestesia epidural indica que tampoco existe consenso en cuanto a los factores de riesgo del paciente para complicaciones infecciosas en caso de bloqueo neural epidural. Pocos estudios se han diseñado para evaluar los factores de riesgo de

Cuadro 72-5.

Infecciones relacionadas con bloqueo neural, subaracnoideo y epidural combinado

Autor (referencia)	Año	Indicación	Tipo de infección	Tiempo de inicio de síntomas	Signos y síntomas	Micro-organismo	Resultado	Comentarios
Cascio ⁹⁹	1995	Parto vaginal	Meningitis	16 h después del parto, ≈20 h después de la inserción	Fiebre, cefalalgia, escalofríos, fotofobia, rigidez leve de nuca	<i>Streptococcus salivarius</i>	Recuperación completa	El anestesiólogo usó mascarilla, gorro y guantes estériles; aerosol de yodopovidona para antisepsia cutánea
Harding ¹⁰⁰	1994	1. Parto vaginal	Meningitis aséptica	21 h después de la inyección	Cefalalgia intensa, sensación de desmayo, falta de aliento, retención urinaria, afasia, hormigueo en el lado derecho de la cara, rigidez de cuello, signo de Kernig, febrícula	Crecimiento nulo	Recuperación completa	El anestesiólogo se lavó, usó bata y guantes estériles; clorhexidina alcohólica para antisepsia cutánea
		2. Parto vaginal convertido en cesárea urgente	Meningitis	3 días después de la operación	Cefalalgia, fiebre, vómitos, rigidez intensa de cuello, recuento leucocítico alto, hipotensión, bradicardia	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Recuperación completa	Se usó clorhexidina alcohólica para antisepsia cutánea
Stallard ¹⁰¹	1994	Analgesia durante trabajo de parto, cesárea subsiguiente	Meningitis	18 h después de la operación	Confusión aguda, fiebre, afasia, lado izquierdo ignorado, recuento leucocítico alto	Crecimiento nulo	Recuperación completa	Tres procedimientos para lograr la analgesia adecuada; el anestesiólogo usó clorhexidina alcohólica para antisepsia de la piel; usó mascarilla, bata y guantes
Aldebert ¹⁰³	1996	Parto vaginal	Meningitis	8 h después de la punción	Cefalalgia, náuseas, fiebre, agitación, rigidez de nuca, signo de Babinski	<i>Streptococcus</i> no hemolíticos	Recuperación completa	El anestesiólogo usó mascarilla, bata, gorro y guantes estériles
Dysart ¹⁰³	1997	Cesárea	Absceso epidural	9 días después de la operación	Dolor de espalda, fiebre, pie caído, debilidad en eversion e inversión de tobillo, falta de reflejos del tobillo, reducción de la sensación de pinchazo desde L5 hasta la región perianal, sedimentación eritrocítica alta	<i>Staphylococcus aureus</i>	Recuperación casi completa; entumecimiento residual en la distribución de L5	El anestesiólogo usó mascarilla, bata y gorro; utilizó clorhexidina para antisepsia cutánea
Schroter ¹⁰⁴	1997	Anestesia para intervención quirúrgica vascular	Absceso epidural	1 día después del procedimiento	Dolor de espalda, fiebre, rigidez leve de nuca, eritema e induración en el sitio de punción, drenaje purulento en dicho sitio, recuento leucocítico alto	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa	El anestesiólogo usó mascarilla, capa quirúrgica, guantes estériles y bata; yodopovidona para antisepsia cutánea
Bouhemad ¹⁰⁵	1998	Cesárea	Meningitis	14 h antes del parto	Fiebre, cefalalgia intensa, fotofobia, somnolencia, cuello rígido, signo de Kernig	<i>S. salivarius</i>	Recuperación completa	El anestesiólogo usó bata, guantes, mascarilla y gorro; tintura de yodo para antisepsia cutánea
Rathmell ¹⁴⁶	2000	Analgesia durante trabajo de parto en paciente con traumatismo múltiple	Absceso epidural	7 días después de la colocación del catéter	Dolor de espalda, secreción purulenta en el sitio de inserción	<i>S. aureus</i>	Recuperación completa	
Phillips ⁵¹	2002	Anestesia quirúrgica y analgesia posoperatoria	Absceso epidural en L1-2	Día 6	Molestias en el sitio epidural y dolor radicular intenso en la dermatoma L2, eritema e hinchazón en el sitio, reducción de la fuerza, tacto leve, pinchazo con alfiler y pérdida de reflejo del tobillo	<i>S. aureus</i>	Salida del hospital tres meses después de la primera operación	El anestesiólogo usó gorro, bata y guantes estériles; yodopovidona al 10% para antisepsia cutánea

Adaptado, con autorización, de Hospital Epidemiology and Infection Control, 3rd ed. C. G. Mayhall (ed): Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Cuadro 72-6.

Recomendaciones de los autores para el control de infecciones

	PNB de inyección única	PNB con catéter continuo	Bloqueo neuroaxial de inyección única	Catéter neuroaxial continuo	Dispositivo/catéter de largo plazo (p. ej., bomba intratecal)
Preparación cutánea con clorhexidina al 2% en alcohol al 80% ^a	+	+	+	+	+
Campo quirúrgico estéril pequeño	(+)		+		
Campo quirúrgico estéril grande		+		+	+
Guantes estériles	+	+	+	+	+
Bata estéril		+ (en especial para catéteres estimuladores)		(+)	+
Mascarilla		(+)	(+)	(+)	+
Cubierta para el pelo		(+)	(+)	(+)	+
Antibióticos profilácticos	–	–	–	–	(+) dosis perioperatoria única
Filtro en el sistema de inyección/ administración lenta	–	(+)	–	(+)	NA
O sala de procedimientos especiales					+
Introducción del catéter a través de un túnel		+ (para prevenir que se mueva)		+ si se usa durante más de tres días	
Preparación de solución para inyección/ administración lenta en condiciones estériles (farmacia)		(+) para administración lenta y continua		(+) para administración lenta y continua	

+ ampliamente recomendado, (+) considerar, – no se recomienda.

PNB = bloqueo nervioso periférico; NA = no aplica.

^a Como alternativa, yodopovidona al 10%, alcohol al 80% o una mezcla de alcohol al 70 a 80% con yodopovidona cuando menos durante 3 min. La elección del agente también depende del tipo de bloqueo (p. ej., bloqueos oculares, etc.).

infecciones relacionadas con bloqueos neurales, epidurales o subaracnoideos, en parte, quizá, porque esas infecciones son raras. De hecho, los autores sólo identificaron un estudio de caso y testigos en que se evalúan factores de riesgo de infecciones relacionadas con bloqueo neural, epidural.¹²⁷ Dawson y colegas evaluaron bloqueos neurales, epidurales, para alivio del dolor posoperatorio y encontraron que en los procedimientos aplicados entre abril y agosto, el riesgo era seis veces más elevado que en los aplicados en otros meses (CI de 95% 1.28 a 28.12, $p = 0.009$). El riesgo de infección se redujo si se usó bolsa, y no jeringa, para administrar el anestésico (riesgo relativo aproximado de 0.17, CI de 95% 0.02 a 1.34, $p = 0.05$). De los dos factores de riesgo identificados mediante este estudio, sólo el segundo, el uso de jeringas, podría abordarse cambiando la forma de aplicar el procedimiento.

Suponiendo que las vías respiratorias del personal de anestesia podrían ser una fuente de infección, Philips y asociados llevaron a cabo una simulación para evaluar la eficacia de las mascarillas,¹²⁸ para lo cual reunieron al personal de anestesia en una habitación con ventilación controlada y solicitaron a los sujetos que hablaran directamente ante placas de agar-sangre colocadas a 30 cm de distancia. El número de bacterias encontradas en las placas fue significativamente menor cuando se usó mascarilla; sin embargo, se desconoce la importancia clínica de este dato.

Se ha demostrado que la clorhexidina disminuye significativamente el riesgo de infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéter, comparada con la yodopovidona.¹²⁹ Varios investigadores han tratado de determinar si la antisepsia cutánea de un desinfectante en particular es más eficaz que la de otros

antes de bloqueos neurales, epidurales,¹³⁰⁻¹³³ pero ninguno de los estudios fue suficientemente amplio como para evaluar los índices de infección, más bien, los resultados evaluados fueron colonización del catéter o de la piel. Kasuda y colegas asignaron al azar a 70 pacientes a preparación de la piel con solución alcohólica al 0.5% de clorhexidina o de yodopovidona al 10%.¹³¹ Después de un promedio de 49 ± 7 h, los investigadores retiraron los catéteres y obtuvieron cultivos de los sitios de introducción y de la punta de los catéteres; no se encontró diferencia de los índices de cultivos con resultados positivos. Kinirons y asociados (únicos investigadores que han informado un cálculo de poder) obtuvieron cultivos de catéteres extraídos de 96 niños en quienes el catéter epidural se mantuvo durante más de 24 h.¹³² El índice de colonización fue menor en los de niños cuya piel se preparó con clorhexidina (1/52 catéteres, 0.9/100 días catéter) que los extraídos de niños cuya piel se preparó con yodopovidona (5/44 catéteres, 5.6/100 días catéter) (riesgo relativo 0.2, CI de 95% 0.1 a 1.0). Sato y colaboradores reclutaron a 60 pacientes que serían sometidos a operaciones de espalda con anestesia general.¹³³ Después de preparar el sitio con solución alcohólica de clorhexidina al 0.5% o de yodopovidona al 10%, los investigadores obtuvieron biopsias cutáneas. En los cultivos de piel preparada con clorhexidina era menos probable que los resultados fueran positivos (5.7%), respecto de los de piel preparada con yodopovidona (32.4%; $p < 0.01$). No obstante, al microscopio, había menos probabilidades de detectar bacterias en los folículos pilosos de piel preparada con clorhexidina (14.3%) que en los de piel preparada con yodopovidona (11.8%).

Perlas clínicas

- Dado que las infecciones relacionadas con el bloqueo neural, epidural y subaracnoideo son muy poco frecuentes, es difícil probar que las prácticas extremas para control de infecciones, como usar mascarilla, y de precauciones de barrera completas (esto es, el anestesiólogo usa gorro y mascarilla, guantes y bata estériles, además de un campo quirúrgico grande para cubrir al paciente) disminuirán el riesgo de infección.
- Se sugiere el uso de mascarilla al introducir catéteres neuroaxiales permanentes o nerviosos periféricos para que el anestesiólogo pueda hablar con el paciente durante el procedimiento, al mismo tiempo que disminuye el riesgo del contaminar el sitio de inserción con flora bucal o respiratoria.
- La vigilancia relacionada con infecciones del sitio del catéter es uno de los métodos más eficaces para reducir la incidencia y las consecuencias de las infecciones relacionadas con catéteres permanentes.

El hecho de que las infecciones rara vez complican los bloqueos neuroaxiales sugiere que las prácticas de control de infección aplicadas para estos procedimientos en general son adecuadas. Por otra parte, dado que los índices de infección relacionada con bloqueo neural, epidural y subaracnoideo son muy bajos, será muy difícil probar que las prácticas tradicionales para el control de infecciones, como usar mascarilla, y de precauciones de barrera completa (esto es, el anestesiólogo usa gorro, mascarilla, guantes y bata estériles, y cubre al paciente con un

campo grande) disminuye el riesgo de infección. No obstante, las bacterias que colonizan la piel, las vías respiratorias o el agua, causaron casi todas las infecciones de que se informó después de bloqueos neurales, epidurales y subaracnoideos. Se ha demostrado que la mascarilla disminuye la propagación de microorganismos cuando hablan los anestesiólogos,¹²⁸ de tal forma que dicho aditamento permitiría que el anestesiólogo hablara con el paciente mientras aplica el procedimiento, y disminuiría el riesgo de contaminar el sitio de introducción con flora bucal o respiratoria. Por otra parte, en Estados Unidos los anestesiólogos por lo general usan mascarilla durante procedimientos operatorios, aun cuando estén a cierta distancia del sitio operatorio, de manera que quizá tenga sentido que el personal de anestesia use mascarilla mientras aplica el procedimiento.¹¹⁷ Además, los bloqueos neurales, epidurales y subaracnoideos son cuando menos tan agresivos como colocar un catéter venoso central, y las consecuencias de una infección subsiguiente son, cuando menos, tan negativas como las de infecciones del torrente sanguíneo, relacionadas con el catéter. Como la aplicación de precauciones del tipo de la barrera completa disminuye la incidencia de infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter,¹³⁴ es posible que cuando el catéter permanecerá varios días, o un lapso prolongado, deban usarse medidas higiénicas similares a las relacionadas con los catéteres venosos centrales.^{57,135}

Por otra parte, los autores consideran que el sistema de administración lenta debe abrirse lo menos posible, y que la clorhexidina es el agente adecuado para preparar la piel antes del procedimiento. El personal de anestesia debe observar muy de cerca a los pacientes que atiende para detectar signos y síntomas de infección, a fin de diagnosticarla y tratarla de inmediato. Pegues y colaboradores revisaron los expedientes médicos de pacientes a quienes entre 1980 y 1992 se les colocó un catéter epidural de corto plazo, de modo de identificar a los que contrajeron infecciones; dichos sujetos se vigilaron prospectivamente de enero a junio de 1993.¹³⁶ En 1990, introdujeron un procedimiento estandarizado para inspeccionar los catéteres epidurales temporales. En ese periodo de 12.5 años, los investigadores detectaron siete infecciones, todas ocurridas después de la inspección sistemática del catéter. La mayor incidencia de infección podría haber sido un sesgo de identificación o determinación, o bien de clasificación errónea, relacionado con la revisión retrospectiva o porque aumentó el uso de catéteres epidurales para manejo del dolor durante el final del periodo. Por otro lado, podría ser indicio de que las infecciones no fueron diagnosticadas cuando los catéteres no se inspeccionaron sistemáticamente para detectar signos de infección.

Como podría ser difícil extraer el opioide de la ampolleta con alguna técnica estéril, se ha sugerido que el fármaco pase por un filtro antes de llegar a la jeringa, la cual se envuelve dos veces y se esteriliza en óxido de etileno,^{137,138} si bien el beneficio de ese tipo de precauciones extremas es hipotético. Brooks y colegas implementaron las precauciones siguientes para bloqueos neuroaxiales, centrales, continuos, en el hospital en que prestan sus servicios:

1. El anestesiólogo debe evaluar si la administración lenta puede continuar cuando el sistema se desconecta.
2. El sitio de salida debe cubrirse con un apósito transparente y revisarse cada 8 h, o según sea necesario.
3. El sistema de administración lenta debe incluir un filtro de $0.22 \mu\text{m}$, 96 h.

4. Los catéteres, el filtro y la solución se deben cambiar cada 96 h, o bien, suspender el sistema.
5. La dosis primaria de anestésico y adyuvante, en bolo, debe administrarse con una jeringa de mayor tamaño que se deja en el catéter hasta que se inicia la administración lenta y continua de analgésico.⁷⁰

A la fecha no se han publicado pautas sobre la colocación del catéter para bloqueos nerviosos periféricos, si bien recientemente se han introducido nuevos sistemas que exigen que el anestesiólogo efectúe varias manipulaciones mientras inserta el catéter.¹³⁹ Dada la complejidad de estas manipulaciones, es razonable suponer que se justifica una técnica aséptica similar a la recomendada para la colocación de catéteres venosos centrales.¹³⁵

Otros investigadores han demostrado que la vigilancia del sitio quirúrgico para detectar infecciones e informar de los índices a los cirujanos es uno de los métodos más eficaces para reducir la incidencia y las consecuencias de las mismas.^{140,141}

RESUMEN

Si bien son raras, se han detectado complicaciones infecciosas derivadas de la anestesia y la analgesia regionales, las cuales pueden llegar a ser graves. Por otra parte, es necesario profundizar en la investigación para definir el índice de frecuencia de las infecciones después de diferentes tipos de anestesia regional y para identificar los factores de riesgo. Los estudios al respecto permitirán establecer las pautas apropiadas para la colocación y el cuidado de los catéteres de anestesia regional. En el cuadro 72-6 se presentan los medios recomendados por los autores para disminuir el riesgo de infecciones relacionadas con procedimientos de anestesia regional. Estudios futuros, además de un sistema de vigilancia en varios centros, permitirán responder algunas de las interrogantes aún sin respuesta acerca de las infecciones derivadas de procedimientos de anestesia regional.

Referencias

1. North JB, Brophy BP: Epidural abscess: A hazard of spinal epidural anaesthesia. *Aust N Z J Surg* 1979;49:484-485.
2. Trautmann M, Lepper PM, Schmitz FJ: Three cases of bacterial meningitis after spinal and epidural anesthesia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21:43-45.
3. Schneeberger PM, Janssen M, Voss A: Alpha-hemolytic streptococci: A major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar puncture. Case reports and a review of the literature. *Infection* 1996;24:29-33.
4. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, et al: Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 1975;293:463-468.
5. Loarie DJ, Fairley HB: Epidural abscess following spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1978;57:351-353.
6. Berman RS, Eisele JH: Bacteremia, spinal anesthesia, and development of meningitis. *Anesthesiology* 1978;48:376-377.
7. Pinczower GR, Gyorke A: Vertebral osteomyelitis as a cause of back pain after epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:215-217.
8. Wulf H, Striepling E: Postmortem findings after epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:357-361.
9. Bengtsson M, Nettelblad H, Sjöberg F: Extradural catheter-related infections in patients with infected cutaneous wounds. *Br J Anaesth* 1997;79:668-670.
10. Newman B: Extradural catheter-related infections in patients with infected cutaneous wounds. *Br J Anaesth* 1998;80:566.
11. Schmidt RM, Rosenkranz HS: Antimicrobial activity of local anesthetics: Lidocaine and procaine. *J Infect Dis* 1970;121:597-607.
12. Berry CB, Gillespie T, Hood J, et al: Growth of microorganisms in solutions of intravenous anaesthetic agents. *Anaesthesia* 1993;48:30-32.
13. Sosis M, Braverman B: Growth of *Staphylococcus aureus* in four intravenous anesthetics. *Anesth Analg* 1993;77:766-768.
14. James FM, George RH, Naiem H, et al: Bacteriologic aspects of epidural analgesia. *Anesth Analg* 1976;55:187-190.
15. Shapiro JM, Bond EL, Garman JK: Use of a chlorhexidine dressing to reduce microbial colonization of epidural catheters. *Anesthesiology* 1990;73:625-631.
16. Barreto RS: Bacteriological culture of indwelling epidural catheters. *Anesthesiology* 1962;23:643-646.
17. Hunt JR, Rigor BM, Collins JR: The potential for contamination of continuous epidural catheters. *Anesth Analg* 1977;56:222-225.
18. Ross RM, Burday M, Baker T: Contamination of single dose of bupivacaine vials used repeatedly in the same patient [Abstract]. *Anesth Analg* 1992;74:S257.
19. Raedler C, Lass-Flörl C, Pühringer F, et al: Bacterial contamination of needles used for spinal and epidural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;83:657-658.
20. Edwards WB, Hingson RA: The present status of continuous caudal analgesia in obstetrics. *N Y Acad Med Bull* 1943;19:507-518.
21. Ferguson JF, Kirsch WM: Epidural empyema following thoracic extradural block. Case report. *J Neurosurg* 1974;41:762-764.
22. Saady A: Epidural abscess complicating thoracic epidural analgesia. *Anesthesiology* 1976;44:244-246.
23. Wennigst-Torgard K, Heyn J, Willumsen L: Spondylitis following epidural morphine. *Acta Anaesth Scand* 1982;26:649-651.
24. McDonogh AJ, Cranney BS: Delayed presentation of an epidural abscess. *Anaesth Intensive Care* 1984;12:364-365.
25. König HJ, Schleep J, Krahling KH: Ein Fall von Querschnittssyndrom nach Kontamination eines Periduralkatheters. *Reg Anaesth* 1985;8:60-62.
26. Sollman W-P, Gaab MR, Panning B: Lumbales epidurales Hämatom und spinaler Abszess nach Periduralanästhesie. *Reg Anaesth* 1987;10:121-124.
27. Fine PG, Hare BD, Zahniser JC: Epidural abscess following epidural catheterization in a chronic pain patient: A diagnostic dilemma. *Anesthesiology* 1988;69:422-424.
28. Ready LB, Helfer D: Bacterial meningitis in parturients after epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1989;71:988-990.
29. Berga S, Trierweiler MW: Bacterial meningitis following epidural anesthesia for vaginal delivery: A case report. *Obstet Gynecol* 1989;74:437-439.
30. Goucke CR, Graziotti P: Extradural abscess following local anaesthetic and steroid injection for chronic low back pain. *Br J Anaesth* 1990;65:427-429.
31. Lynch J, Zech D: Spondylitis without epidural abscess formation following short-term use of an epidural catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:167-170.
32. Strong WE: Epidural abscess associated with epidural catheterization: A rare event? Report of two cases with markedly delayed presentation. *Anesthesiology* 1991;74:943-946.
33. Klygis LM, Reisberg BE: Spinal epidural abscess caused by group G streptococci. *Am J Med* 1991;91:89-90.
34. Dawson P, Rosenfeld JV, Murphy MA, et al: Epidural abscess associated with postoperative epidural analgesia. *Anesth Intens Care* 1991;19:569-591.
35. Ferguson CC: Infection and the epidural space: A case report. *AANA J* 1992;60:393-396.
36. NganKee WD, Jones MR, Thomas P, et al: Epidural abscess complicating extradural anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1992;69:647-652.

37. Sowter MC, Burgess NA, Woodsford PV, et al: Delayed presentation of an extradural abscess complicating thoracic extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1992;68:103–105.
38. Shintani S, Tanaka H, Irfune A, et al: Iatrogenic acute spinal epidural abscess with septic meningitis: MR findings. *Clin Neurol Neurosurg* 1992;94:253–255.
39. Nordstrom O, Sandin R: Delayed presentation of an extradural abscess in a patient with alcohol abuse. *Br J Anaesth* 1993;70:368–369.
40. Davis L, Hargreaves C, Robinson PN: Postpartum meningitis. *Anaesthesia* 1993;48:788–789.
41. Ania BJ: *Staphylococcus aureus* meningitis after short-term epidural analgesia. *Clin Infect Dis* 1994;18:844–845.
42. Borum SE, McLeskey CH, Williamson JB, et al: Epidural abscess after obstetric epidural analgesia. *Anesthesiology* 1995;82:1523–1526.
43. Liu SS, Pope A: Spinal meningitis masquerading as postdural puncture headache [Letter]. *Anesthesiology* 1996;85:1493–1494.
44. Dunn LT, Javed A, Findlay G, et al: Iatrogenic spinal infection following epidural anaesthesia: case report. *Eur Spine J* 1996;5:418–420.
45. Cooper AB, Sharpe MD: Bacterial meningitis and cauda equina syndrome after epidural steroid injections. *Can J Anaesth* 1996;43:471–475.
46. Barontini F, Conti P, Marelllo G, et al: Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. Report of three cases. *Ital J Neurol Sci* 1996;17:333–339.
47. Sarrubi FA, Vasquez JE: Spinal epidural abscess associated with the use of temporary epidural catheters: Report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1997;25:1155–1158.
48. Iseki M, Okuno S, Tanabe Y, et al: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sepsis resulting from infection in paravertebral muscle after continuous epidural infusion for pain control in a patient with herpes zoster. *Anesth Analg* 1998;87:116–118.
49. O'Brien DPK, Rawluk DJR: Iatrogenic *Mycobacterium* infection after an epidural injection. *Spine* 1999;24:1257–1259.
50. Halkic N, Blanc C, Corthesy ME, et al: Lumbar spondylodiscitis after epidural anaesthesia at a distant site [Letter]. *Anaesthesia* 2001;56:602–603.
51. Phillips JMG, Stedford JC, Hartsilver E, et al: Epidural abscess complicating insertion of epidural catheters. *Br J Anaesth* 2002;89:778–782.
52. Royakkers AA, Willigers H, van der Ven AJ, et al: Catheter-related epidural abscesses—Don't wait for neurological deficits. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:611–615.
53. Hagiwara N, Hata J, Takaba H, et al: Late onset of spinal epidural abscess after spinal epidural catheterization. *No To Shinkei* 2003;55:633–636.
54. Evans PR, Misra U: Poor outcome following epidural abscess complicating epidural analgesia for labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;109:102–105.
55. Yue WM, Tan SB: Distant skip level discitis and vertebral osteomyelitis after caudal epidural injection: A case report of a rare complication of epidural injections. *Spine* 2003;11:E209–E211.
56. Dawkins CJM: An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia* 1969;24:554–563.
57. Dawson SJ: Epidural catheter infections. *J Hosp Infect* 2001;47:3–8.
58. Scott DB, Hibbard BM: Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth* 1990;64:537–541.
59. Palot M, Visseaux H, Botmans C, et al: Epidemiologie des complications de l'analgésie peridurale obstetricale. *Cah Anesthesiol* 1994;42:229–233.
60. Eisen SM, Rosen N, Winesanker H, et al: The routine use of lumbar epidural anaesthesia in obstetrics: A clinical review of 9,532 cases. *Can Anaesth Soc J* 1960;7:280–289.
61. Holdcroft A, Morgan M: Maternal complications of obstetric epidural analgesia. *Anaesth Intens Care* 1976;4:108–112.
62. Abouleish E, Amortegui AJ, Taylor FH: Are bacterial filters needed in continuous epidural analgesia for obstetrics? *Anesthesiology* 1977;46:351–354.
63. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002; 97: 1274–1280.
64. Sethna NF, Berde CB, Wilder RT, et al: The risk of infection from pediatric epidural analgesia is low [Abstract]. *Anesthesiology* 1992;77(3A): A1158.
65. Darchy B, Forceville X, Bavoux E, et al: Clinical and bacteriologic survey of epidural analgesia in patients in the intensive care unit. *Anesthesiology* 1996;85:988–998.
66. McNeely JK, Trentadue NC, Rusy LM, et al: Culture of bacteria from lumbar and caudal epidural catheters used for postoperative analgesia in children. *Reg Anesth* 1997;22:428–431.
67. Abel MD, Horlocker TT, Messick JM, et al: Neurologic complications following placement of 4392 consecutive epidural catheters in anesthetized patients [Abstract]. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23 (Suppl 3):3.
68. Grass JA, Haider N, Group M, et al: Incidence of complications related to epidural catheterization and maintenance for postoperative analgesia [Abstract]. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:108.
69. Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS, et al: Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children. *Anesth Analg* 1998;86:712–716.
70. Brooks K, Pasero C, Hubbard L, et al: The risk of infection associated with epidural analgesia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:725–726.
71. Holt HM, Andersen SS, Andersen O, et al: Infections following epidural catheterization. *J Hosp Infect* 1995;30:253–260.
72. Holt HM, Gahrn-Hansen B, Andersen SS, et al: Infections following epidural catheters [Letter]. *J Hosp Infect* 1997;35:245.
73. Stafford MA, Wilder RT, Berde CB: The risk of infection from epidural analgesia in children: A review of 1620 cases. *Anesth Analg* 1995;80:234–238.
74. Du Pen SL, Peterson DG, Williams A, et al: Infection during chronic epidural catheterization: Diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990;73:905–909.
75. Zenz M, Piepenbrock S, Tryba M: Epidural opiates: Long-term experiences in cancer pain. *Klin Wochenschr* 1985;63:225–229.
76. Coombs DW: Management of chronic pain by epidural and intrathecal opioids: Newer drugs and delivery systems. *Int Anesth Clin* 1986;24:59–74.
77. Yaniv LG, Potasman I: Iatrogenic meningitis: An increasing role for resistant viridans streptococci? Case report and review of the last 20 years. *Scand J Infect Dis* 2000;32:693–696.
78. Corbett JJ, Rosenstein BJ: *Pseudomonas* meningitis related to spinal anesthesia. Report of three cases with a common source. *Neurology* 1971;21:946–950.
79. Siegel RS, Alicandri FP, Jacoby AW: Subgluteal infection following regional anesthesia [Letter]. *JAMA* 1974;229:268.
80. Beaudoin MG, Klein L: Epidural abscess following multiple spinal anaesthetics. *Anaesth Intens Care* 1984;12:163–164.
81. Abdel-Magid RA, Kotb HI: Epidural abscess after spinal anesthesia: A favorable outcome. *Neurosurgery* 1990;27:310–311.
82. Roberts SP, Petts HV: Meningitis after obstetric spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:376–377.
83. Lee JJ, Parry H: Bacterial meningitis following spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1991;66:383–386.
84. Blackmore TK, Morley HR, Gordon DL: *Streptococcus mitis*-induced bacteremia and meningitis after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1993;78:592–594.
85. Ezri T, Szmuk P, Guy M: Delayed-onset meningitis after spinal anesthesia [Letter]. *Anesth Analg* 1994;79:606–607.
86. Mahendru V, Bacon DR, Lema MJ: Multiple epidural abscesses and spinal anesthesia in a diabetic patient. Case report. *Reg Anesth* 1994;19:66–68.
87. Gebhard JS, Brugman JL: Percutaneous disectomy for the treatment of bacterial discitis. *Spine* 1994;19:855–857.

88. Newton JA Jr, Lesnik IK, Kennedy CA: *Streptococcus salivarius* meningitis following spinal anesthesia [Letter]. Clin Infect Dis 1994;18: 840-841.
89. Kaiser E, Suppini A, de Jaureguiberry JP, et al: Meningite aigue a *Streptococcus salivarius* après rachianesthésie. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:47-49.
90. Fernandez R, Paz I, Pazos C, et al: Meningitis producida por *Streptococcus mitis* tras anestesia intradural [Letter]. Enferm Infecc Microbiol Clin 1999;17:150.
91. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, et al: A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: Central nervous system complications. Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg. 1997;84:578-584.
92. Evans FT: Sepsis and asepsis in spinal analgesia. Proc R Soc Med 1945;39:181-185.
93. Scarborough RA: Spinal anesthesia from the surgeon's standpoint. JAMA 1958;168:1324-1326.
94. Dripps RD, Vandam LD: Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. JAMA 1954;156:1486-1491.
95. Moore DC, Bridenbaugh LD: Spinal (subarachnoid) block. JAMA 1966;195:907-912.
96. Lund PC, Cwik JC: Modern trends in spinal anaesthesia. Can Anaesth Soc J 1968;15:118-134.
97. Sadove MS, Levin MJ, Rant-Sejdinaj I: Neurological complications of spinal anaesthesia. Can Anaesth Soc J 1961;8:405-416.
98. Arner O: Complications following spinal anesthesia. Their significance and a technique to reduce their incidence. Acta Chir Scand 1952;104:336-338.
99. Cascio M, Heath G: Meningitis following a combined spinal-epidural technique in a labouring term parturient. Can J Anaesth 1996;43: 399-402.
100. Harding SA, Collis RE, Morgan BM: Meningitis after combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. Br J Anaesth. 1994;73: 545-547.
101. Stallard N, Barry P: Another complication of the combined extradural-subarachnoid technique [Letter]. Br J Anaesth 1995;75:370-371.
102. Aldebert S, Sleth JC: Meningite bacterienne après anesthésie rachidienne et peridurale combinée en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim 1996;15:687-688.
103. Dysart RH, Balakrishnan V: Conservative management of extradural abscess complicating spinal-extradural anaesthesia for caesarean section. Br J Anaesth 1997;78:591-593.
104. Schroter J, Wa Djamba D, Hoffmann V, et al: Epidural abscess after combined spinal-epidural block. Can J Anaesth 1997;44:300-304.
105. Bouhemad B, Dounas M, Mercier FJ, et al: Bacterial meningitis following combined spinal-epidural analgesia for labour. Anaesthesia 1998;53: 290-295.
106. Peng PW, Chan VW: Local and regional block in postoperative pain control. Surg Clin North Am 1999;79:345-370.
107. Graf BM, Martin E: [Peripheral nerve block. An overview of new developments in an old technique]. Anaesthesist 2001;50:312-322.
108. Bergman BD, Hebl JR, Kent J, et al: Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. Anesth Analg 2003;96: 247-252.
109. Meier G, Bauereis C, Heinrich C: [Interscalene brachial plexus catheter for anesthesia and postoperative pain therapy. Experience with a modified technique]. Anaesthesist 1997;46:715-719.
110. Nseir S, Pronnier P, Soubrier S, et al: Fatal streptococcal necrotizing fasciitis as a complication of axillary brachial plexus block. Br J Anaesth 2004;92:427-429.
111. Adam F, Jaziri S, Chauvin M: Psoas abscess complicating femoral nerve block catheter. Anesthesiology 2003;99:230-231.
112. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: Bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. Anesth Analg 2001;93:1045-1049.
113. Davlin LB, Aulicino PL: Osteomyelitis of the metacarpal head following digital block anesthesia. Orthopedics 1999;22:1187-1188.
114. Basu A, Bhalaik V, Stanislas M, et al: Osteomyelitis following a haematoma block. Injury 2003;34:79-82.
115. Dahlmann AH, Appaswamy S, Headon MP: Orbital cellulitis following sub-Tenon's anaesthesia. Eye 2002;16:200-201.
116. Redmill B, Sandy C, Rose GE: Orbital cellulitis following corneal gluing under sub-Tenon's local anaesthesia. Eye 2001;15:554-556.
117. Wildsmith JA: Regional anaesthesia requires attention to detail [Letter]. Br J Anaesth 1991;67:224-225.
118. Yentis SM: Wearing of face masks for spinal anaesthesia [Letter]. Br J Anaesth 1992;68:224.
119. Wildsmith JA: Wearing of face masks for spinal anaesthesia [Letter]. Br J Anaesth 1992;68:224.
120. O'Kelly SW, Marsh D: Face masks and spinal anaesthesia [Letter]. Br J Anaesth 1993;70:239.
121. Wildsmith JA: Face masks and spinal anaesthesia [Letter]. Br J Anaesth 1993;70:239.
122. Bromage PR: Postpartum meningitis [Letter]. Anaesthesia 1994;49: 260.
123. Smedstad KG: Infection after central neuraxial block [Editorial]. Can J Anaesth 1997;44:235-238.
124. Panikkar KK, Yentis SM: Wearing of masks for obstetric regional anaesthesia. A postal survey. Anaesthesia 1996;51:398-400.
125. O'Higgins F, Tuckey JP: Thoracic epidural anaesthesia and analgesia: United Kingdom practice. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44: 1087-1092.
126. Sleth JC: Evaluation des mesures d'asepsie lors de la réalisation d'un cathétérisme epidural et perception de son risque infectieux. Résultats d'une enquête en Languedoc-Roussillon. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:408-414.
127. Dawson SJ, Small H, Logan MN, et al: Case control study of epidural catheter infections in a district general hospital. Commun Dis Public Health 2000;3:300-302.
128. Philips BJ, Fergusson S, Armstrong P, et al: Surgical face masks are effective in reducing bacterial contamination caused by dispersal from the upper airway. Br J Anaesth 1992;69:407-408.
129. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, et al: Vascular catheter site care: The clinical and economic benefits of chlorhexidine gluconate compared with povidone iodine. Clin Infect Dis 2003;37(6): 764-771.
130. Adam MN, Dinulescu T, Mathieu P, et al: Comparaison de l'efficacité de deux antiseptiques dans la prévention de l'infection liée aux cathéters periduraux. Can Anesthesiol 1996;44:465-467.
131. Kasuda H, Fukuda H, Togashi H, et al: Skin disinfection before epidural catheterization: Comparative study of povidone-iodine versus chlorhexidine ethanol. Dermatology 2002;204 (Suppl 1):42-46.
132. Kinirons B, Mimoz O, Lafendi L, et al: Chlorhexidine versus povidone iodine in preventing colonization of continuous epidural catheters in children. Anesthesiology 2001;94:239-244.
133. Sato S, Sakuragi T, Dan K: Human skin flora as a potential source of epidural abscess. Anesthesiology 1996;85:1276-1282.
134. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ, et al: Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. Infect Control Hosp Epidemiol 1994;15: 231-238.
135. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51 (No. RR-10):1-36.
136. Pegues DA, Carr DB, Hopkins CC: Infectious complications associated with temporary epidural catheters. Clin Infect Dis 1994;19:970-972.
137. Green BGJ, Pathy GV: Ensuring sterility of opioids for spinal administration [Letter]. Anaesthesia 1999;54:511.
138. Boezaart AP, de Beer JF, du Toit C, et al: A new technique of continuous interscalene nerve block. Can J Anaesth 1999;46:275-281.

139. Cruse PJE, Foord R: The epidemiology of wound infection: A 10-year prospective study of 62 939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980;60:27–40.
140. Schulz-Stübner S: First Experiences with a Regional Anesthesia Surveillance System (RASS). 13th WCA, Paris 2004 (Abstract).
141. Waldman SD: Cervical epidural abscess after cervical epidural nerve block with steroids. *Anesth Analg* 1991;72:717–718.
142. Mamourian AC, Dickman CA, Drayer BP, et al: Spinal epidural abscess: Three cases following spinal epidural injection demonstrated with magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 1993;78:204–207.
143. Tabo E, Ohkuma Y, Kimura S, et al: Successful percutaneous drainage of epidural abscess with epidural needle and catheter. *Anesthesiology* 1994;80:1393–1395.
144. Wang JS, Fellows DG, Vakharia S, et al: Epidural abscess—Early magnetic resonance imaging detection and conservative therapy. *Anesth Analg* 1996;82:1069–1071.
145. Laurila JJ, Kostamovaara PA, Alahuhta S: *Streptococcus salivarius* meningitis after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:1579–1580.
146. Rathmell JP, Garahan MB, Alsofrom GF: Epidural abscess following epidural analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:79–82.

www.rinconmedico.org

Cefalalgia después de punción dural

Brian E. Harrington, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. DIAGNÓSTICO

- Inicio
- Calidad
- Síntomas relacionados
- Incidencia
- Consideraciones medicolegales
- Mecanismos fisiopatológicos de la cefalalgia después de punción dural

III. FACTORES DE RIESGO DE CEFALALGIA DESPUÉS DE PUNCIÓN DURAL

- Características del paciente
- Factores de riesgo vinculados con el procedimiento y el equipo
- Método práctico para evaluar a pacientes que presentan cefalalgia después de anestesia neuroaxial

IV. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

- Colocación de aguja subaracnoidea
- Colocación de aguja epidural
- Estrategias para disminuir el riesgo de cefalalgia después de punción dural accidental
- Parche de sangre epidural profiláctico: cuándo, cómo y en quién

V. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DE LA CEFALALGIA DESPUÉS DE PUNCIÓN DURAL

- Tiempo
- Medidas de apoyo
- Tratamientos farmacológicos
- Intervenciones epidurales

VI. CONSULTA NEUROLÓGICA: CUÁNDO Y POR QUÉ

VII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La cefalalgia después de una punción dural (PDPH) quizás haya sido la primera complicación aceptada de la anestesia regional. El Dr. August Bier observó este efecto adverso en 1898, en el primer paciente cuya anestesia espinal resultó exitosa, un obrero de 34 años de edad a quien se resecó una ulceración del pie. Bier señaló: “Dos horas después de la operación apareció dolor en la espalda y la pierna izquierda, vómitos y cefalalgia intensa. El dolor y los vómitos pronto cesaron, pero la cefalalgia persistió hasta el día siguiente”.¹

La semana siguiente, Bier y su ayudante, el Dr. August Hildebrandt, experimentaron en ellos mismos. Después de la “cocainización de la médula espinal”, Bier describió su experiencia en los días siguientes: “Tuve una sensación de presión muy fuerte en el cráneo y mareo al levantarme súbitamente de

Partes de este texto se publicaron originalmente en Neal, Rathmell (eds): *Complications in regional anesthesia and pain management*, copyright 2006, publicado por Elsevier, Philadelphia, PA, EUA, con autorización.

la silla. Todos estos síntomas de desvanecían del todo al acostarme, pero reaparecían al ponerme de pie... me vi forzado a guardar cama durante nueve días, porque todas las manifestaciones recurrían tan pronto como me levantaba... los síntomas finalmente se resolvieron, nueve días después de la punción lumbar".¹ Es interesante que, desde la época de Bier, el cuadro clínico de la PDPH haya permanecido sin cambios, y sigue siendo la complicación más frecuente de la anestesia espinal.

DIAGNÓSTICO

La cefalalgia después de punción dural se presenta luego de procedimientos que inciden en la integridad de las meninges; la mayor parte de los casos se caracteriza por su inicio, calidad y síntomas relacionados típicos.

Inicio

El inicio de los síntomas por lo general es tardío; la cefalalgia suele empezar de 12 a 48 h después de la punción dural (rara vez >5 días). A consecuencia de esta última, 65% de los afectados experimenta síntomas en el transcurso de 24 h y 92%, de 48.² El inicio de los síntomas al cabo de 1 h sugiere neumocefalia, especialmente en el contexto de una técnica epidural de pérdida de resistencia con aire.³

Calidad

La característica típica de la PDPH es su relación con la postura; los síntomas empeoran en posición erguida y disminuyen en decúbito. En la *International Classification of Headache Disorders* se menciona que este vínculo con la posición empeora en un lapso de 15 min luego de estar sentado o de pie y disminuye en el transcurso de 15 min después de acostarse.⁴ La cefalalgia casi siempre es bilateral, con distribución frontal (25%), occipital (27%) o ambas (45%).² La cefalalgia suele describirse como "sorda", "pulsátil" o "de tipo presión".

Perlas clínicas

- La PDPH se presenta después de procedimientos que inciden en la integridad de las meninges (duramadre y aracnoides).
- El inicio de los síntomas suele ser tardío; el 65% de los pacientes experimenta síntomas en el transcurso de 24 h, y el 92%, en 48 h.
- El inicio de los síntomas en un lapso de 1 h sugiere neumocefalia, y no de PDPH.
- La característica típica de la PDPH es su naturaleza postural; los síntomas empeoran en posición erguida y disminuyen en el decúbito.
- El dolor y la rigidez del cuello y los hombros son frecuentes; se observan en cerca de la mitad de quienes experimentan PDPH.
- La mayoría de los pacientes podría informar de náuseas.

La intensidad de los síntomas de PDPH se relaciona directamente con el tamaño de la aguja; mientras más grande sea ésta, más intensas las cefalalgias⁵ y mayor la necesidad de un tratamiento definitivo.⁶ La intensidad de la PDPH después de la anestesia espinal va de leve (11%), a moderada (23%), a intensa (67%).²

Síntomas relacionados

Si la cefalalgia es intensa, lo más probable es que se relacione con algunos otros síntomas; el dolor y la rigidez de cuello y hombros son muy frecuentes, y se observan en aproximadamente 50% de los afectados.⁷ Con un interrogatorio cuidadoso, la mayoría de los pacientes podría informar de náuseas y la posibilidad de vómitos.²

Los síntomas auditivos o visuales son poco frecuentes,⁸ pero el riesgo parece relacionarse de manera directa con el tamaño de la aguja.^{9,10} En un estudio grande de PDPH, se detectaron con importancia clínica en el 0.4% de los pacientes.¹¹ Los síntomas auditivos a menudo son unilaterales; incluyen pérdida de la audición, acúfenos y hasta hiperacusia. La pérdida subclínica de la audición, en especial en las frecuencias más bajas, parece ser frecuente después de anestesia espinal, incluso cuando no hay PDPH.¹⁰ También pueden presentarse trastornos vestibulares (mareo o vértigo) estrechamente relacionados con la función auditiva. Los problemas visuales son visión borrosa, dificultades para la acomodación, diplopía y fotofobia leve.⁹ A diferencia de las quejas por la cefalalgia, cerca del 80% de los episodios de diplopía comprende parálisis unilateral de par craneal.

Perlas clínicas

DIAGNÓSTICO DE LA CEFALALGIA DESPUÉS DE UNA PUNCIÓN DURAL

- Antecedentes de punción dural conocida o posible.
- Inicio tardío de los síntomas, pero en el transcurso de 48 h.
- Cefalalgia bilateral (frontal, occipital, o ambas).
- Naturaleza postural de los síntomas.
- ± síntomas relacionados.

Incidencia

La incidencia de PDPH de que se ha informado varía considerablemente, dependiendo de la técnica empleada, la población de pacientes, la definición de PDPH y la duración del seguimiento; se relaciona principalmente con la anestesia espinal, aunque también suele observarse después de punción lumbar diagnóstica, mielografía y punción dural accidental (ADP) durante técnicas epidurales.

Los índices de PDPH son particularmente elevados (hasta 10%) después de mielografía y de punción lumbar diagnóstica, en las cuales se considera necesario recurrir a agujas de calibre grande por la viscosidad del medio de contraste y para facilitar la recolección oportuna de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Perlas clínicas

- La incidencia de la PDPH depende de la técnica y de la aguja empleadas, la población de pacientes, la definición de PDPH y la duración del seguimiento.
- Se observan índices hasta de 10% después de mielografía y punción lumbar diagnóstica con agujas de calibre grande.
- Un índice menor del 1% es la norma cuando la técnica es aplicada por expertos con agujas no cortantes finas.
- Las pacientes obstétricas se encuentran en un mayor riesgo de sufrir PDPH; la incidencia es de 1.7% con agujas de Whitacre, calibre 27.

Los índices de PDPH después de la anestesia espinal han declinado gradualmente. En la época de Bier, la incidencia excedía del 50%; en el decenio de 1950 era, aproximadamente, del 10%, y en la actualidad, podría esperarse, razonablemente, un índice inferior al 1%. Sin duda, esta reducción es producto de modificaciones en la práctica derivadas de la identificación de factores de riesgo (analizados en la sección sobre Factores de riesgo). En un metaanálisis de pacientes obstétricas, población que corre un riesgo alto de PDPH, se demostró una incidencia de 1.7% con agujas de Whitacre calibre 27.¹² Las técnicas espinales-epidurales combinadas también se han relacionado con incidencia baja de PDPH (1.6% en un estudio de más de 2 000 pacientes obstétricas).¹³ Esta observación quizá se deba a varios factores, entre otros, la posibilidad de usar con éxito agujas de diámetro muy pequeño (esto es, calibre 27) y punta no cortante, así como posible taponamiento por administraciones lentas por vía epidural. Se ha informado que la anestesia espinal continua con catéter calibre 20, estándar (macrocatéteres), se relaciona con una incidencia sorprendentemente baja de PDPH (3.4%), a diferencia de las técnicas espinales en dosis única con agujas de calibre similar,¹⁴ fenómeno atribuido a la reacción al catéter, que favorecería un mejor sellado de la solución de continuidad en las meninges. No obstante, la anestesia espinal continua y lenta ha sido investigada, más bien, en poblaciones de bajo riesgo.

Las técnicas epidurales se han constituido en una alternativa atractiva para la anestesia espinal porque sugieren que es posible evitar la punción de la duramadre. Sin embargo, el problema es que la ADP no se puede prevenir de manera confiable, y tal vez pase inadvertida en su momento en más del 25% de quienes finalmente presentan PDPH.¹⁵ La ADP es la principal preocupación en anestesia obstétrica, donde la incidencia puede ser hasta del 1.5%.¹² De 52 a 80% de estas pacientes presentará PDPH.

Consideraciones medicolegales

La PDPH es una importante fuente de preocupación e insatisfacción para los pacientes. En parturientas que ya habían experimentado una ADP, el 70% no optaría por la analgesia epidural de nuevo, y sólo el 28% la recomendaría a una amiga o un familiar.¹⁶ Las cefalalgias yatrogénicas siguen representando una importante responsabilidad medicolegal, según indica la alta

frecuencia de demandas por negligencia por cefalalgia registradas en la base datos de la *American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project*. Por ejemplo, en demandas por anestesia obstétrica, la cefalalgia fue la segunda lesión materna más frecuente (después de la muerte) y resultó en pago en 56% de los casos.^{17,18} De manera similar, la cefalalgia después de la inyección de esteroides por vía epidural fue la demanda más frecuente por negligencia en el ejercicio profesional del manejo del dolor.¹⁹ Por ello, el potencial de complicaciones obliga a una descripción detallada y a obtener el consentimiento informado para cualquier procedimiento que pueda dar lugar a PDPH.

Perlas clínicas

- La PDPH es una fuente importante de preocupación e insatisfacción entre los pacientes.
- Las cefalalgias yatrogénicas representan una importante responsabilidad medicolegal.
- En demandas por anestesia y manejo del dolor obstétricos, la cefalalgia figuró entre las demandas por negligencia más frecuentes.
- El potencial de esta complicación exige información detallada para el paciente y su consentimiento en caso de procedimientos susceptibles de provocar PDPH.

Mecanismos fisiopatológicos de la cefalalgia después de punción dural

A pesar de la intensa investigación y de los datos observados, los conocimientos sobre la fisiopatología de la PDPH siguen siendo incompletos,²⁰ si bien en general se acepta que se debe a trastornos de la homeostasis normal del LCR. Este último se produce principalmente en el plexo coroideo, a un ritmo aproximado de 0.35 ml/min, y se resorbe a través de las vellosidades aracnoides. El volumen total de LCR en el adulto se mantiene en torno a los 150 ml, del cual, más o menos la mitad es extracraneal y da lugar a presiones de abertura lumbar normales de 5 a 15 cmH₂O en posición horizontal (40 a 50 cmH₂O en posición erguida). Una pérdida repentina de LCR resulta en síntomas de PDPH típicos que se resuelven con prontitud al restituirse el volumen de LCR perdido.²¹ Se cree que la PDPH se debe a la pérdida de LCR por escape persistente en las meninges. A este respecto, se ha postulado que la aracnoides puede ser cuando menos tan importante como la duramadre, y quizá más, en la génesis de la PDPH.²² Empero, el verdadero mecanismo por el cual la hipotensión del LCR genera cefalalgia, es controvertido, y en la actualidad se atribuye a un mecanismo trimodal que comprende tanto pérdida del apoyo intracraneal como vasodilatación cerebral (predominantemente venosa). Se supone que la disminución del apoyo hidrostático hace que el cerebro descienda en posición erguida y se produzca tracción y presión en estructuras del cráneo sensibles al dolor (duramadre, pares craneales, venas que forman puentes y senos venosos). Además, la vasodilatación puede ser secundaria a la disminución del volumen de LCR intracraneal y, de manera refleja, secundaria a tracción en vasos intracraneales.

Perlas clínicas

- Se desconoce la fisiopatología de la PDPH.
- En general se acepta que la PDPH se produce por pérdida repentina de LCR.
- Se cree que la pérdida de LCR se debe a la filtración persistente por las meninges.
- La disminución del apoyo hidrostático hace que el cerebro descienda en posición erguida y provoca tracción y presión en estructuras sensibles al dolor en el cráneo (duramadre, pares craneales, venas que forman puentes y senos venosos).
- La vasodilatación puede ser secundaria a la disminución del volumen de LCR intracraneal y reflejar tracción en los vasos intracraneales.

Las vías neurales implicadas principalmente en la PDPH son la rama oftálmica del nervio trigémino (VI par craneal) en el dolor y frontal, los pares craneales IX y X del nervio occipital y los nervios cervicales C1 a C3 en el dolor de cuello y hombro.²³ Las náuseas se atribuyen a estimulación vagal (par craneal X). Los síntomas auditivos y vestibulares son producto de la comunicación directa entre el LCR y la perilinfa por el acueducto coclear, que resulta en disminución de las presiones perilinfáticas en el oído interno y desequilibrio entre la endolinfa y la perilinfa.⁸ Los trastornos visuales por lo general representan una parálisis transitoria de los nervios que inervan a los músculos extraoculares (pares craneales III, IV y VI). El músculo recto externo del ojo es el que resulta afectado con mayor frecuencia, quizá por la trayectoria intracraneal larga y vulnerable del nervio abducens o motor ocular externo (par craneal VI).⁹

FACTORES DE RIESGO DE CEFALALGIA DESPUÉS DE PUNCIÓN DURAL

A grandes rasgos, los factores de riesgo de PDPH pueden dividirse en características del paciente y detalles del procedimiento.

Características del paciente

La PDPH es rara antes de los 10 años; la incidencia máxima se presenta entre los 20 y los 30 años de edad.²⁴ Después, la incidencia declina con el tiempo, de tal forma que es poco frecuente después de los 50 años. Hace mucho tiempo que se piensa que en el género femenino aumenta el riesgo de PDPH,¹¹ si bien el género no siempre ha sido un factor de riesgo independiente cuando se estudian poblaciones no embarazadas, de edad comparable.²⁴ El embarazo suele considerarse como factor de riesgo respecto de PDPH,¹¹ pero esta consideración refleja parcialmente una menor edad, así como la incidencia alta de ADP en la población embarazada. Se ha demostrado que el esfuerzo de expulsión durante la segunda etapa del trabajo de parto, que supuestamente promueve la pérdida de LCR a través de un orificio de las meninges, es un factor de riesgo importante para PDPH después de ADP. Angle y colegas observaron que la duración acumulativa de dicho esfuerzo se correlacionaba

con el riesgo de PDPH en pacientes que habían experimentado ADP, y que las pacientes en quienes se evitó dicho esfuerzo (esto es, se procedió a cesárea antes de la segunda etapa del trabajo de parto) la incidencia fue mucho menor (10%) que en quienes hicieron esfuerzos de expulsión (74%).²⁵ También se ha propuesto que las variaciones observadas en el grosor de la duramadre (de 0.5 a cerca de 2.0 mm) influyen en el riesgo de PDPH, pues las punciones en donde la duramadre es más gruesa, parecen menos propensas a la pérdida de LCR.²⁶

Perla clínica

- La edad del paciente es el factor de riesgo de mayor importancia para PDPH.

Es interesante que la PDPH parece relacionarse con otras cefalalgias. Se ha observado que en los pacientes que informan de cefalalgia en el transcurso de la semana previa a la punción lumbar la incidencia de PDPH es más elevada.²⁷ En análisis adicionales, sólo se encontró un mayor riesgo en casos de cefalalgias bilaterales, crónicas, de tipo tensional,²⁸ en cambio, el antecedente de cefalalgia unilateral²⁸ o de migraña²⁹ no ha sido vinculado con un mayor riesgo de PDPH. El ciclo menstrual, uno de los factores de la cefalalgia migrañosa, no influyó en el índice de PDPH en un estudio piloto con potencia insuficiente.³⁰ Se ha informado de un incremento reducido, pero estadísticamente significativo, de la incidencia de PDPH después de anestesia espinal en caso de antecedentes de PDPH.²⁴ Se ha demostrado que el antecedente de ADP aumenta ligeramente el riesgo de otra ADP (y de PDPH subsiguiente).³¹

Por otra parte, otras características del paciente que parecen constituir factores de riesgo menores para PDPH, incluyen menores presiones de abertura,³² menor índice de masa corporal,^{27,33} concentración baja de sustancia P en el LCR³⁴ y sensibilidad basal baja al dolor.³⁵ Si bien parecería que estos datos sólo son de interés académico, tal vez resulten clave para la prevención y el tratamiento futuro de la PDPH.

Factores de riesgo vinculados con el procedimiento y el equipo

El tamaño de la aguja y el diseño de la punta son los factores más importantes relacionados con el procedimiento;⁵ mientras mayor el tamaño, mayor la incidencia de síntomas.¹¹ Por otra parte, con las agujas “no cortantes” se reduce la incidencia de la PDPH respecto de las “cortantes” (p. ej., de Quincke) del mismo tamaño. Entre las primeras, también llamadas de punta de lápiz, punta roma, atraumáticas o de punta cónica, se incluyen las agujas de Whitacre, de Sprotte, European, Pencan y de Ger-tie Marx. Si bien originalmente se creía que eran menos traumáticas que las cortantes, mediante microscopía electrónica se ha demostrado que el orificio que producen es más traumático en la duramadre y quizá resulta en una mejor respuesta de cicatrización inflamatoria.³⁶ La influencia del tamaño de la aguja en el riesgo de PDPH parece menor con agujas no cortantes (p. ej., la reducción de la incidencia de PDPH entre el calibre

22 y el 26 es mayor para las agujas cortantes que para las no cortantes). Algunas, como la de Greene y Atraucan, parecen ser combinaciones aceptables de características cortantes y no cortantes.³⁷

Perla clínica

- En cuanto al equipo, el calibre de la aguja y el diseño de la punta son los factores de riesgo de PDPH más importantes.

La introducción de una aguja cortante con el bisel paralelo al eje largo de la columna vertebral disminuye el riesgo de PDPH.^{24,38,39}

Durante muchos años esta observación se atribuyó a “separación”, más que a corte, de las fibras de la duramadre de orientación longitudinal. Aun así, la microscopia electrónica de barrido revela que la duramadre consta de muchas capas de fibras concéntricas,⁴⁰ y lo más probable es que la importancia de la inserción del bisel radique en la tensión longitudinal sobre la duramadre y su influencia en el escape de LCR por orificios de orientación diferente.

Perlas clínicas

FACTORES DE RIESGO DE LA PDPH

- Juventud.
- Género femenino/embarazo.
- Antecedente de cefalalgias.
- Agujas cortantes, de gran calibre.
- Introducción de agujas cortantes con el bisel perpendicular al eje largo de la columna vertebral.
- Gran número de punciones dures.
- Falta de habilidad del operador.

Mientras mayor sea el número de punciones dures, mayor será el índice de PDPH.⁴¹ El ángulo de la vía de acceso a la duramadre también puede ser otra consideración importante debido a la relación entre ésta y la aracnoides. Pruebas experimentales y clínicas sugieren que la vía de acceso paramediana⁴² (en contraposición a la línea media) y la oblicua⁴³ (respecto de a 90 grados) tal vez faciliten el sellado de una punción de la duramadre y disminuya la pérdida de LCR, con lo que se reduciría la incidencia de la PDPH. La experiencia, la comodidad y la habilidad del operador muestran una clara relación con la incidencia de ADP durante procedimientos epidurales, pero no han demostrado ser factores de riesgo constantes en otras técnicas neuroaxiales centrales; queda por determinar la relación con la fatiga del operador, en especial para ADP.

Ciertos detalles del procedimiento, incluidos posición del paciente en el momento de la punción dural,²⁷ punción sanguiolenta durante anestesia espinal,⁴⁴ adición de narcóticos al

bloqueo espinal⁴⁵ y volumen de LCR extraído (para propósitos diagnósticos) no parecen influir en el índice de aparición de PDPH.²⁷ El anestésico local específico puede afectar el índice de cefalalgia inespecífica, pero no parece influir en la necesidad de parche de sangre epidural (EBP).⁴⁶

Método práctico para evaluar a pacientes que presentan cefalalgia después de anestesia neuroaxial

Por lo general, para diferenciar entre PDPH y otras causas de cefalalgia basta con un interrogatorio cuidadoso y un somero análisis de otros posibles diagnósticos (cuadro 73-1). Casi ninguna cefalalgia ajena a la punción dural se relacionará marcadamente con la posición, como es el caso de la PDPH. Es necesario documentar los signos vitales (presión arterial normal y ausencia de fiebre) y un examen neurológico básico. La aplicación breve de presión sobre ambas yugulares tiende a empeorar las cefalalgias derivadas de hipotensión intracraneal. Los estudios de laboratorio suelen ser innecesarios para el diagnóstico de PDPH, pero de llevarse a cabo, no revelarán nada importante (casi siempre, la resonancia magnética muestra aumento meníngeo, en tanto que la punción lumbar revela incremento de proteínas en el LCR y presiones de abertura bajas).

Cabe hacer notar que las cefalalgias benignas son frecuentes durante el perioperatorio, incluso sin punción dural, y por lo general son menos intensas que la PDPH⁷ (las causas pueden ser ansiedad, deshidratación, hipoglucemia y supresión de cafeína). Incluso se ha propuesto que algunas cefalalgias ajenas a punción dural quizá se deban a contaminación del neuroeje con soluciones para preparación de la piel.⁴⁷ Casi todas las PDPH serán cefalalgias inespecíficas benignas. En un análisis cuidadoso de la cefalalgia después de anestesia espinal con criterios estrictos para PDPH, Santanen y colegas encontraron un índice de incidencia de cefalalgia inespecífica del 18.5%, en tanto que la incidencia de la PDPH verdadera fue sólo del 1.5%.⁴⁸ En una población obstétrica, Grove observó cefalalgia posparto en el 23% de las pacientes que no habían recibido anestesia regional.⁴⁹

Cuadro 73-1.

Causas de cefalalgia ajena a la punción dural después de punción dural

Benignas	Serias
Cefalalgia inespecífica	Meningitis
Exacerbación de cefalalgia crónica	Hematoma subdural
Cefalalgia hipertensiva	Hemorragia subaracnoidea
Neumocefalia	Preeclampsia/eclampsia
Sinusitis	Trombosis de seno venoso dural
Otras	Otras

Perlas clínicas

- Descartar las cefalalgias ajenas a la punción dural.
- La cefalalgia no provocada por punción dural no se relacionará con la posición.
- Las cefalalgias benignas son frecuentes en una situación perioperatoria.
- La exacerbación de la cefalalgia crónica (p. ej., por tensión, en racimo, o migrañosa) en general destaca por su antecedente de cefalalgias similares.
- Los signos neurológicos de lateralización, la fiebre, los escalofríos, las crisis convulsivas o los cambios del estado mental no concuerdan con un diagnóstico de PDPH.
- Se sospechará de hematoma subdural (SDH), que suele ir precedido de los síntomas clásicos de PDPH, pero que pierde el componente postural conforme avanza; puede incluir trastornos de la actividad mental y signos neurológicos focales.
- La trombosis de seno venoso dural (DVST) es frecuente en la población obstétrica posparto; los síntomas de cefalalgia pueden progresar a crisis convulsivas, signos neurológicos focales y coma.
- El diagnóstico de PDPH suele constituir un desafío en caso de punción lumbar como parte de un estudio diagnóstico para cefalalgia; en estas circunstancias, la calidad de la cefalalgia puede cambiar, y la diferencia más frecuente es una nueva naturaleza postural.

La exacerbación de la cefalalgia crónica (p. ej., por tensión, en racimo, o migraña) por lo general tiene antecedentes de cefalalgias similares. La cefalalgia hipertensiva se relaciona claramente con hipertensión importante. La neumocefalia puede dar lugar a una cefalalgia posicional que no responde a EBP, y puede ser difícil distinguirla de la PDPH, pero se diagnostica fácilmente con tomografía computarizada.⁵⁰ La sinusitis suele relacionarse con secreción nasal purulenta e hipersensibilidad en el seno paranasal afectado; a menudo disminuye al adoptar una posición erguida; otras causas benignas son posibles.

Las causas serias de cefalalgia son raras, pero deben excluirse. Es importante recordar que los signos neurológicos con lateralización, la fiebre, los escalofríos, las crisis convulsivas o los cambios del estado mental, no son congruentes con un diagnóstico de PDPH. La meningitis tiende a relacionarse con fiebre, leucocitosis, cambios del estado mental y signos meníngeos (p. ej., rigidez de nuca).⁵¹ Se cree que el hematoma subdural (SDH), aceptado desde tiempo atrás como una complicación potencial de la punción dural, se debe a hipotensión intracraneal por tracción excesiva de los vasos cerebrales, que conlleva rotura. Los médicos deben ser muy suspicaces respecto del SDH, que a menudo va precedido de síntomas clásicos de PDPH pero progresa hacia pérdida de su componente postural y puede incluir trastornos de la actividad mental y signos neurológicos focales.⁵² Se ha propuesto que el tratamiento oportuno y definitivo para la PDPH grave puede prevenir el SDH.⁵³ La hemorragia subaracnoidea, casi siempre por rotura de un aneurisma

o malformación arteriovenosa cerebral, por lo general se relaciona con inicio repentino de cefalalgia de intensidad extrema, seguida de disminución del nivel de conciencia o coma.⁵⁴ La pre-eclampsia y la eclampsia a menudo se presentan con cefalalgia no evidente hasta después del parto.^{55,56} La trombosis de seno venoso dural (DVST) suele observarse en la población obstétrica posparto, en la cual los síntomas de cefalalgia pueden llegar a crisis convulsivas, signos neurológicos focales y coma.⁵⁷ Los factores que predisponen a DVST son hipercoagulabilidad, toxemia y deshidratación. Los informes de otra enfermedad intracraneal (tumor intracraneal, hemorragia intracerebral, etc.) diagnosticada erróneamente como PDPH son muy raros y saltan a la vista con una evaluación neurológica minuciosa.⁵⁴

El diagnóstico de cefalalgia después de punción dural puede ser muy desafiante en caso de punción lumbar como parte de un estudio diagnóstico de la cefalalgia, pues la calidad de la cefalalgia podría haber cambiado; la diferencia más frecuente es un cambio en las características posturales. En ciertas ocasiones, si es imposible excluir con certeza posibilidades diagnósticas benignas, la respuesta favorable al EBP puede ser la prueba definitiva del diagnóstico de PDPH.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Para disminuir el riesgo de PDPH, pueden hacerse muchas recomendaciones, aunque varias de las prácticas comunes durante mucho tiempo, a saber, decúbito prolongado e hidratación energética, parecen inútiles.^{58,59}

Colocación de aguja subaracnoidea

La prevención de la PDPH en caso de anestesia espinal implica la selección apropiada del paciente y cuidadosa aplicación de la técnica. Los pacientes menores de 40 años de edad corren un riesgo particularmente alto de PDPH y quizá debieran buscarse alternativas para la anestesia espinal, a menos que los beneficios sean muy obvios (como parecen serlo en la población obstétrica). Recurrir a agujas que plantean un menor riesgo de PDPH es la medida técnica más importante; como regla, se recurrirá a las no cortantes y del menor diámetro factible, si bien las agujas extremadamente delgadas son más difíciles de colocar, el LCR sale con lentitud y pueden relacionarse con múltiples punciones de la duramadre, además de que pueden resultar en un índice más alto de bloqueo fallido. Por tanto, parece ser que el mejor punto medio entre el riesgo de PDPH y la facilidad de colocación es una aguja calibre 24 o 27 no cortante. Si se usan agujas con punta cortante, el bisel debe ir paralelo al eje largo de la columna vertebral.

Se ha sugerido que la cafeína por vía intravenosa (500 mg de benzoato de sodio de cafeína en el transcurso de 90 min, después de anestesia espinal) reduce la incidencia de cefalalgia moderada a intensa.⁶⁰ Como quiera que sea, la aplicabilidad de estos datos es cuestionable, pues se refiere a agujas de Quincke, calibre 22, en una población de pacientes relativamente jóvenes.

Colocación de aguja epidural

A diferencia de la anestesia espinal, la selección de pacientes parece no tener vínculos obvios con la prevención de ADP durante intentos de técnicas epidurales. El uso de un medio no compresible (solución salina o anestésico local) para pérdida de resistencia, por lo general resulta en menor incidencia de ADP que el uso de aire.⁶¹ El riesgo de PDPH después de ADP probablemente también se podría reducir usando siempre la aguja epidural del menor calibre posible (aunque las opciones de equipo al respecto son limitadas con técnicas con catéter).

La orientación óptima del bisel para inserción de aguja epidural sigue siendo tema de debate. Aunque la incidencia de PDPH después de ADP puede reducirse con el bisel paralelo al eje largo de la columna vertebral,³⁸ esta técnica exige rotar 90 grados la aguja para colocar el catéter. En consecuencia, la posibilidad de traumatismo dural al hacer la maniobra ha llevado a sugerir que las agujas epidurales se introduzcan siempre con el bisel apuntando en dirección de la colocación deseada del catéter.⁶³

Estrategias para disminuir el riesgo de cefalalgia después de punción dural accidental

Dado que no todos los pacientes con ADP presentarán PDPH, y sólo pocos requerirán de tratamiento definitivo, se sugiere ser cauto al respecto. Se han propuesto varias medidas inmediatamente posteriores a la ADP para prevenir la PDPH. Volver a colocar el estilete, antes de extraer la aguja, es sencillo y tal vez eficaz para disminuir la incidencia de PDPH. Esta recomendación se basa en observaciones de punciones lumbares con agujas de Sprotte calibre 21, además de que se especula respecto de que disminuya la posibilidad del paso de una “mecha” de aracnoides a través de la duramadre.⁶⁴ Charsley y Abrams aplicaron una inyección subaracnoidea de 10 ml de solución salina después de ADP y observaron una reducción importante de la necesidad de EBP en el grupo tratado,⁶⁵ aunque los resultados de su análisis son limitados, dado el reducido número de pacientes estudiados; sin duda se debe profundizar en la investigación. Ayad y colegas recomiendan colocar un catéter subaracnoideo durante 24 h después de ADP.⁶⁶ En su población obstétrica, la colocación del catéter resultó en un índice de PDPH de sólo 6.2%, con incidencia esperada de más del 50% en esas condiciones. Sin embargo, esta impresionante reducción de la incidencia de PDPH no se ha notado en estudios en que los catéteres se mantuvieron menos de 24 h.

Siempre y cuando pueda colocarse de manera exitosa un catéter epidural después de una ADP, se ha recurrido a la solución salina epidural profiláctica con la esperanza de reducir la incidencia de PDPH y la intensidad de la misma. Los esfuerzos han incluido tanto bolos (p. ej., 50 ml en inyección única o cada 6 h, cuatro dosis) y técnicas de administración lenta y continua (por lo general 600 a 1 000 ml durante 24 h). Respecto del análisis más amplio de este método ($n = 241$), Stride y Cooper informaron de una reducción de la incidencia de PDPH del 86% en un grupo testigo tratado de manera conservadora y de hasta 70% con administración lenta de solución salina por vía epidural.⁶⁷ Trivedi y colegas observaron una reducción similar de la PDPH (de 87 a 67%) en 30 pacientes que recibieron un “parche de solución salina” (40 a 60 ml) profiláctico una vez terminado el procedimiento obstétrico.⁶⁸ En otros estudios de administración de solución salina por vía epidural se ha observado también esa reducción

modesta de la incidencia de PDPH. Stride y Cooper también informaron de una menor incidencia de cefalalgia intensa (de 64 a 47%), pero otros investigadores no han detectado sistemáticamente este efecto, además de que no hay pruebas definitivas de que la solución salina por vía epidural reduzca la necesidad última de EBP. A pesar de la escasez de datos, en una encuesta efectuada en la parte no latina de América, publicada en 1998, se informó de que en el 25% de los centros obstétricos de atención de tercer nivel se usaba la administración lenta, profiláctica, de solución salina por vía epidural.⁶⁹ Dichas observaciones parecen reflejar más un deseo de “hacer algo” y la seguridad percibida de la práctica, una eficacia demostrada. La *National Obstetric Anesthetic Database* del Reino Unido informó en 1999 que la administración lenta o en bolo de solución salina por vía epidural se aplicó para el manejo inmediato en sólo 7% de los casos de ADP.⁷ Cabe destacar que la solución salina por vía epidural no parece disminuir el índice de éxitos del EBP. Aunque la administración epidural de solución salina por lo general es benigna, con cierta frecuencia la presión transmitida provoca dolor de espalda y de ojo, y ha causado hemorragia retiniana.

Parche de sangre epidural profiláctico: cuándo, cómo y en quién

El riesgo-beneficio de las medidas profilácticas debe ser más favorable cuando es mayor la probabilidad de PDPH, como las pacientes obstétricas que experimentan una ADP con aguja epidural. No obstante, las investigaciones acerca de la eficacia del EBP profiláctico en estas circunstancias han dado resultados mixtos.⁷⁰ Por ejemplo, en un estudio doble ciego, con asignación aleatoria y prospectivo, de una población obstétrica, Scavone y colegas encontraron que el EBP profiláctico acortaba la duración total de los síntomas, pero no reducía la incidencia de PDPH ni la necesidad subsiguiente de EBP.⁷¹ En la actualidad, debido a la preocupación de exponer a los pacientes a un procedimiento innecesario y marginalmente beneficioso, casi en ningún centro se utiliza el EBP profiláctico sistemáticamente.⁶⁹

Utilizado como profilaxis, el EBP sólo se justifica después de que se hayan desvanecido los efectos del anestésico administrado por vía espinal o epidural, pues la administración prematura se ha relacionado con desplazamiento excesivo del anestésico local en dirección cefálica.⁷² El anestésico local epidural residual también puede inhibir la coagulación de la sangre, con lo que disminuye aún más la eficacia del EBP.⁷³

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DE LA CEFALALGIA DESPUÉS DE PUNCIÓN DURAL

Una vez hecho el diagnóstico, es necesario dar a los pacientes una explicación sencilla de la causa, la evolución natural y las opciones de tratamiento para el PDPH. Un algoritmo de tratamiento, basado sobre todo en la intensidad de los síntomas, puede ser una útil guía para el manejo (fig. 73-1).

Tiempo

La PDPH es una complicación que tiende a resolverse de manera espontánea; antes de la introducción del tratamiento definitivo (esto es, el EBP), Vandam y Dripps documentaron la evolución

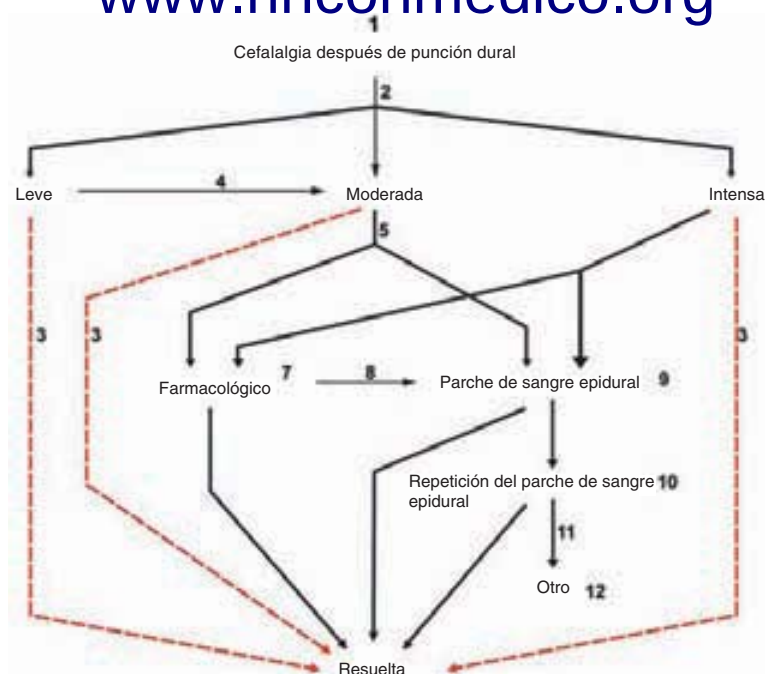


Figura 73-1. Algoritmo para la toma de decisiones en cuanto al tratamiento de la cefalalgia después de punción dural.

1. Una vez hecho el diagnóstico, se aplican medidas de apoyo a todos los pacientes (restablecer la confianza, reposo en cama, analgésicos, hidratación, ambiente tranquilo).
 2. Es necesario clasificar la intensidad de los síntomas con una escala VAS (leve, 1 a 3; moderada, 4 a 6; intensa, 7 a 10).
 3. La mayoría de los pacientes mejorará con el tiempo, incluso sin terapia adicional (líneas discontinuas).
 4. Los síntomas empeoran o no se resuelven en el transcurso de cinco días.
 5. La preferencia del paciente dicta la opción de tratamiento farmacológico (menos eficaz) o parche de sangre epidural (EBP).
 6. En pacientes con síntomas muy intensos, se insiste en EBP.
 7. La medida farmacológica más frecuente es prescribir cafeína.
 8. El fracaso de las medidas farmacológicas, o bien el empeoramiento o la recurrencia de los síntomas una vez aplicadas éstas, insta a la aplicación del EBP.
 9. En pacientes seleccionados pueden considerarse otras opciones de tratamiento epidural, además del EBP (p. ej., dextrán, solución salina).
 10. Deben transcurrir 24 h antes de repetir el EBP.
 11. El fracaso del segundo EBP debe dar pie a reconsiderar el diagnóstico y a consulta neurológica.
 12. Los datos disponibles respecto del tratamiento óptimo del EBP fallido son insuficientes. Se sugiere consultar al neurólogo o el neurocirujano.
- Tomado de Neal, Rathmell (eds): *Complications in regional anesthesia and pain management*, copyright 2006, publicado por Elsevier, Philadelphia, PA, EUA, con autorización.

natural del trastorno con el seguimiento de 1 011 episodios posteriores a anestesia espinal con agujas cortantes de diversos tamaños.¹¹ A pesar de defectos en el análisis por falta de datos acerca de la duración en 9% de los pacientes, tomando en cuenta los datos observados, la cefalalgia se resolvió espontáneamente en 59% de los casos en el transcurso de cuatro días, y en 80%, en una semana. En fecha más reciente, Lybecker y colaboradores dieron seguimiento a 75 episodios de PDPH y, si bien proporcionaron EBP a 40% de los pacientes atendidos, observaron que sin tratamiento, la duración promedio de los síntomas fue de cinco días, con un rango de 1 a 12 días. Si bien estos datos son, a grandes rasgos, tranquilizadores, también hacen ver que la PDPH no tratada se prolonga. De hecho, Vandam y Dripps informaron de que 4% de los pacientes aún experimenta síntomas de 7 a 12 meses después de la anestesia espinal.¹¹ Se han hecho seguimientos similares de síntomas prolongados después de una punción lumbar diagnóstica⁷⁴ y de ADF.⁷⁵ Hay varios informes de caso de

tratamiento exitoso de PDPH meses o años después de punción dural conocida,⁷⁶ o incluso oculta.⁷⁷

Principalmente por las características de autolimitación de la PDPH, no ha sido bien definida la evolución temporal óptima del tratamiento. Aun cuando muchos médicos recomiendan de 24 a 48 h de terapia conservadora, la factibilidad del método es cuestionable, dada la naturaleza, a menudo gravemente invalidante, y la prolongación de los síntomas. Es notable que la duración de la PDPH parece relacionarse directamente con el tamaño de la aguja,⁷⁸ lo cual justificaría una terapia definitiva, temprana, para cefalalgias intensas después de punciones durales con agujas de diámetro grande (p. ej., epidurales).

Medidas de apoyo

Se recomienda restablecer la confianza y aplicar medidas de apoyo en todos los pacientes, aunque no se espera que modifi-

quen la duración de los síntomas. La mayoría de los individuos con PDPH intensa naturalmente buscará la posición de decúbito para alivio de los síntomas, y si bien la hidratación excesiva no parece influir en su duración,⁵⁹ es necesario instar al paciente a evitar la deshidratación. Se puede recurrir a analgésicos por vía oral (acetaminofeno, AINE o narcóticos), aunque a menudo el alivio es marginal, en especial cuando las cefalalgias son intensas. Si es lo indicado, deben prescribirse antieméticos y ablandadores de heces. Las fajas para el abdomen suelen proporcionar cierto alivio, pero son incómodas, y rara vez se usan en la práctica moderna.

Tratamientos farmacológicos

Se han recomendado diversos fármacos para el tratamiento de la PDPH,⁷⁹ pero en general estas opciones han sido poco estudiadas y su eficacia es cuestionable por el reducido número de pacientes tratados, los defectos metodológicos de los informes publicados y la naturaleza autolimitada de la PDPH.

Las metilxantinas se usan por sus efectos vasoconstrictores cerebrales; son, entre otras, aminofilina,⁸⁰ teofilina y, la mejor estudiada, la cafeína.⁷⁹ Esta última se ha usado por vía intravenosa (500 mg de benzoato de sodio de cafeína, que contienen 250 mg de cafeína) y por vía oral (300 mg). En los estudios publicados sobre la cafeína para PDPH se demuestra sistemáticamente una mejoría de 1 a 4 h después de la administración en más de 70% de los pacientes tratados. Aun así, una dosis única de cafeína por vía oral para el tratamiento de la PDPH no resultó estadísticamente mejor que el placebo a las 24 h.⁸¹ Con una vida media terminal de 6 h, parecería necesario repetir la dosis en estos casos; de cualquier modo, en ningún estudio se ha evaluado la eficacia o seguridad de más de dos dosis (preocupa sobre todo en casos de pacientes que amamantan). Además, no hay pruebas convincentes de que la cafeína reduzca la necesidad final de EBP. El beneficio temporal observado indicaría que tal vez es útil para aliviar síntomas moderados mientras se espera la resolución espontánea de la PDPH. La familiaridad de la cafeína para fines no médicos sería un argumento en favor de su seguridad general, pero está contraindicada en pacientes con trastornos convulsivos, hipertensión inducida por el embarazo o antecedentes de taquiarritmias supraventriculares.

El sumatriptán, agonista de receptor tipo 1d de serotonina, que causa vasoconstricción cerebral, por lo general se utiliza para cefalalgias migrañosas y se ha usado también para tratar la PDPH. Como quiera que sea, resultó ineficaz en un pequeño estudio prospectivo, con asignación al azar, para el tratamiento de PDPH intensa.⁸² Los corticosteroides genéricos (ACTH y su forma sintética, cosintropina/tetracosactida⁸³) también se han propuesto como tratamiento al respecto. Los informes del uso exitoso de estos fármacos son interesantes, pero se esperan más estudios para incluirlos en el tratamiento de la PDPH.

Intervenciones epidurales

Solución salina por vía epidural

Se ha informado de que las inyecciones en bolo de solución salina por vía epidural (generalmente de 20 a 30 ml, repetidas según sea necesario, si hay un catéter) producen alivio expedito y casi universal de la PDPH, aunque la práctica adolece de un índice

extremadamente alto de recurrencia de la cefalalgia. Este efecto transitorio no sorprende, pues se ha mostrado que los aumentos de la presión epidural después de la administración en bolo de solución salina retoman su nivel basal en el transcurso de 10 min.⁸⁴ Se ha especulado que los resultados favorables logrados con este método representan la reaproximación mecánica de un colgajo dural. En ocasiones, y en circunstancias excepcionales, una combinación de bolo de solución salina seguido de administración lenta, ha resultado exitosa para el tratamiento de PDPH.⁸⁵

No obstante, los méritos de la administración en bolo de solución salina para el tratamiento de PDPH son cuestionables cuando se les compara con el EBP, en especial si las cefalalgias son consecutivas a punciones de calibre grande de la duramadre.⁸⁶ En general, la solución salina por vía epidural parece ser de uso limitado para PDPH establecida.

Parque de sangre epidural: cuándo, por qué y cómo

En décadas pasadas, el EBP destacó como la norma de tratamiento para la PDPH.⁴⁴ Este procedimiento ha sido adecuadamente descrito, y consiste en una inyección estéril de sangre autóloga en el nivel de una punción lumbar previa, o por debajo del mismo (debido a la propagación preferente de la sangre, en dirección cefálica, en el espacio epidural lumbar⁸⁷). Si bien no se sabe cuál es el mecanismo del EBP, parece relacionarse con la capacidad para suspender la pérdida adicional de LCR por la formación de coágulo sobre el defecto de la duramadre, así como por un efecto de taponamiento con desplazamiento del LCR en dirección cefálica ("parque de presión epidural").⁸⁸

En una reciente Cochrane Review (evaluación sistemática de la evidencia) del EBP se concluyó que la función de este procedimiento en la prevención y el tratamiento de las cefalalgias después de punción lumbar es incierta, principalmente por la falta de datos confiables.⁸⁹ Las controversias que rodean al EBP reflejan dicha carencia de estudios con asignación al azar y debidamente enfocados.⁹⁰

No se ha determinado el momento óptimo para aplicar el EBP, pero en varios estudios se sugiere que el procedimiento resulta más eficaz con el paso del tiempo,⁹¹⁻⁹³ tal vez porque mientras mayor es la fuga de LCR, resulta más difícil tratarla y exige atención más temprana. Aunque el uso profiláctico del EBP no parece estar justificado, hay pocos fundamentos razonados para retrasar el EBP si los síntomas son intensos.

Perlas clínicas

PROCEDIMIENTO DE PARQUE DE SANGRE EPIDURAL

- Se obtiene un consentimiento informado por escrito.
- Se coloca al paciente en decúbito lateral, para mayor comodidad.
- Se establece acceso venoso adecuado.
- Aplicando una técnica estéril estándar, se coloca una aguja epidural en el espacio epidural, a la altura de la punción dural previa o más abajo.
- Con una aguja calibre 18 (o a través del equipo para administrar solución salina ya instalado), se extraen 20 ml de sangre venosa autóloga aplicando medidas estrictas de asepsia.

- Se inyecta la sangre gradualmente, sin demoras, manteniendo asepsia estricta, hasta que el paciente informa de una sensación de presión o dolor (por lo general en la espalda, las nalgas o la cabeza) o hasta que se han inyectado los 20 ml.
- Se mantiene al paciente en decúbito durante 1 a 2 h después de la inyección. En este lapso pueden administrarse líquidos IV si preocupa que la hidratación sea adecuada.

EN EL MOMENTO DEL EGRESO:

- Se instruye al paciente para que durante 24 a 48 h evite levantar objetos pesados, viajar en avión o realizar maniobras de Valsalva.
- Se recomienda al paciente utilizar analgésicos de los que se venden sin receta (p. ej., acetaminofén, ibuprofén) para cualquier molestia residual leve.
- Se prescriben ablandadores de heces y supresores de la tos, en su caso.
- Se dan instrucciones claras sobre cómo comunicarse con el personal de anestesia de guardia si se experimentara una recurrencia o empeoramiento de los síntomas.

Tampoco está claro cuál es el volumen de sangre ideal para el EBP, pues se visualiza una propagación epidural extensa con volúmenes superiores a los 10 ml;⁸⁷ actualmente suelen emplearse hasta 20 ml; la inyección se suspende cuando el paciente se queja de molestias o sensación de plenitud en la espalda, las nalgas o la cabeza. No hay una clara relación entre los índices de éxito del EBP y el volumen de sangre usado (entre 10 y 20 ml), y se tienen pocos datos que inciten a aplicar más de 20 ml.

En las primeras observaciones del EBP se informó de índices de éxito muy superiores a 90%, pero la verdadera eficacia del procedimiento parece ser significativamente menor. Aunque el EBP se relaciona con alivio casi inmediato de los síntomas aproximadamente en el 90% de los afectados, el seguimiento revela que un número importante de pacientes experimenta alivio incompleto, fracaso y recurrencia. En un análisis de 504 pacientes sometidos a EBP después de una punción dural con agujas de diversos tamaños, Safa-Tisseront y colegas notaron alivio completo en 75%, incompleto en 18%, y fracaso en 7%.⁹² La PDPH consecutiva a agujas de calibre mayor de 20 fue un factor de riesgo independiente para el fracaso del EBP, observación que se apoya en estudios en pacientes obstétricas luego de ADP con agujas epidurales. En estos casos Williams y colegas notaron alivio completo de los síntomas con EBP en sólo 33% de las pacientes y alivio parcial en 50%, pero fue nulo en 12%.⁹⁴ En su caso, un segundo EBP dio por resultado alivio completo en 50%, parcial en 36%, y nulo en 14%. En una población similar de pacientes, y a pesar de observar inicialmente alivio completo o parcial con EBP en 95% de las pacientes, Banks y colegas informaron de la reaparición de síntomas moderados a intensos en 31%, con un lapso promedio hasta la aparición de la cefalalgia recurrente de 31.8 h (rango, 12 a 96 h).⁹³ Los índices de repetición del EBP en los estudios de Williams y Banks fueron de 27 y 19%, respectivamente. Estos estudios demuestran claramente lo reducido de la eficacia del EBP después de punciones dures con agujas de calibre grande, que con cierta frecuencia obligan a los clínicos a pensar en

repetir el procedimiento. Los índices de éxito de un segundo EBP parecen ser iguales a los del primero.

Después de la práctica exitosa de un EBP, mantener la posición en decúbito cuando menos 1 h, y de preferencia 2 h, puede conducir a una resolución más completa de los síntomas.⁹⁵ Por lo general, se recomienda no levantar objetos en un lapso de 24 a 48 h, además de evitar maniobras de Valsalva y viajar en avión, con el fin de minimizar el riesgo de afectar el parche. Por último, es necesario dar a los pacientes instrucciones claras para recibir atención médica oportuna si experimentaran recurrencia de los síntomas.

Contraindicaciones y riesgos

Las contraindicaciones para el EBP son similares a las de cualquier colocación de aguja epidural: rechazo del paciente, coagulopatía, sepsis sistémica, fiebre e infección en el sitio. Por otra parte, se ha especulado respecto de la posibilidad de siembra neoplásica del sistema nervioso central en pacientes con cáncer,⁹⁶ y si bien ha despertado controversias,⁹⁷ se ha proporcionado sin riesgos a pacientes con infección por VIH⁹⁸ y varicela aguda.⁹⁹ El EBP también puede estar indicado para casos de disminución de los volúmenes de sangre, en la población pediátrica¹⁰⁰ y en sitios extralumbares (p. ej., cervical¹⁰¹). Se han sugerido modificaciones de la técnica habitual para adaptarse a las necesidades especiales de pacientes que siguen ciertos ritos religiosos (p. ej., testigos de Jehová).¹⁰²

Determinados efectos secundarios menores son frecuentes después de EBP, de modo que el paciente debe estar advertido de posible dolor sordo en la espalda, la región glútea o las piernas (observado en aproximadamente 25% de los individuos).⁹³ Si bien suele durar poco, se detectó dolor de espalda persistente durante tres a 100 días (con una duración promedio de 27.7 días) en 16% de los sujetos después del EBP.¹⁰³ A pesar de la persistencia de estos síntomas, la satisfacción del paciente al respecto es elevada. Otras secuelas frecuentes, pero transitorias y benignas, del EBP, son dolor de cuello,¹⁰³ bradicardia¹⁰⁴ e incremento modesto de la temperatura.¹⁰³ Los riesgos importantes del EBP son en esencia los mismos que con otros procedimientos epidurales (infección, sangrado, daño nervioso y ADP). En ocasiones, se ha informado de que el dolor radicular de espalda y de extremidad inferior temporal antes mencionado es intenso. Con la técnica apropiada, las complicaciones infecciosas son cada vez más raras. A pesar de las controversias, parece ser que un EBP previo no influye de manera significativa en el éxito de intervenciones epidurales futuras.¹⁰⁵ Sí se producen complicaciones serias consecutivas al EBP, pero por lo general los informes de caso son aislados, y a menudo se han relacionado con desviaciones importantes de la práctica estándar.⁴⁴

Por último, si bien los antecedentes de dificultades técnicas importantes con intentos de técnicas neuroaxiales centrales no resultan en una contraindicación para tratamientos epidurales, naturalmente se deben intentar medidas menos invasivas.

Otros tratamientos por vía epidural

Como material para el parche, se ha instado a recurrir a diversas alternativas para la sangre, entre otras, dextrán-40,¹⁰⁶ hidroxietilalmidón,^{107,108} y pegamento de fibrina,¹⁰⁹ y aunque

tienen sus méritos, estas opciones no están bien definidas, y los informes de su uso deben considerarse como preliminares.

CONSULTA NEUROLÓGICA: CUÁNDO Y POR QUÉ

La consulta neurológica es lo indicado cuando se sospecha de cefalea grave no relacionada con punción dural o no se puede excluir de manera razonable. La consulta también es apropiada para cualquier cefalalgia con características atípicas. Como se mencionó, los signos neurológicos con lateralización, la fiebre, los escalofríos, las crisis convulsivas o los cambios de estado mental no concuerdan con el diagnóstico de PDPH. En ciertas circunstancias, las medidas de tratamiento para la PDPH pueden obstaculizar el diagnóstico correcto, demorar de manera importante el tratamiento apropiado y resultar perjudiciales (p. ej., el EBP, porque resulta en aumento de la presión intracraneal).

Si bien no necesariamente se requiere de una consulta, las cefalalgias persistentes o recurrentes justifican seguimiento y reevaluación serios. Como la PDPH tiende a resolverse con el tiempo, debe sospecharse que las cefalalgias que empeoran y dejan de relacionarse con la posición podrían ser consecutivas a SDH (en especial si hay signos neurológicos focales o deterioro del estado mental).⁵³ En estas circunstancias, se requiere de consulta neurológica y se harán estudios radiográficos diagnósticos.

Si bien la cefalalgia y casi todos los síntomas relacionados, incluidos los auditivos,¹⁰ se resuelven rápidamente después de EBP, cabe hacer notar que las parálisis de pares craneales por lo general tardan en resolverse (en el transcurso de seis meses).⁹ Por ende, la parálisis residual de par craneal, aunque generalmente no requiere de alguna terapia específica, puede dar pie a una consulta de neurología para restablecer la confianza y el manejo.

Dado que el EBP tiene un índice razonable de éxito, y la PDPH tiende a mejorar incluso sin tratamiento, muchos médicos solicitan una consulta neurológica cuando los síntomas no se han resuelto después de un número lógico, pero arbitrario, de EBP (por lo general tres).

RESUMEN

La PDPH después de procedimientos terapéuticos, anestésicos o diagnósticos neuroaxiales sigue siendo una preocupación clínica importante; es obvio que la prevención es preferible al tratamiento disponible. La PDPH de leve a moderada se resolverá oportunamente sin tratamiento específico. Los fármacos pueden ser útiles para el manejo de PDPH de leve a moderada. A pesar de las alternativas propuestas, el EBP sigue siendo el único tratamiento definitivo para la PDPH, y su función en la práctica clínica es cada vez más clara. Por ejemplo, la utilidad profiláctica del EBP es cuestionable. Las PDPH resultado de agujas de calibre grande (epidurales) plantean un desafío particular, pues tienden a ser más intensas, de mayor duración y más difíciles de tratar.

Referencias

1. Bier A: Versuche über cocainisierung des rückenmarkes. Deutsche Z Chir 1899;51:361–368.
2. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF: Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. Acta Anaesthesiol Scand 1995;39:605–612.
3. Aida S, Taga K, Yamakura T, et al: Headache after attempted epidural block. The role of intrathecal air. Anesthesiology 1998;88:76–81.
4. International Headache Society: *International Classification of Headache Disorders*, 2nd ed. Cephalalgia 24 (Suppl 1), 2004.
5. Halpern S, Preston R: Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. Anesthesiology 1994;81:1376–1383.
6. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, et al: Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Anesth 1997;22:66–72.
7. Chan TML, Ahmed E, Yentis SM, et al: Postpartum headaches: Summary report of the National Obstetric Anaesthetic Database (NOAD) 1999. Int J Obstet Anesth 2003;12:107–112.
8. Day CJE, Shutt LE: Auditory, ocular, and facial complications of central neural block. A review of possible mechanisms. Reg Anesth 1996;21:197–201.
9. Nishio I, Williams BA, Williams JP: Diplopia. A complication of dural puncture. Anesthesiology 2004;100:158–164.
10. Sprung J, Bourke DL, Contreras MG, et al: Perioperative hearing impairment. Anesthesiology 2003;98:241–257.
11. Vandam LD, Dripps RD: Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). JAMA 1956; 161:586–591.
12. Choi PT, Galinski SE, Takeuchi L, et al: PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: A meta-analysis of obstetrical studies. Can J Anesth 2003;50:460–469.
13. Norris MC, Fogel ST, Conway-Long C: Combined spinal-epidural versus epidural labor analgesia. Anesthesiology 2001;95:913–920.
14. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, et al: Neurologic complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. Anesth Analg 1997; 84:1063–1070.
15. Paech M, Banks S, Gurrin L: An audit of accidental dural puncture during epidural insertion of a Tuohy needle in obstetric patients. Int J Obstet Anesth 2001;10:162–167.
16. Costigan SN, Sprigge JS: Dural puncture: The patient's perspective. A patient survey of cases at a DGH maternity unit 1983–1993. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:710–714.
17. Chadwick HS, Posner K, Caplan RA, et al: A comparison of obstetric and nonobstetric anesthesia malpractice claims. Anesthesiology 1991;74:242–249.
18. Lee LA, Posner KL, Domino KB, et al: Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s. A closed claims analysis. Anesthesiology 2004;101:143–152.
19. Fitzgibbon DR, Posner KL, Domino KB, et al: Chronic pain management. American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project. Anesthesiology 2004;100:98–105.
20. Levine DN, Rapalino O: The pathophysiology of lumbar puncture headache. J Neurol Sci 2001;192:1–8.
21. Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG: Experimental studies on headache. Analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. Arch Neurol Psych 1943;49:323–358.
22. Bernards CM: Does the hole in the dura mater really matter: What's the evidence? Anesthesiology 101:556–558, 2004
23. Larrier D, Lee A: Anatomy of headache and facial pain. Otolaryngol Clin North Am 2003;36:1041–1053.
24. Lybecker H, Moller JT, May O, et al: Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. Anesth Analg 1990;70:389–394.

25. Angle P, Thompson D, Halpern S, et al: Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients. *Can J Anesth* 1999;46:861–866.
26. Dittmann M, Schafer HG, Ulrich J, et al: Anatomical re-evaluation of lumbar dura mater with regard to postspinal headache. *Anaesthesia* 1988;43:635–637.
27. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, et al: Post-lumbar puncture headaches: Experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992;42:1884–1887.
28. Hannerz J: Postlumbar puncture headache and its relation to chronic tension-type headache. *Headache* 1997;37:659–662.
29. Bader AM: The high risk obstetric patient. Neurologic and neuromuscular disease in the obstetric patient. *Anesth Clin North Am* 1998;16:459–476.
30. Echevarria M, Caba F, Rodriguez R: The influence of the menstrual cycle in postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:485–490.
31. Blanche R, Eisenach JC, Tuttle R, et al: Previous wet tap does not reduce success rate of labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 1994;79:291–294.
32. Vilming ST, Schrader H, Monstad I: The significance of age, sex, and cerebrospinal fluid pressure in post-lumbar-puncture headache. *Cephalalgia* 1989;9:99–106.
33. Faure E, Moreno R, Thisted R: Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth* 1994;19:361–363.
34. Clark JW, Solomon GD, Senanayake PD, et al: Substance P concentration and history of headache in relation to postlumbar puncture headache: Towards prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:681–683.
35. Gobel H, Schenkl S: Post-lumbar puncture headache: the relation between experimental suprathreshold pain sensitivity and a quasiexperimental clinical pain syndrome. *Pain* 1990;40:267–278.
36. Reina MA, de Leon-Casasola OA, Lopez A, et al: An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:393–402.
37. De Andres J, Valia JC, Errando C, et al: Subarachnoid anesthesia in young patients: a comparative analysis of two needle bevels. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:547–552.
38. Norris MC, Leighton BL, DeSimone CA: Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology* 1989;70:729–731.
39. Richman JM, Joe EM, Cohen SR, et al: Bevel direction and postdural puncture headache. A meta-analysis. *Neurologist* 2006;12:224–228.
40. Reina MA, Dittmann M, Garcia AL, et al: New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Reg Anesth* 1997;22:161–166.
41. Seeberger MD, Kaufmann M, Staender S, et al: Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1996;82:302–305.
42. Hatfalvi BI: Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models. Clinical experience. *Reg Anesth* 1995;20:329–336.
43. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, et al: Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 1989;69:457–460.
44. Harrington BE: Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:136–163.
45. Devic A, Sprung J, Patel S, et al: PDPH in obstetric anesthesia: Comparison of 24-gauge Sprotte and 25-gauge Quincke needles and effect of subarachnoid administration of fentanyl. *Reg Anesth* 1993;18:222–225.
46. Naulty JS, Hertwig L, Hunt CO, et al: Influence of local anesthetic solution on postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1990;72:450–454.
47. Gurmarnik S, Kandror KV: Postdural puncture headache: The Betadine factor. *Reg Anesth* 1996;21:375–376.
48. Santanen U, Rautoma P, Luurila H, et al: Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to postdural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:474–479.
49. Grove LH: Backache, headache and bladder dysfunction after delivery. *Br J Anaesth* 1973;45:1147–1149.
50. Somri M, Teszler CB, Vaida SJ, et al: Postdural puncture headache: An imaging-guided management protocol. *Anesth Analg* 2003;96:1809–1812.
51. Liu SS, Pope A: Spinal meningitis masquerading as postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1996;85:1493–1494.
52. Davies JM, Murphy A, Smith M, et al: Subdural haematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch. *Br J Anaesth* 2001;86:720–723.
53. Zeidan A, Farhat O, Maaliki H, et al: Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. *Int J Obstet Anesth* 2006;15:50–58.
54. Bleeker CP, Hendriks IM, Booij LH: Postpartum post-dural puncture headache: Is your differential diagnosis complete? *Br J Anaesth* 2004;93:461–464.
55. Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, et al: Late postpartum eclampsia: A preventable disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1174–1177.
56. Van de Velde M, Corneillie M, Vanacker B, et al: Treatment for postdural puncture headache associated with late postpartum eclampsia. *Acta Anaesth Belg* 1999;50:99–102.
57. Borum SE, Naul LG, McLeskey CH: Postpartum dural venous sinus thrombosis after postdural puncture headache and epidural blood patch. *Anesthesiology* 1997;86:487–490.
58. Sudlow C, Warlow C: Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache (Cochrane Review). In *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK, John Wiley & Sons, 2004.
59. Dieterich M, Brandt T: Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 1988;237:194–196.
60. Yucel A, Ozyalcin S, Talu GK, et al: Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:51–54.
61. Evron S, Sessler D, Sadan O, et al: Identification of the epidural space: loss of resistance with air, lidocaine, or the combination of air and lidocaine. *Anesth Analg* 2004;99:245–250.
62. Angle PJ, Kronberg JE, Thompson DE, et al: Dural tissue trauma and cerebrospinal fluid leak after epidural needle puncture. *Anesthesiology* 2003;99:1376–1382.
63. Duffy BL: “Don’t turn the needle!” *Anaesth Intens Care* 1993;21:328–330.
64. Strupp M, Brandt T, Muller A: Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: A randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998;245:589–592.
65. Charsley MM, Abram SE: The injection of intrathecal normal saline reduces the severity of postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:301–305.
66. Ayad S, Demian Y, Narouze SN, et al: Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: Influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:512–515.
67. Stride PC, Cooper GM: Dural taps revisited. A 20-year survey from Birmingham Maternity Hospital. *Anaesthesia* 1993;48:247–255.
68. Trivedi NS, Eddi D, Shevde K: Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. *J Clin Anesth* 1993;5:42–45.
69. Berger CW, Crosby ET, Grodecki W: North American survey of the management of dural puncture occurring during labour epidural analgesia. *Can J Anaesth* 1998;45:110–114.

70. Vasdev GMS, Southern PA: Postdural puncture headache: The role of prophylactic epidural blood patch. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:281-283.
71. Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT, et al: Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology* 2004;101:1422-1427.
72. Leivers D: Total spinal anesthesia following early prophylactic epidural blood patch. *Anesthesiology* 1990;73:1287-1289.
73. Tobias MD, Pilla MA, Rogers C, et al: Lidocaine inhibits blood coagulation: implications for epidural blood patch. *Anesth Analg* 1996;82:766-769.
74. Tohmo H, Vuorinen E, Muuronen A: Prolonged impairment in activities of daily living due to postdural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Anaesthesia* 1998;53:296-307.
75. MacArthur C, Lewis M, Knox EG: Accidental dural puncture in obstetric patients and long term symptoms. *Br Med J* 1993;306:883-885.
76. Klepstad P: Relief of postural post dural puncture headache by an epidural blood patch 12 months after dural puncture. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:964-966.
77. Fine PG, Wong KC: Postdural puncture headache: An unusual case and review. *Acta Anaesthesiol Sin* 1996;34:33-35.
78. Kovanen J, Sulkava R: Duration of postural headache after lumbar puncture: Effect of needle size. *Headache* 1986;26:224-226.
79. Choi A, Laurito CE, Cunningham FE: Pharmacologic management of postdural puncture headache. *Ann Pharmacother* 1996;30:831-839.
80. Leibold RA, Yealy DM, Coppola M, et al: Post-dural-puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 1993;22:1863-1870.
81. Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, et al: Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70:181-184.
82. Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, et al: Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache* 2000;40:316-319.
83. Canovas L, Barros C, Gomez A, et al: Use of intravenous tetracosactin in the treatment of postdural puncture headache: Our experience in forty cases. *Anesth Analg* 2002;94:1369.
84. Kroin JS, Nagalla SKS, Buvanendran A, et al: The mechanisms of intracranial pressure modulation by epidural blood and other injectates in a postdural puncture rat model. *Anesth Analg* 2002;95:423-429.
85. Stevens RA, Jorgensen N: Successful treatment of dural puncture headache with epidural saline infusion after failure of epidural blood patch. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:429-431.
86. Bart AJ, Wheeler AS: Comparison of epidural saline placement and epidural blood placement in the treatment of post-lumbar puncture headache. *Anesthesiology* 1978;48:221-223.
87. Zeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, et al: Epidural blood patch: Evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820-822.
88. Vakharia SB, Thomas PS, Rosenbaum AE, et al: Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood patch in postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1997;84:585-590.
89. Sudlow C, Warlow C: Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache (Cochrane Review). In *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK, John Wiley & Sons, 2004.
90. Duffy PJ, Crosby ET: The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can J Anesth* 1999;46:878-886.
91. Loeser EA, Hill GE, Bennett GM, et al: Time vs. success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology* 1978;49:147-148.
92. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al: Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001;95:334-339.
93. Banks S, Paech M, Gurrin L: An audit of epidural blood patch after accidental dural puncture with a Tuohy needle in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth* 2001;10:172-176.
94. Williams EJ, Beaulieu P, Fawcett WJ, et al: Efficacy of epidural blood patch in the obstetric population. *Int J Obstet Anesth* 1999;8:105-109.
95. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, et al: Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anesth* 1994;41:23-25.
96. Bucklin BA, Tinker JH, Smith CV: Clinical dilemma: A patient with postdural puncture headache and acute leukemia. *Anesth Analg* 1999;88:166-167.
97. Newman P, Carrington D, Clarke J, et al: Epidural blood patch is contraindicated in HIV-positive patients. *Int J Obstet Anesth* 1994;3:167-169.
98. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, et al: Epidural blood patch in the HIV-positive patient. *Anesthesiology* 1992;76:943-947.
99. Martin DP, Bergman BD, Berger IH: Epidural blood patch and acute varicella. *Anesth Analg* 2004;99:1760-1762.
100. Janssens E, Aerssens P, Alliet P, et al: Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *Eur J Pediatr* 2003;162:117-121.
101. Waldman SD, Feldstein GS, Allen ML: Cervical epidural blood patch. A safe effective treatment for cervical post-dural puncture headache. *Anesth Review* 1987;14:23-24.
102. Jagannathan N, Tetzlaff JE: Epidural blood patch in a Jehovah's Witness patient with post-dural puncture cephalgia. *Can J Anaesth* 2005;52:113.
103. Abouleish E, de la Vega S, Blendinger I, et al: Long-term follow-up of epidural blood patch. *Anesth Analg* 1975;54:459-463.
104. Andrews PJD, Ackerman WE, Juneja M, et al: Transient bradycardia associated with extradural blood patch after inadvertent dural puncture in parturients. *Br J Anaesth* 1992;69:401-403.
105. Hebl JR, Horlocker TT, Chantigian RC, et al: Epidural anesthesia and analgesia are not impaired after dural puncture with or without epidural blood patch. *Anesth Analg* 1999;89:390-394.
106. Aldrete JA: Persistent post-dural-puncture headache treated with epidural infusion of dextran. *Headache* 1994;34:265-267.
107. Souron V, Hamza J: Treatment of postdural puncture headaches with colloid solutions: An alternative to epidural blood patch. *Anesth Analg* 1999;89:1333-1334.
108. Ambesh SP, Kumar A, Bajaj A: Epidural gelatin (Gelfoam) patch treatment for post dural puncture headache. *Anaesth Intens Care* 1991;19:444-453.
109. Crul BJP, Gerritse BM, van Dongen RTM, et al: Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1999;91:576-577.

www.rinconmedico.org

¿Hace la anestesia regional
que las cosas sean diferentes?

www.rinconmedico.org

Farmacoeconomía de la anestesia regional: implicaciones para la cirugía ortopédica ambulatoria, la hospitalaria y la rehabilitación temprana

Brian A. Williams, MD, MBA

I. INTRODUCCIÓN

II. TIPOS DE ANÁLISIS DE COSTOS

III. INTERVENCIONES DE ANESTESIOLOGÍA APLICABLES AL ANÁLISIS DE COSTOS

- Selección de técnicas y fármacos
- Náuseas y vómitos posoperatorios y analgesia multimodal integral en la práctica de la anestesia regional ambulatoria
- Minimización del tiempo controlado por anestesia en el quirófano
- Evitar la unidad de cuidados posanestesia en intervenciones quirúrgicas ambulatorias
- Egreso exitoso el mismo día de la intervención quirúrgica ambulatoria
- Manejo redituable de los recursos médicos RA bien capacitados en intervenciones quirúrgicas ambulatorias

IV. EFECTOS DE LAS TÉCNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO EN LA DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POSOPERATORIA Y LOS RESULTADOS DE LA REHABILITACIÓN

- Necesidad de capacitación e importancia de la analgesia multimodal
- Pérdida de popularidad de las técnicas neuroaxiales
- Técnicas de anestesia regional y anticoagulantes modernos
- Evolución del bloqueo nervioso periférico continuo para intervenciones quirúrgicas de extremidades inferiores
- Función y efectos de los catéteres para bloqueo nervioso periférico continuo en la rehabilitación posterior a intervenciones quirúrgicas de extremidades superiores
- Ejemplos de análisis de costos basados en información disponible

V. RESUMEN Y CONCLUSIÓN

INTRODUCCIÓN

El análisis de la relación entre costos farmacéuticos y de dispositivos y sistemas de atención de la salud se denomina farmacoeconomía, e implica, en general, cuatro tipos de técnicas de análisis, a saber, minimización del costo, costo-beneficio, costo-eficacia y costo-utilidad.¹

Dada la reducción de los pagos por parte de los programas de seguros médicos privados y gubernamentales en todo el mundo, los médicos y administradores se ven obligados a enfocarse en la contención de los costos a fin de mantener una empresa rentable (o cuando menos en el “punto de equilibrio”). El análisis de costos es un nuevo recurso de la economía de la atención de la salud que puede ayudar a médicos y administradores a enfrentar estos desafíos.

TIPOS DE ANÁLISIS DE COSTOS

En el análisis de costos se examinan los gastos derivados de la atención de la salud, y en los subtipos de análisis de costos se incluyen también los factores incluidos en el denominador de una ecuación de costos; dichos factores incluyen beneficios monetarios (p. ej., análisis de costo-beneficio, o CBA), cambios crecientes de las variables del estado de salud (p. ej., análisis de costo-eficacia, CEA) y calidad de vida según el paciente (p. ej., análisis de costo-utilidad, o CUA).² Si se determina que los resultados son equivalentes, independientemente del programa de tratamiento implementado, todo lo que se requiere es un análisis básico de minimización de costos, pues los denominadores son iguales y la única comparación importante es entre los numeradores de costos de los programas comparados.³

Perlas clínicas

LOS CUATRO TIPOS DE TÉCNICAS ANALÍTICAS USADAS EN FARMACOECONOMÍA SON:

- Minimización de costos
- Análisis de costo-beneficio
- Análisis de costo-eficacia
- Análisis de costo-utilidad

El CEA es aplicable cuando los efectos de tratamientos o servicios comparables comparten los mismos objetivos terapéuticos pero su grado de eficacia es diferente.⁴ Con el CEA, el analista puede comparar estrategias de tratamiento alternas de modo que los resultados puedan expresarse en unidades de eficacia idénticas, para lo cual se toma en cuenta el efecto de un plan de tratamiento en todos los resultados clínicos y sus implicaciones económicas, en lugar de considerar sólo el costo de dispositivos, insumos y fármacos.⁴ Los indicadores de eficacia, como el número de efectos adversos evitados o una estancia corta en el hospital, permiten comparar las diferentes alternativas terapéuticas consideradas. Por ello, el CEA es una forma de comparar planes de tratamiento con el mismo efecto deseado pero diferentes perfiles de resultados, de tal forma que los resultados se expresan en función del número de efectos adversos evitados. Este método implica evaluar todos los efectos adversos por igual o de la manera que el analista considere idónea.⁴

Respecto de la selección de la anestesia, es muy poco probable que la comparación de técnicas de anestesia regional (RA) y general o con un agente volátil (GAVA) mostraría iguales beneficios o eficacia (esto es, años de vida ganados, días de incapacidad evitados). La RA difiere significativamente de la GAVA, y los perfiles de efectos secundarios y riesgos importantes también son muy diferentes. De hecho, durante los años pasados ha quedado muy claro en procedimientos ambulatorios, por ejemplo, que las opciones en cuanto a técnicas de anestesia y de analgesia posoperatoria tienen repercusiones importantes tanto en la duración de la estancia en el hospital como en la frecuencia de las hospitalizaciones no planeadas^{5,6} y, por consiguiente, en el costo general de la intervención quirúrgica. Como resultado, la comparación entre RA y GAVA implicaría un análisis de costo-beneficio, costo-utilidad o costo-eficacia.

Desde el punto de vista del médico que atiende a pacientes específicos, es importante observar que no es recomendable basar la práctica clínica estrictamente en el análisis de costos, pues cada paciente tiene sus propias necesidades. Sin embargo, en el caso de los beneficios identificables para el paciente y el hospital cuando se usa RA y no GAVA, informar adecuadamente al paciente respecto de los beneficios de la RA es una etapa muy importante, previa al disfrute de beneficios para el paciente o el sistema de salud.

También es importante notar que en la literatura médica no hay infinidad de pruebas concluyentes respecto del costo-eficacia de la RA en contraposición con la GAVA para procedimientos quirúrgicos en los cuales ambas opciones son alternativas viables para la atención del paciente. Los limitados estudios disponibles pueden usarse para aplicar estimados de análisis de costos para otros estudios en que no se abordaron de manera específica los costos, pero deben interpretarse con cautela.

INTERVENCIONES DE ANESTESIOLOGÍA APLICABLES AL ANÁLISIS DE COSTOS

Selección de técnicas y fármacos

Bases para evitar la anestesia general con agentes volátiles en pacientes ambulatorios

Cuando se considera una intervención quirúrgica ortopédica, ambulatoria, traumática, el uso sistemático de GAVA sin bloqueos nerviosos periféricos como característica principal de un plan analgésico multimodal suele relacionarse con los resultados costosos que siguen: 1) estancia en la unidad de cuidados posanestesia (PACU); múltiples intervenciones de enfermería para dolor y náuseas o vómitos posoperatorios (PONV); 3) demoras en el egreso de la PACU y el alta de la intervención quirúrgica ambulatoria, así como 4) hospitalización no planeada.⁷⁻¹¹ Empero, casi todos los comités de farmacia y terapéutica de los hospitales se enfocan principalmente en el presupuesto de farmacia, aunque de los costos del hospital relacionados con la atención quirúrgica, el 6% o menos se atribuye a los costos de los medicamentos que están en la farmacia,¹² de manera que no es aconsejable analizarlos aisladamente, sin tomar en cuenta los resultados del paciente. La técnica de GAVA ambulatoria, “menos cara” desde el punto de vista de adquisición de fármacos de línea para inducción y mantenimiento de la anestesia, probablemente incluiría tiopental, succinilcolina, opioides y fármacos volátiles.

Náuseas y vómitos posoperatorios y analgesia multimodal integral en la práctica de la anestesia regional ambulatoria

Perlas clínicas

- La anestesia general con fármacos volátiles causa náuseas y vómitos posoperatorios (PONV).
- Los opioides (incluida la analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente) causan PONV.
- El propofol y la antiemesis multimodal previenen los PONV.
- La analgesia multimodal minimiza la necesidad de opioides.

En general, se prefiere un plan de GAVA tradicional (tiopental, succinilcolina, fármacos volátiles y opioides) para los presupuestos de artículos de línea específicos del departamento de anestesia y la farmacia del hospital, pero la técnica implica costos “ríbo abajo” para el hospital y presenta una base común de insatisfacción del paciente. Se ha documentado que las técnicas de GA en que se aplica únicamente propofol para la inducción y el mantenimiento (o como técnica sedante por vía intravenosa combinada con RA) generan un índice significativamente menor de PONV que las técnicas de GAVA,^{10,13,14} aparte de que los agentes volátiles y los opioides son considerados como la causa principal de PONV.¹⁵ Supuestamente, el uso exclusivo de propofol en lugar de fármacos volátiles es un método importante, pero incompleto, para prevenir los PONV.¹⁵ Se requiere de tres antieméticos con mecanismos diferentes de prevención con resultados equivalentes para quienes reciben GAVA en contraposición a quienes se aplica una técnica intravenosa total con propofol.¹⁶ Tradicionalmente se considera que las técnicas de RA (sin GA) protegen de PONV,¹⁷ pero en investigaciones recientes se ha observado que puede haber diferencias importantes en cuanto a la incidencia de PONV cuando se comparan diferentes técnicas de RA para el mismo tipo de procedimiento quirúrgico.¹⁸ De hecho, los pacientes sometidos a técnicas de bloqueo nervioso periférico (PNV) de inyección única a quienes más tarde se prescribe analgesia controlada por el paciente por vía intravenosa (IVPCA), no parecen beneficiarse de manera importante con la prevención de PONV frente a pacientes similares en quienes se realiza GAVA con IVPCA,¹⁷ mientras que los individuos que reciben analgesia sostenida, principalmente con PNB continuos, obtienen beneficios preventivos adicionales respecto de PONV.¹⁷

Para artroscopia simple de la rodilla (tiempo promedio del procedimiento, <30 min), se comparó GA con desflurano con anestesia espinal y bupivacaína hiperbárica ipsilateral (4 mg) para evaluar PONV y muchos otros resultados.¹⁹ Los pacientes tratados con desflurano recibieron profilaxis de PONV con dexametasona y ondansetrón en caso de, cuando menos, dos factores de riesgo (sexo femenino, no fumador, antecedentes de PONV o enfermedad por movimiento). A pesar de la profilaxis para PONV en pacientes en riesgo tratados con desflurano, en todos los tratados con desflurano se encontró significativamente más PONV (6/32, 19%) que en quienes recibieron anestesia espinal selectiva (cero PONV, $p = 0.024$).¹⁹ Además, los pacientes tratados con desflurano experimentaron significativamente más dolor en ambas fases de la recuperación posoperatoria y más “cansancio extremo” en la fase II de la recuperación que quienes se sometieron a anestesia espinal selectiva.¹⁹

En general, para la anestesia ortopédica ambulatoria que implica sistemáticamente técnicas de RA, se debe 1) evitar la GAVA; 2) minimizar los opioides, y 3) usar cuando menos dos, si no es que tres, fármacos con mecanismos de profilaxis antiemética diferentes. Los criterios sugeridos por el autor para la administración de antieméticos multimodales en ortopedia ambulatoria son: 1) que la operación dure más de 30 min; 2) probabilidad de que el plan de anestesia posoperatorio incluya opioides; 3) uso de adjuntos analgésicos intraarticulares que puedan incrementar el riesgo de PONV (p. ej., opioides, neostigmina), y 4) que vaya a usarse GAVA. En ortopedia ambulatoria, el uso de un fármaco volátil es un factor de riesgo suficiente para la profilaxis antiemética multimodal, sistemática, independientemente de otros factores de riesgo. El autor sugiere 1) perfenazina por vía oral^{18,20,21} (8 mg durante el preoperatorio, pensando en otra dosis de 4 mg por vía oral durante el posoperatorio si se presentaran síntomas

de PONV entre dosis, pero se evitaría en sujetos con enfermedad de Parkinson o antecedentes de reacciones extrapiramidales adversas a las fenotiazinas); 2) dexametasona^{18,22-26} (4 mg por vía intravenosa, quizá evitarla en diabéticos), y 3) un antagonista serotoninérgico de 5-HT₃. La combinación de dexametasona y antagonista 5-HT₃ es más eficaz para prevenir náuseas y vómitos después del egreso que el antagonista 5-HT₃ solo.²⁷

Es necesario entender que, en general, los opioides se usarán como premedicación para procedimiento de RA, manejo intraoperatorio de latencia del inicio del bloqueo nervioso y rescate analgésico posoperatorio de dolor sintomático no cubierto por la distribución del nervio del bloqueo periférico. Por otra parte, también podrían ser útiles las técnicas analgésicas multimodales, como la ketamina por vía intravenosa en dosis bajas,²⁸⁻³¹ los inhibidores preoperatorios y posoperatorios de la enzima ciclooxigenasa tipo 2³²⁻³⁵ y las inyecciones intraarticulares por el cirujano para cubrir muchísimos mecanismos de la cascada inflamatoria del dolor intenso.³⁶⁻⁴² A la fecha de publicación de este tratado, la *United States Food and Drug Administration* (FDA) había emitido avisos respecto del celecoxib y el valdecoxib, mientras que los fabricantes ya habían retirado del mercado el rofecoxib y el valdecoxib, debido a un aumento en el número de eventos cardiovasculares adversos relacionados con el uso prolongado, de modo que se recomienda cautela, en espera de declaraciones reguladoras finales.

Minimización del tiempo controlado por anestesia en el quirófano

Perla clínica

- Realizar los procedimientos de RA en salas de inducción puede disminuir tanto el tiempo de inducción como el tiempo de recuperación, luego de la anestesia en el quirófano (OR).

El valor potencial de la sala de inducción de RA no debe subestimarse desde la perspectiva farmacoeconómica. Se sabe que la aplicación de las técnicas de PNB antes de la entrada a la sala de operaciones se relaciona con ahorros aproximados de 9 min de tiempo de OR por caso, respecto de el uso de GAVA sin bloqueos.⁹ En general, cuando el paciente entra al OR listo para la preparación quirúrgica y se recupera más rápidamente luego de la anestesia (y salida) por el uso de sedación en contraposición a GAVA, en un OR con cinco casos, se pueden ahorrar 45 min diarios. Si el costo de 1 min de OR se estima en 30 dólares estadounidenses, en un día, el ahorro de tiempo en cinco casos conlleva una reducción potencial de 1 350 dólares estadounidenses en los costos. Parte de estos ahorros teóricos probablemente sea “real” en centros donde se opera al 80% o más de la capacidad, en los cuales las horas extra forzadas (del personal de enfermería y auxiliar preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio) constituyen un rubro importante del gasto presupuestario. Los ahorros en los costos son aún más importantes cuando los casos atendidos más tarde (p. ej., después de las 3:00 o 5:00 pm) comúnmente se “amontonan” en menos quirófanos con el personal disponibles, lo cual prolonga días clínicos, de por sí, largos. Dexter y colegas estimaron que la recuperación luego de la anestesia que se reduce 6 min respecto de la basal, probablemente se traduzca

en una reducción de tiempo extra por caso de entre 1.3 y 2.6 min,⁴³ que en un pabellón quirúrgico de 50 casos redonda en ahorros de 65 a 130 min de tiempo extra. Se desconoce la manera en que la reducción del tiempo controlado por anestesia influye en la rotación del personal del OR. Los episodios frecuentes de horas extra forzadas para el personal del OR pueden incidir negativamente en el estado de ánimo del personal y traducirse en rotación de personal, que implica remplazar a personal experimentado, capacitación del personal menos experimentado y posible ineficiencia en el proceso quirúrgico en tanto termina la capacitación y se adquiere experiencia para reanudar un proceso quirúrgico con eficiencia óptima. Cuando se prolonga el tiempo controlado por anestesia, también se observan efectos adversos en el estado de ánimo de la PACU, tanto fase 1 como fase 2. Hasta la fecha en ningún estudio se ha correlacionado la reducción del tiempo controlado por anestesia y la permanencia del personal de enfermería perioperatorio o de OR.

Los ahorros en tiempo de OR en casos de intervención quirúrgica ambulatoria del hombro respecto de valores relacionados con la reducción del tiempo de inducción y de recuperación luego de la anestesia, también se han corroborado en caso de bloqueo interescalénico del nervio solo, sin GAVA.⁴⁴ En este estudio, el tiempo transcurrido en la sala de recuperación y las hospitalizaciones no planeadas también se redujeron en los pacientes tratados con bloqueo interescalénico en contraposición a GAVA.⁴⁴

Evitar la unidad de cuidados posanestesia en intervenciones quirúrgicas ambulatorias

Perlas clínicas

- Hay criterios para determinar cómo se evita el paso por la PACU sin ningún riesgo después de procedimientos de anestesia regional y general.
- El paso por la PACU se puede evitar hasta en el 90% de los pacientes que reciben RA.
- Las implicaciones para la asignación de personal en un programa en que se evitará en gran medida el paso por la PACU son importantes.

Se ha demostrado que evitar el paso por la PACU en intervenciones quirúrgicas ambulatorias es posible en cerca de 90% de los pacientes sometidos exclusivamente a técnicas de RA (incluidas técnicas neuroaxiales si se cumple con los requisitos hemodinámicos).¹⁰ Para lograrlo en una institución en la cual el volumen de técnicas de RA es alto, es importante recurrir a criterios probados que impliquen tanto parámetros fisiológicos como resultados inmediatos en cuanto a síntomas, a fin de determinar la elegibilidad y los criterios que incorporen resultados específicos para el paciente tanto con RA como con GA.⁴⁵ Recientemente se propusieron criterios que incorporan los *Regional Anesthesia PACU Bypass Criteria* originales,¹⁰ la *Modified Aldrete Score* tradicional,⁴⁶ los *White-Song Fast-Tracking Criteria*⁴⁷ y el *Mayo Modified Discharge Scoring System* (cuadro 74-1).^{45,48}

En pabellones quirúrgicos con cargas pesadas (p. ej., 50 casos al día), un índice de evitación del paso por la PACU de 80% (respecto de no evitarlo) puede llevar a reducir la asignación de personal hasta en cuatro tiempos completos (FTE) de enfermeras de la PACU si dichas enfermeras son empleadas de tiempo completo, o de 20 h de enfermería si son de tiempo parcial.⁴³ Cuando

se combina con horas extra forzadas del personal de la OR y del personal de recuperación intermedia, los ahorros de tiempo de OR y la evitación del paso por la PACU (documentada como alcanzable en caso de uso exclusivo de RA) pueden representar importantes oportunidades de ahorro de costos para el hospital.

En una población de pacientes sometidos a reconstrucción del ligamento cruzado anterior (ACL), evitar el paso por la PACU se relaciona con una disminución del costo por concepto de hospital de 420 dólares estadounidenses.⁴⁹ El componente de ahorro de costos a partir de los 420 dólares iniciales por cada paciente que evita el paso por la PACU (que no incluye los ahorros por reducciones de asignación de personal de enfermería destacados por Dexter y colegas, antes detallados), probablemente se atribuya a pacientes que recibieron RA y experimentaron menos síntomas que los sometidos a GAVA. Williams y colaboradores también informaron de que en los hospitales universitarios con múltiples pabellones en que se evita el paso por la PACU siempre que es posible (3 000 procedimientos de ortopedia ambulatorios por año), los requerimientos de asignación de personal de enfermería para la PACU, para 25 000 pacientes quirúrgicos por año (en todos los pabellones) incluyó 28 FTE para dicho servicio. Cuando en el hospital de múltiples pabellones del campus principal se reasignó la ortopedia ambulatoria a otro hospital del sistema de salud, en el campus principal sólo se evitó la PACU para casos de cuidados de anestesia vigilados. Poco después, los requerimientos de asignación de personal de enfermería para la PACU se incrementaron a 36 FTE para la misma carga anual de casos.⁴⁹ Evitar el paso por la PACU no debe subestimarse como recurso para el manejo de costos potencialmente elevados en anestesia ortopédica, ambulatoria, cuando se aplican sistemáticamente bloqueos nerviosos, no sólo desde el punto de vista de asignación de personal, también respecto de la disminución de síntomas en general y vuelta al estado de conciencia durante la recuperación, el mismo día.

Egreso exitoso el mismo día de la intervención quirúrgica ambulatoria

Perlas clínicas

- La hospitalización es costosa.
- Los costos materiales adicionales para un programa de RA para pacientes ambulatorios probablemente se compensen con los importantes ahorros generales en costos de hospitalización cuando de manera fiable se evita el paso por la PACU, además de egreso el mismo día.

Woolhandler y Himmelstein han estimado que el costo de hospitalización (para todo tipo de diagnósticos y procedimientos) es de 1050 dólares estadounidenses.⁵⁰ Williams y colaboradores encontraron que el aumento de los costos que implicaron una noche de hospitalización, después de reconstrucción del ACL, fue de 385 dólares estadounidenses.⁴⁹ Las probables diferencias en costos según los resultados de Williams y colaboradores respecto de Woolhandler y Himmelstein quizá se relacionen con el estado de salud general de los pacientes ambulatorios sometidos a reconstrucción del ACL. La clave es que siempre es menos costoso para un paciente volver a casa inmediatamente después de una intervención quirúrgica ambulatoria, que pasar la noche en observación.⁵¹ Una vez dicho eso, es necesario tomar las medidas

Cuadro 74-1.

Propuesta de criterios estandarizados para evitar el paso por la unidad de cuidado posanestesia (PACU) o el egreso de ésta y sistema de puntuación para pacientes ambulatorios

Los parámetros que aparecen a continuación deben valorarse sólo para pacientes que no requieren de intervenciones parenterales para combatir dolor, náuseas, vómitos, prurito, estremecimiento o hipotensión y ortostasis.^a

Las puntuaciones de dolor del paciente no deben exceder de 2 a 3 (de 10) para evitar la PACU o para el egreso de ésta.^b

Se recomienda una puntuación de 8 o más para evitar el paso por la PACU o para el egreso.^a

Movimiento	Puntuaciones:
Movimiento intencional de (cuando menos) una extremidad inferior y una superior ^a	2
Movimiento intencional de cuando menos una extremidad superior (pero de ninguna extremidad inferior) ^a	1
Movimiento intencional nulo ^{a,c-e}	0
<i>Puntuación de movimiento:</i>	
Presión arterial (se requiere evaluación en posición sedente, después de evaluación en posición supina) ^a	Puntuaciones:
Dentro del 20% de la basal preoperatoria, sin cambios ortostáticos ^a	2
Entre 20 y 40% de la basal preoperatoria ^e y sin cambios ortostáticos ^a	1
Menos de 40% de la basal preoperatoria ^e o cambios ortostáticos ^a	0
<i>Puntuación de BP:</i>	
Nivel de conciencia	Puntuaciones:
Alerta, ^{a,c-e} obedece; despierta fácilmente cuando se le llama ^e	2
Se le puede despertar con estímulos, muestra reflejos protectores, ^e obedece órdenes, o no	1
Embotamiento de la sensibilidad o somnolencia persistente, ^{a,c-e} con o sin reflejos protectores	0
<i>Puntuación de LOC:</i>	
Esfuerzo respiratorio	Puntuaciones:
Tose y respira a profundidad libremente, ^{c,d} o cuando se le solicita ^{a,e}	2
Sólo es capaz de toser involuntariamente, pero no cuando se le solicita; ^a mantiene las vías respiratorias sin necesidad de apoyo ^c	1
Taquipnea, disnea o apnea, ^a requiere de mantenimiento de las vías respiratorias, ^e o ambos	0
<i>Puntuación respiratoria:</i>	
Saturación de oxígeno	Puntuaciones:
SaO ₂ ≥95% ^a o ≥ (de lectura preoperatoria menos 1) sin oxígeno complementario ^e	2
SaO ₂ ≥95% ^a o ≥ (de lectura preoperatoria menos 1) con oxígeno complementario ^e	1
SaO ₂ ≤95% ^a o < (de lectura preoperatoria menos 1) con o sin oxígeno complementario ^e	0
<i>Puntuación de saturación:</i>	
<i>Puntuación total:</i>	

Adaptado, con autorización, de Williams BA: For outpatients, does regional anesthesia truly shorten the hospital stay, and how should we define postanesthesia care unit bypass eligibility? *Anesthesiology* 2004;101:3.

^a referencia 10; ^b referencia 66; ^c referencia 46; ^d referencia 47; ^e referencia 48.

necesarias para garantizar que más tarde no se incurra en costos derivados del regreso al hospital por complicaciones del manejo inapropiado durante la hospitalización inicial, sobre todo porque a menudo ese gasto no es reembolsable por terceros. De hecho, el dolor resistente a tratamiento es la causa más frecuente de reintegro al hospital casi en una tercera parte de los casos.⁵²

Es importante tomar en cuenta que las reducciones relacionadas con el costo para el hospital de 420 dólares estadounidenses por evitar la PACU, y los 385 por egreso exitoso el mismo día, se calcularon mediante técnicas econométricas estándar de análisis de regresión con múltiples variables.⁴⁹ Por lo tanto, los ahorros en costos relacionados, incluidos en dichos valores, incluyen todos y cada uno de los gastos por tiempo de OR, equipo y medicamentos de RA adicionales, antieméticos profilácticos e intervenciones de enfermería parenterales, posoperatorias, derivadas de los síntomas. Cuando se incorporaron resultados de tiempo-recurso y sintomáticos específicos al análisis de regresión con múltiples variables antes mencionado, dichas covariables no fueron factores predictivos independientes de los costos de hospital; sólo evitar el paso por la PACU y el egreso exitoso el mismo día fueron factores predictivos, independientes, de la reducción de costos del hospital. Así pues, cuando se calcula una ecuación de análisis de costos mediante estos valores de ahorro en los costos, es importante utilizarlos sólo para dichos análisis, en espera de los resultados de estudios económicos futuros, más detallados. Sería metodológicamente incorrecto incorporar de manera simultánea valores de costo de muchísimos otros estudios en los que se calculan costos pormenorizados de eventos como “minutos en la PACU”, “minutos de recuperación fase 2”, costos de fármacos específicos o de trabajo de parto. El uso de valores de estimación de costos provenientes de estudios múltiples es incorrecto desde el punto de vista metodológico porque el recuento sería doble y se incrementarían artificialmente las diferencias crecientes de los costos, costo-beneficio, costo-eficacia y costo-utilidad.

Manejo redituable de los recursos médicos RA bien capacitados en intervenciones quirúrgicas ambulatorias

Perlas clínicas

- El uso sistemático de PNB para cirugía ambulatoria es más eficiente cuando es probable que los pacientes presenten dolor posoperatorio cuya intensidad bastará para justificar su empleo.
- Es importante clasificar la intervención quirúrgica como “suficientemente no traumática”, a diferencia de “suficientemente traumática” para justificar individualmente el bloqueo nervioso.

En la cirugía ambulatoria, los médicos de RA bien capacitados pueden sentirse tentados a implementar un algoritmo de atención mediante bloqueo nervioso integral para todos los pacientes quirúrgicos, entusiasmo que debe atenuarse considerando el “costo de oportunidad” de una anestesia laboriosa con bloqueo nervioso para pacientes que no necesariamente podrían resultar beneficiados con dichos procedimientos. Por ejemplo, en el estudio realizado por Williams y colegas,¹¹ en 543 pacientes, la intervención quirúrgica ambulatoria de la rodilla fue “relativamente incruenta”, en tanto que las demás operaciones fueron “más cruentas”. En 43% (253/543) de los procedi-

mientos incruentos se suministró bloqueo del nervio femoral (crural) (con o sin bloqueos del nervio ciático), pero los bloqueos nerviosos no se relacionaron con disminución de los síntomas, intervenciones de enfermería u hospitalizaciones no planeadas.¹¹ Por ello, estos autores concluyeron que, con base en su revisión retrospectiva de una carga de casos clínicos importante de pacientes ambulatorios sometidos a intervención quirúrgica incruenta, de rodilla, los bloqueos nerviosos deben reservarse para sujetos con dolor posoperatorio intenso, resistente a tratamiento, o para otras situaciones especiales, como antecedente de dolor complicado o intolerancia a técnicas de analgesia por vía oral y tradicionales.

En la misma revisión de 1 200 pacientes ambulatorios consecutivos, sometidos a cirugía de rodilla, en 657, la intervención quirúrgica fue traumática, y 527 de esos 657 (80%) recibieron bloqueos del nervio femoral con o sin bloqueos del nervio ciático.¹¹ En estos pacientes, la anestesia y la analgesia con bloqueo nervioso mostraron relación importante con reducción del dolor durante la recuperación (y, por tanto, con menos intervenciones de enfermería para manejo del dolor), y menos hospitalizaciones no planeadas. Cabe hacer notar que la selección de anestesia-analgésia con bloqueo nervioso parece ser necesaria, pero no suficiente, para reducir de manera integral las intervenciones de enfermería posoperatorias y las hospitalizaciones no planeadas: siempre que se usó GAVA (con o sin anestesia con bloqueo nervioso), el riesgo relativo aproximado de que se incrementaran los síntomas relacionados después de GAVA fue de 2.1 ($p < 0.001$), mientras que el riesgo relativo aproximado de más hospitalizaciones no planeadas, relacionadas, después de GAVA fue de 3.3 ($p = 0.001$).¹¹ Así, la anestesia y la analgesia con bloqueo nervioso para procedimientos (cruentos) indicados (en circunstancias ideales con un plan de cuidado analgésico multimodal, integral) y evitando GAVA (para todos los procedimientos), probablemente el equipo de cuidado de anestesia (y el hospital) enfrentarán menos efectos secundarios, y será más fácil el egreso exitoso el mismo día. Con todo, los bloqueos nerviosos sistemáticos para cirugía no traumática de la rodilla pueden resultar en una inversión importante de tiempo (y riesgos) de médicos de RA, con relativamente pocos beneficios, además de que se elimina la oportunidad de que dichos médicos emprendan otras actividades de valor agregado, como colocación de catéteres para bloqueo nervioso continuo en pacientes seleccionados, cuando previamente tal vez sólo haya habido tiempo para administrar un bloqueo nervioso de inyección única.

Clasificación del riesgo de dolor

Intervención quirúrgica de extremidad superior

Perlas clínicas

- El desbridamiento artroscópico y la descompresión subacromial del hombro probablemente figuran entre los procedimientos “menos cruentos” respecto de dolor posoperatorio.
- La reparación del manguito rotador y la artroplastia del hombro probablemente figuran entre los procedimientos “más invasivos” respecto del dolor posoperatorio.
- La intervención quirúrgica de muñeca y mano puede generar dolor posoperatorio intenso; sin embargo, la utilidad de las técnicas de inyección única frente a las técnicas con catéter para esos procedimientos debe evaluarse más a fondo.

En el caso de intervenciones quirúrgicas ambulatorias de hombro o de extremidad superior, se han emitido algunas recomendaciones integrales, corroboradas, para asignar bloqueos nerviosos (inyección única frente a administración lenta y continua) cuando se espera dolor posoperatorio, intervenciones de enfermería posoperatorias (con, a diferencia de sin) u hospitalizaciones no planeadas.

En la intervención quirúrgica del hombro, la comparación de bloqueos de inyección única con GAVA ha mostrado datos predecibles. Para acromioplastia artroscópica del hombro con GAVA, Singelyn y colegas observaron que el bloqueo interescalénico del nervio daba lugar a beneficios definitivos en cuanto a recuperación, respecto del bloqueo del nervio supraescapular, la inyección intraarticular única de anestésico local y testigos.⁵³ Para cirugía abierta, ambulatoria, del manguito rotador, Hadzic y colaboradores informaron de que el uso de GAVA (en contraposición al bloqueo del plexo braquial, de inyección única, con ropivacaína) implica un aumento en el número de ingresos a la unidad de cuidados posanestesia (frente a evitar la recuperación fase 1), mayor número de informes de dolor posoperatorio, prolongación del lapso previo al egreso del mismo día y a la ambulación, así como un mayor riesgo de hospitalización no planeada.⁵⁴ En este estudio, no se observaron diferencias en cuanto a los resultados del seguimiento a partir de las 24 h y hasta dos semanas después de la operación, pero el estudio no contó con la potencia suficiente.

En una revisión reciente Boezaart sugirió que una vía de acceso anterior al plexo braquial es ideal para la cirugía abierta de hombro, mientras que la posterior (paravertebral) es idónea para intervenciones quirúrgicas artroscópicas.⁵⁵ En esta revisión, Boezaart explica que la vía de acceso anterior al plexo braquial proporciona, de manera concomitante, anestesia fiable de la piel suprayacente, no así la vía de acceso posterior. Las ventajas potenciales de la vía de acceso posterior incluirían bloqueo menos frecuente del nervio frénico, pero dicha vía también se relaciona con menos bloqueo motor. La intervención quirúrgica artroscópica del hombro usando la vía de acceso posterior implica de anestesia general⁵⁵ con mayor frecuencia para que la analgesia de la piel suprayacente sea suficiente.

A últimas fechas, dos diferentes estudios sobre la eficacia de la administración lenta de analgésico por vía intraarticular, arrojaron conclusiones respecto de la clasificación del riesgo de dolor en procedimientos ambulatorios frecuentes del hombro. En el estudio de Harvey y asociados se observó que pacientes sometidos a descompresión subacromial artroscópica del hombro, que recibieron ropivacaína al 0.2% mediante administración subacromial lenta y continua, experimentaron puntuaciones de dolor 34% menores que los testigos que recibieron solución salina.⁵⁶ En otro estudio realizado por Boss y colaboradores,⁵⁷ se demostró que los pacientes sometidos a administración lenta y continua de bupivacaína al 0.25%, por vía subacromial, después de acromioplastia y reparación del manguito rotador, abiertas, no observaron diferencias, en cuanto a alivio del dolor, respecto de quienes recibieron placebo con administración lenta de solución salina. En un estudio efectuado por Klein y colegas, los pacientes en quienes se reparó el manguito rotador con tratamiento activo con administración lenta de anestésico local a través de un catéter interescalénico permanente, el manejo del dolor mejoró significativamente respecto de los testigos que recibieron administración lenta de solución salina, a manera de placebo.⁵⁸ Por lo tanto, puede concluirse lógicamente que la acromioplastia y la reparación del manguito rotador, abiertas, quizá generen más dolor posoperatorio que la descompresión subacromial artroscópica, con base en la falta de capacidad de respuesta del primer procedimiento (más invasivo) a la analgesia con administración lenta

subacromial, mientras que en el procedimiento menos cruento sí hay respuesta a ese tipo de analgesia. Aun así, los pacientes sometidos a reparación abierta del manguito rotador muestran respuestas analgésicas favorables cuando se usa un catéter interescalénico para administración continua de anestésicos locales.

De la revisión de Chelly y asociados⁵⁹ se obtiene una perspectiva general que permite guiar a los médicos respecto del dolor posoperatorio del hombro, en tanto no se disponga de pruebas definitivas. En esta revisión, los procedimientos respectivos se agrupan en una categoría que incluya aquellos en que el catéter es la opción adecuada: artroplastia del hombro, reparación de manguito rotador, reparación de Bankart y reducción abierta o fijación interna del húmero. El beneficio del catéter interescalénico para administración continua en caso de artroplastia y reparación del manguito rotador del hombro ha sido debidamente documentado,^{58,60-65} y si bien lo lógico sería que resultara igualmente eficaz para procedimientos menos cruentos, como estabilización del hombro, resección de la parte distal de la clavícula o acromioplastia, descompresión subacromial, tenodesis o tenotomía del bíceps, incluso desbridamiento sistemático de la articulación glenohumeral, comparado con bloqueos nerviosos de inyección única y analgesia por vía oral, multimodal, perioperatoria, hay pocas pruebas en ese sentido. Por ello, se necesita profundizar en la investigación, de modo de demostrar el beneficio de los bloqueos nerviosos continuos (en contraposición a los de inyección única) y los bloqueos de inyección única (a diferencia del bloqueo nulo) para una amplia variedad de procedimientos del hombro que producen dolor posoperatorio de magnitud incierta.

Respecto de la cirugía ambulatoria de muñeca y mano, Hadzic y colaboradores abordaron la población respectiva comparando el bloqueo nervioso infraclavicular con cloroprocaina, con GAVA, y demostraron que esta última resultó en un incremento de las admisiones a la unidad de cuidado posanestesia (en contraposición con evitar el paso por recuperación fase 1), en un número mayor de informes de dolor posoperatorio y en prolongación del tiempo previo al egreso, el mismo día, y hasta la ambulación.⁶⁶ Aun así, no hubo diferencias en los resultados del seguimiento después de 24 h y hasta dos semanas después de la intervención quirúrgica. Este último dato careció de la potencia suficiente y no se observaron equivalencias estadísticas.⁶⁶ Chan y asociados llevaron a cabo un estudio prospectivo de pacientes sometidos a intervención quirúrgica de mano, sin asignación aleatoria ($n = 126$), en quienes se realizó GAVA ($n = 39$), bloqueo axilar ($n = 42$) o bloqueo de Bier ($n = 45$).⁶⁷ La GAVA se relacionó con la mayor cantidad de síntomas posoperatorios y laboriosidad del trabajo de enfermería, así como con prolongación del lapso previo al egreso. Los pacientes a quienes se aplicó bloqueo de Bier presentaron el menor tiempo de recuperación y los costos perioperatorios, totales, más bajos, además de un ligero riesgo de conversión del plan de anestesia (2/45) a GAVA por el dolor del torniquete. Gebhard y colegas estudiaron de manera retrospectiva a pacientes sometidos a intervención quirúrgica de mano ($n = 62$) que recibieron GAVA ($n = 20$), bloqueo de Bier ($n = 21$) o bloqueo de la muñeca ($n = 21$);⁶⁸ encontraron que los pacientes con bloqueo de la muñeca fueron dados de alta más pronto, además de 1) menos hipertensión que en casos de bloqueo de Bier y 2) menos hipotensión que con GAVA.⁶⁸ McCartney y colaboradores estudiaron de manera prospectiva a 100 pacientes ambulatorios sometidos también a cirugía de mano; se asignaron al azar para GAVA ($n = 50$) o bloqueo del plexo braquial con lidocaína ($n = 50$). Los resultados fueron esencialmente similares, si no es que idénticos, a los informados por Hadzic (de manera prospectiva) y Chan (de manera retrospectiva), como se mencionó. McCartney y colaboradores también concluyeron que

no hubo diferencias en cuanto a resultado del dolor a largo plazo (dos semanas), aunque el grupo con bloqueo del plexo braquial sólo recibió lidocaína, anestésico local de acción corta.⁶⁹

Respecto de otro tipo de intervención quirúrgica de extremidad superior (distal), Chelly y asociados declaran que los catéteres para PNB probablemente sean lo indicado para procedimientos de implantación después de traumatismo, así como para reducción abierta y fijación interna de la mano o los dedos,⁵⁹ aunque quizá sea difícil lograr un estudio prospectivo, con asignación al azar, para verificar en definitiva este concepto intuitivo. Ilfeld y colegas han demostrado que un catéter para administración continua en el plexo braquial infraclavicular (a diferencia de la administración lenta de placebo mediante catéter) dio como resultado menos dolor dinámico y consumo de opioides, así como menos trastornos del sueño después de la intervención.⁷⁰ Entre los procedimientos quirúrgicos se incluye reducción abierta o fijación interna (del codo, el radio o el cúbito), procedimientos de la parte ósea o capsular de la muñeca (carpectomía, capsulodesis, fusión o disminución de volumen) artroplastia metacarpiana, suspensionplastia y transposición del nervio cubital. Si bien, intuitivamente, estos procedimientos son dolorosos, lo reducido de la muestra del estudio (30 pacientes divididos equitativamente en dos grupos) evita que el médico distinga puntuaciones de dolor posoperatorio relativas por procedimiento.⁷⁰

Los procedimientos de extremidad superior menos invasivos (típicamente aplicables a pacientes ambulatorios) no se han estudiado de manera integral respecto del valor potencial de los bloqueos con catéter para administración continua, en contraposición al bloqueo con inyección única. No obstante, Rawal y colaboradores⁷¹ mostraron que un bloqueo nervioso o axilar con catéter para administración continua y dosificación en bolo intermitente, proporcionó excelente analgesia de la muñeca y la mano para pacientes en quienes se efectuaron procedimientos quirúrgicos quizá ligeramente menos traumáticos que los antes descritos por Ilfeld y colegas.⁷⁰ El estudio de Rawal y colaboradores incluyó 60 pacientes sometidos a bloqueo axilar con mepivacaína en bolo y colocación concomitante de bloqueo nervioso con catéter, para liberación del túnel carpiano ($n = 11$), reparación de fractura de dedo ($n = 11$), reparación de tendón ($n = 10$), artrodesis de articulación de dedo ($n = 10$), artroscopia de la muñeca ($n = 8$) y resección de tumor u otros procedimientos ($n = 10$). En este estudio no hubo un grupo testigo que no recibiera bloqueo nervioso, tampoco un grupo de tratamiento en el cual sólo se realizara bloqueo nervioso de inyección única. De hecho, en tres de los 60 pacientes estudiados no se recurrió a la función de dosis en bolo durante el posoperatorio. Como quiera que sea, casi todos los tratamientos con bolo se debieron a puntuaciones verbales de dolor de cuando menos 5 (de 10), que con el tratamiento, volvieron más o menos a 3, de modo que la analgesia clínica fue importante.⁷¹ Los pacientes incluidos en este estudio habían aprovechado todos los bolos asignados aproximadamente 12 h después de la operación. Al respecto, el lector podría especular que los pacientes resultarían beneficiados con un bloqueo nervioso de inyección única, de acción prolongada, diseñado para proporcionar 18 h de analgesia posoperatoria, en vez de la complejidad técnica de un bloqueo nervioso con catéter. Rawal y colaboradores encontraron que la causa más frecuente de insatisfacción del paciente con la técnica de catéter para administración continua y bolo intermitente fue el entumecimiento de la mano.⁷¹ Por tanto, la incertidumbre y la insatisfacción potencial del paciente relacionadas con entumecimiento o bloqueo motor notorio probablemente deban tomarse en cuenta para decidir qué técnica de bloqueo nervioso seleccionar cuando se compara una técnica de inyección única con una técnica con catéter para administración continua.

En resumen, la cirugía ambulatoria de mano a menudo genera dolor posoperatorio importante, con puntuaciones de 5 o más (de 10) en la VAS.⁷² En revisiones retrospectivas y estudios prospectivos se ha demostrado de manera uniforme que en quienes reciben PNB los resultados son significativamente mejores el día de la operación, a diferencia de quienes reciben GAVA. En cuanto a intervenciones quirúrgicas del hombro, hay bases para recomendar de manera sistemática los catéteres del plexo braquial para administración continua (por médicos capacitados) en caso de cirugía traumática del hombro. Estos datos también estimulan el uso sistemático (por médicos capacitados) de todas las técnicas periféricas y regionales para intervención quirúrgica de extremidad superior, aun cuando es necesario investigar más para determinar los beneficios de los bloqueos nerviosos con administración continua, en contraposición a la inyección única, durante los días y las semanas posteriores a intervención quirúrgica moderadamente cruenta del hombro y de la parte distal de la extremidad superior. Se ha documentado la utilidad de las administraciones lentas intraarticulares e incisionales después de procedimientos artroscópicos simples de los hombros, pero no parecen conferir analgesia suficiente después de cirugía abierta del hombro, más invasiva.

Intervención quirúrgica de rodilla

Perlas clínicas

- La intervención quirúrgica de rodilla implica dos niveles de análisis del dolor posoperatorio; el primero es la **magnitud del traumatismo quirúrgico** en el territorio del nervio femoral respecto del ciático:
 1. Para procedimientos menos traumáticos, tal vez no se necesite bloqueo.
 2. Para procedimientos moderadamente traumáticos, es posible que se requiera de bloqueo del nervio femoral.
 3. Para procedimientos muy traumáticos, quizá se requiera de bloqueo femoral y ciático.
- El otro nivel es la **duración probable del dolor**: corta (probablemente manejable con bloqueos nerviosos de inyección única) a diferencia de prolongada (manejable con bloqueos con administración lenta y continua).

A últimas fechas se ha recomendado seleccionar de manera racional el bloqueo nervioso (inyección única frente a catéter para administración continua, frente a ninguno) para intervención quirúrgica ambulatoria de rodilla.⁷³ Esta pauta incorpora los principios de manejo de recursos antes descritos y da lugar a tres categorías importantes: 1) no traumática, 2) traumática, y 3) muy traumática (cuadro 74-2). La primera implica que podría ser innecesario el uso sistemático de analgesia con bloqueo nervioso, como se describió.¹¹ “Traumática” indica que se recomendaría bloqueo sistemático del nervio femoral (crural), pero que probablemente sería innecesario el del nervio ciático, pues la mayor parte del dolor posoperatorio tal vez sea atribuible a la distribución del nervio femoral. “Muy traumática” significa que el dolor posoperatorio podría atribuirse a las distribuciones del nervio tanto femoral, como del ciático, y que el bloqueo sistemático de ambos pudiera resultar benéfico. Las categorías “traumática” y “muy traumática” respecto de una cirugía de la rodilla se basan en agrupar moderado e intenso en una categoría de traumatismo quirúrgico.¹¹ Mediante

Cuadro 74-2.

Algoritmo para analgesia con bloqueo nervioso recomendada para intervención quirúrgica de rodilla**Categoría I (no traumática)**

Tipos de procedimientos: artroscopia de la rodilla con desbridamiento, liberación lateral, intervención quirúrgica de menisco, reparación simple de menisco, extracción de dispositivo superficial, aplicación de enyesado inconclusa

Plan de cuidado: sin bloqueos, a menos que se presente dolor posoperatorio no anticipado

Categoría II (traumática) — dolor en la distribución del nervio femoral (crural)**IIA. Categoría II menos dolorosa**

Tipos de procedimientos: artrotomía, extracción de dispositivo profundo, microfractura, mosaicoplastia, condroplastia o trasplante de cartilago, intervención quirúrgica compleja de menisco, ACL con aloinjerto

Plan de cuidado: se recomienda bloqueo del nervio femoral de inyección única: no se realiza bloqueo ciático a menos que haya dolor no anticipado, resistente al bloqueo femoral

IIB. Categoría II más dolorosa

Tipos de procedimientos: autoinjerto de tendón rotuliano para reparar el ACL, osteotomía del fémur

Plan de cuidado: se recomienda catéter continuo

No se efectúa bloqueo ciático a menos que haya dolor no anticipado, resistente a bloqueo femoral

Categoría III (muy traumática) — dolor en la distribución del nervio femoral y el ciático**IIIA. Categoría III menos dolorosa**

Tipos de procedimientos: realineación distal de la rótula, algunas reparaciones de menisco complejas que comprenden la parte posterior de la rodilla

Plan de cuidado: bloqueos de inyección única del nervio femoral y del ciático

IIIB. Categoría III más dolorosa

Tipos de procedimientos: autoinjerto de tendones de la corva para reparar el ACL, reconstrucción de menisco, artroplastia de la rodilla unicompartmental

Plan de cuidado: catéter femoral para administración continua y bloqueo del nervio ciático de inyección única

IIIC. Categoría III muy dolorosa

Tipos de procedimientos: remplazo total de rodilla, autoinjerto de tendones de la corva para reparar el ACL, reconstrucción de menisco, osteotomía tibial alta, reconstrucción de múltiples ligamentos (entre otros, PCL, LCL, MCL, POL), reconstrucción del ángulo posterolateral, manejo de traumatismo de la rodilla con múltiples incisiones que afectan la parte anterior y posterior de la rodilla

Plan de cuidado: bloqueo del nervio femoral y el ciático con catéteres para administración continua

No se bloquea el nervio ciático con bolo o dosis de administración lenta mediante catéter sino hasta que se documenta dorsiflexión posoperatoria del pie

ACL = ligamento cruzado anterior, PCL = ligamento cruzado posterior, LCL = ligamento lateral externo, MCL = ligamento lateral interno, POI = ligamento oblicuo posterior.

Adaptado de Williams BA, Spratt D, Kentor ML: Continuous nerve blocks for outpatient knee surgery. Tech Reg Anesth Pain Manage 2004;8:76.

este algoritmo⁷³ también se describe cuándo bastaría con un bloqueo de inyección única y cuándo el bloqueo nervioso con catéter para administración continua probablemente generaría mayores beneficios que una sola inyección.

Intervención quirúrgica del pie y el tobillo**Perlas clínicas**

- Se necesitan más estudios para definir la intensidad del dolor posoperatorio.
- Cuando se toma una decisión acerca del uso de PNB para manejo del dolor posoperatorio deben analizarse los objetivos en cuanto a carga de peso y ambulación posoperatorias.

Para la intervención quirúrgica ambulatoria de pie y tobillo hay pocas recomendaciones integrales y corroboradas, si es que hay alguna, en cuanto a la asignación de bloqueos nerviosos (inyección única o administración lenta y continua) en función del dolor posoperatorio anticipado, intervenciones de enfermería posoperatorias (con o sin) u hospitalización no planeada. Es interesante que sean pocas las comparaciones entre PNB y GAVA para cirugía debajo de la rodilla. Además, en pocos estudios se ha clasificado el dolor posoperatorio de pie y tobillo como suficientemente manejable con un bloqueo nervioso de inyección única, en contraposición con el que requiere de catéter permanente en el nervio ciático. En casi todos los estudios en que se evalúan diferentes métodos al respecto, sencillamente se valora el índice de éxito del bloqueo (sin grupo de tratamiento comparativo) a través de la comparación de diversas vías de acceso para el bloqueo del nervio poplíteo y ciático (a veces con técnicas neuroaxiales) o las estrategias de administración lenta y continua.

Singelyn y colegas llevaron a cabo uno de los primeros estudios en los que se describe la eficacia del bloqueo de la fosa poplíteo guiado con estimulador nervioso e informaron de un índice de apenas 3% (15/507) de conversión a GAVA,⁷⁴ mientras que Provenzano y colaboradores reportaron un índice de conversión a GAVA de 18% (84/467).⁷⁵ En el mismo estudio, Provenzano y colaboradores informaron de una reducción importante de necesidad de opioides posoperatorios en caso de bloqueo exitoso de la fosa poplíteo, a diferencia de 367 pacientes que no recibieron el bloqueo.⁷⁵

En cuanto al análisis de técnicas neuroaxiales, Curatolo y asociados proporcionan información importante respecto de que la anestesia epidural para procedimientos del pie y el tobillo se relaciona con un índice alto de conversión (4.4%, 7/160) a GAVA, aunque el éxito epidural se correlacionó con dosis más elevadas por segmento.⁷⁶ En dos estudios se ha comparado la eficacia de la anestesia espinal con bloqueo de la fosa poplíteo, y en los dos se observó eficacia intraoperatoria de ambas técnicas, aunque la recuperación en el hospital fue más prolongada después de anestesia espinal,^{77,78} con un riesgo adicional de retención urinaria después del bloqueo espinal.⁷⁸ En general, no debe esperarse analgesia posoperatoria significativa con las técnicas neuroaxiales, además de que la analgesia después del bloqueo de la fosa poplíteo dependerá del anestésico local (y de los aditivos). Por otra parte, cuando la duración analgésica del bloqueo ciático poplíteo (con anestésicos locales de acción prolongada) se compara con la del bloqueo del tobillo o del pie, o con infiltración

subcutánea, debe esperarse doble o triple duración de la analgesia con una inyección de depósito específica para el ciático.⁷⁹

Los catéteres para administración continua en el nervio ciático se han popularizado en los últimos años. Después de que Singelyn y colegas los introdujeron y describieron una compleja técnica ideada por Seldinger (catéter sobre alambre guía) para la colocación del catéter (índice de éxitos del 92%),⁸⁰ los autores han encontrado repetidas veces que los bloqueos nerviosos con administración lenta y continua producen excelentes resultados analgésicos comparados con los bloqueos de inyección única (o los catéteres con placebo).⁸¹⁻⁸³ Actualmente no hay pautas definidas para la selección de técnicas poplíteas o ciáticas de inyección única o administración continua con base en la intervención quirúrgica anticipada, con excepción de las recomendaciones implícitas en los innumerables datos de que se ha informado. Otros han sugerido que para retirar dispositivos del pie y el tobillo, basta con un bloqueo de inyección única, mientras que para casi todos los demás procedimientos del tobillo y el pie, el catéter de administración continua en el nervio ciático puede generar beneficios adicionales.⁵⁹ La decisión final acerca del uso de técnicas de inyección única o de administración continua en el nervio ciático puede depender de las expectativas realistas del cirujano en cuanto a volver a soportar peso. En estas circunstancias, el cirujano podría no tener una impresión exacta de los índices de éxito en caso de dolor no controlado, pero quizá no sea recomendable si el nervio ciático está parcialmente anestesiado (por medio de catéter para administración continua).

Instrucción resumida respecto de la asignación de técnicas de bloqueo nervioso

El uso racional de las técnicas de bloqueo nervioso de inyección única o administración continua en intervenciones quirúrgicas ambulatorias, esto es, la asignación de los “escasos recursos” médicos de RA debidamente capacitados y evitar los bloqueos nerviosos sistemáticos en casos en que probablemente no se necesitan (o proporcionar bloqueo nervioso de inyección única cuando probablemente no se necesite un catéter para administración continua) dejará tiempo para aplicar las técnicas con catéter a pacientes sometidos a los procedimientos indicados. Cuando en un OR se atiende a pacientes tanto ambulatorios como hospitalizados, esta estrategia permite al médico de RA, hábil, también dedicar tiempo a la colocación de bloqueos nerviosos con catéter cuando resultan benéficos.

EFFECTOS DE LAS TÉCNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO EN LA DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POSOPERATORIA Y LOS RESULTADOS DE LA REHABILITACIÓN

Necesidad de capacitación e importancia de la analgesia multimodal

Perlas clínicas

- En opinión del público general, el dolor a menudo se maneja adecuadamente.
- Muchos profesionales de la atención de la salud consideran que necesitan más capacitación para entender los métodos analgésicos y la forma de implementarlos.

A pesar de la evolución de la analgesia multimodal y de la analgesia con bloqueo nervioso, poco se ha progresado respecto de la percepción del paciente en cuanto a la mayor calidad de la analgesia, fenómeno documentado en dos estudios efectuados con metodologías similares pero con casi diez años entre uno y otro, por Warfield y Kahn⁸⁴ y por Apfelbaum y colaboradores.⁸⁵ Warfield y Kahn hicieron una encuesta entre los pacientes de 300 hospitales (en 42% de los cuales había programas de manejo del dolor agudo) y encontraron que 77% de los sujetos experimentó dolor después de la operación; 80% de los que respondieron clasificaron su dolor como de moderado a intenso. En el estudio realizado ocho años más tarde por Apfelbaum y colaboradores, 80% de los adultos encuestados ($n = 250$) experimentó dolor después de la intervención quirúrgica, y 80% de ellos caracterizó el dolor como moderado, intenso o de intensidad extrema.⁸⁵ En este último estudio no se caracterizó la infraestructura de manejo del dolor agudo en función del hospital donde se efectuó la intervención quirúrgica.⁸⁵ Por tanto, el tiempo transcurrido entre las primeras recomendaciones federales para el manejo del dolor agudo en 1992⁸⁶ y los mandatos respectivos de la *Joint Commission for Accreditation of Health Care Organizations* en 2001,⁸⁷ no se percibió que hubiera mejorado el manejo del dolor después de la intervención quirúrgica en la población general.

Una forma de lograr avances importantes en cuanto a un mejor manejo del dolor posoperatorio es instruir adecuadamente al personal clínico. En un estudio realizado por Loder y colegas, se describe la encuesta entre el personal clínico de un hospital de rehabilitación acerca de sus conocimientos y actitudes en cuanto al manejo eficaz del dolor;⁸⁸ se observó que la actitud del personal ha evolucionado respecto del tratamiento del dolor, pero con grandes ambivalencias acerca del uso de opioides para dicho tratamiento.⁸⁸ El mismo personal calificó su propia falta de instrucción al respecto como una de las principales barreras, y un porcentaje elevado informó que se sentía incómodo con diversos aspectos técnicos del cuidado del dolor.⁸⁸ A medida que las técnicas de manejo del dolor siguen aumentando en eficacia como en complejidad, se requieren planeación y educación detalladas para todos los prestadores de cuidado de la salud, pacientes y familias (hospital quirúrgico, hospital de rehabilitación, instalaciones de rehabilitación ambulatoria, y pacientes ambulatorios en el hogar) para ayudar a hacer de la analgesia significativa una empresa exitosa.

Se han implantado con buenos resultados protocolos de administración de opioides en hospitales de rehabilitación. En un estudio controlado, con asignación al azar, Cheville y colegas emitieron un informe acerca de la implementación exitosa de oxycodona de liberación controlada para rehabilitación de pacientes hospitalizados después de cirugía de remplazo total, unilateral, de rodilla.⁸⁹ En este estudio ($n = 59$), se asignó al azar a los pacientes a recibir oxycodona de liberación controlada o placebo cada 12 h, con la oportunidad de recibir oxycodona de liberación inmediata cada 4 h, según fuera necesario para controlar el dolor entre dosis. Los pacientes del grupo de tratamiento mostraron menor puntuación en escalas de dolor, rango de movimiento de la rodilla significativamente más amplio y mayor fuerza en el cuádriceps que el grupo que recibió placebo.⁸⁹ Además, dichos pacientes volvieron a casa, a partir de que se inició la rehabilitación intrahospitalaria, 2.3 días antes que quienes recibieron placebo.⁸⁹ En resumen, el tratamiento directo con un opioide por vía oral, de liberación controlada y programado con regularidad, dio lugar a mucho mejores resultados y a un menor uso de los recursos de atención de la salud, a diferencia del típico plan de atención, quizá sólo con analgésicos en el momento requerido; no obstante,

ese método tal vez no llegue a ser de aceptación general por el temor (probablemente infundado) de dependencia y desviación de opioides. Además, las dosis crecientes de opioides por vía oral se relacionan, sin duda, con efectos secundarios cada vez mayores. En un estudio reciente, se describieron los efectos indeseables de los opioides en cuanto a la dosis, y se observó que al incrementarse la dosificación diaria del fármaco, el equivalente de 4 mg de morfina se asocia con un síntoma más de importancia clínica, o con un día-paciente adicional por un evento significativo en clínica, al respecto.⁹⁰ Estos síntomas y fenómenos incluyeron, específicamente, náuseas, vómitos, estreñimiento, dificultad urinaria, problemas de concentración, somnolencia, aturdimiento, confusión, fatiga o debilidad, prurito, boca seca y cefalalgia.⁹⁰

La lógica dictaría que la analgesia multimodal, con una técnica de PNB como parte integral, muy probablemente mejoraría la percepción del paciente en cuanto al alivio del dolor después de la cirugía, en especial cuando ya no está en un ambiente quirúrgico (p. ej., rehabilitación intrahospitalaria o regreso a casa). Kehlet ha revisado principios importantes de la analgesia multimodal en la fisiología posquirúrgica.⁹¹ No obstante, por razones obvias, es poco probable que las técnicas de anestesia regional neuroaxial contribuyan de manera significativa a la analgesia posoperatoria fuera del hospital quirúrgico. En un futuro, la anestesia con PNB, incluida la administración lenta y continua perineural, lógicamente será muy importante para la analgesia multimodal fuera del hospital quirúrgico, pero se requerirán avances importantes respecto de la tecnología de administración lenta, derivación de curva de dosis-respuesta y capacitación del personal clínico, los pacientes y los miembros de la familia cuando un anestesiólogo no está presente.

Pérdida de popularidad de las técnicas neuriaxiales

Perlas clínicas

- Las técnicas de RA tradicionalmente se han relacionado con menos complicaciones tromboembólicas.
- Los anticoagulantes más novedosos compensan las diferencias tromboembólicas previas observadas entre anestesia regional y general.
- Los catéteres perineurales permanentes serán la principal técnica de anestesia regional para analgesia posoperatoria, dada la preocupación por las complicaciones hemorrágicas derivadas de la anestesia neuroaxial en pacientes sometidos a anticoagulación.

Durante muchos años la anestesia neuroaxial fue muy recomendada como una de las mejores técnicas para remplazo total de articulación de extremidad inferior o reparación de fractura de cadera, y gran parte de ese entusiasmo se debía al metaanálisis clásico de Sorenson y Pace, en el que se informaba que, comparada con la general, la anestesia neuroaxial implicaba reducción importante de la mortalidad (riesgo relativo aproximado = 0.67), así como la disminución de 31% de la trombosis venosa profunda, en caso de reparación de fracturas de la cabeza del fémur.⁹² Años más tarde, en el metaanálisis de varios tipos de intervención quirúrgica (incluida la ortopédica) de Rodgers y colaboradores se informó de reducciones importantes de

mortalidad (riesgo relativo aproximado = 0.70), embolia pulmonar (riesgo relativo aproximado = 0.45), trombosis venosa profunda (riesgo relativo aproximado = 0.56), infarto de miocardio (riesgo relativo aproximado = 0.67), insuficiencia renal (riesgo relativo aproximado = 0.57), neumonía (riesgo relativo aproximado = 0.61), depresión respiratoria (riesgo relativo aproximado = 0.41) y necesidad de transfusión (riesgo relativo aproximado = 0.45 a 0.50) con anestesia neuroaxial y no GAVA con analgesia posoperatoria con opioide por vía intravenosa, controlada por el paciente.⁹³

Técnicas de anestesia regional y anticoagulantes modernos

Aunque los estudios mencionados lógicamente servirían como punto referencia para el cambio de la práctica clínica, el entusiasmo por las técnicas neuroaxiales ha disminuido de manera significativa con la introducción en la práctica clínica sistemática de anticoagulantes más potentes y eficaces. Las pautas de uso de la anestesia neuroaxial en caso de anticoagulación sistémica han recibido mucha publicidad^{94,95} y los riesgos se han definido con mayor exactitud.⁹⁶ Sin embargo, parece poco probable que los pacientes tengan a su disposición anestesia neuroaxial en estas situaciones clínicas en el futuro cercano, en espera de un estudio sobre resultados de largo plazo en que se describe la frecuencia de los fenómenos adversos producidos (p. ej., infarto cerebral hemorrágico⁹⁷) frente a los eventos adversos prevenidos (p. ej., embolia pulmonar y muerte) mediante novedosos antitrombóticos y anticoagulantes.

En un metaanálisis de los resultados del fondaparinux (primer agente de la nueva clase de inhibidores del factor Xa), comparado con la enoxaparina,⁹⁸ se demostró que aquél reduce 55% la probabilidad de tromboembolia venosa, a diferencia de la enoxaparina, y si bien el fondaparinux se relacionó con “hemorragia importante” más frecuente, esto no se tradujo en resultados clínicos adversos, como riesgo de reoperación o muerte. Además, el uso del fondaparinux pareció compensar cualquier beneficio en cuanto a los resultados de la anestesia neuroaxial en contraposición con GAVA, específicamente, evitar la tromboembolia venosa. La pérdida probable de las técnicas neuroaxiales a medida que los cirujanos se enfocan en la prevención de la tromboembolia venosa, independientemente de los otros beneficios documentados de la anestesia y analgesia neuroaxial (p. ej., en los sistemas cardíaco, pulmonar y renal), fuerza al médico de RA bien capacitado a incorporar PNB continuos para dar a los pacientes alguna posibilidad de analgesia posoperatoria significativa después del remplazo de articulación de extremidad inferior o reparación de fractura.

Evolución del bloqueo nervioso periférico continuo para intervenciones quirúrgicas de extremidades inferiores

El uso de PNB continuos para remplazo de articulación se ha estudiado durante los últimos años con resultados uniformemente positivos. A principios del decenio de 1990, los resultados eran dudosos, pero en muchos de esos estudios se abordaron principalmente técnicas de inyección única. En un estudio realizado por Hirst y colegas, los pacientes que recibían anestesia general no obtenían ningún beneficio analgésico adicional de la administración lenta

perineural, femoral, en comparación con los que ofrecía el bloqueo nervioso de inyección única, aunque en ambos grupos se redujo la analgesia con opioides posoperatoria, a diferencia de los testigos que no recibieron bloqueo.⁹⁹ En el estudio de J. G. Allen y colegas se demostró que los pacientes sometidos a bloqueo femoral-ciático de inyección única tuvieron mejores resultados en cuanto a alivio del dolor a corto plazo (24 h) que cuando sólo se administró bloqueo espinal.¹⁰⁰ En el estudio de H. W. Allen y colegas sobre el bloqueo de inyección única para pacientes sometidos a remplazo total de rodilla, se observó que agregar el bloqueo del nervio ciático de inyección única no confería beneficios adicionales, a diferencia del bloqueo del nervio femoral solo.¹⁰¹ Este último dato no se ha reproducido en otros estudios con metodología similar.

A finales del decenio de 1990, en dos estudios importantes efectuados en Europa se examinaron los resultados de la rehabilitación después de remplazo total de rodilla con catéter femoral para administración continua (en contraposición a catéter epidural o dispositivo de control IVPCA). Estos estudios partían de la base de que la analgesia con bloqueo continuo del nervio femoral (a diferencia de IVPCA) no sólo conlleva un mejor alivio del dolor, también facilita significativamente la flexión de la rodilla, se logran más rápidamente los objetivos de ambulación y, en general, se acelera la convalecencia. En estudios realizados por Capdevila y colaboradores¹⁰² y por Singelyn y asociados¹⁰³ se demostró que en caso de remplazo total de rodilla con anestesia general y analgesia epidural continua o analgesia con bloqueo continuo del nervio femoral, progresaron más rápido hacia sus objetivos de rehabilitación y abandonaron la unidad de rehabilitación intrahospitalaria más pronto que los pacientes con IVPCA. Los sujetos sometidos a administración lenta mediante catéter en el nervio femoral experimentaron menos efectos secundarios que los pacientes con bloqueo epidural en ambos estudios, y los pacientes con catéter femoral para administración continua salieron 20% antes de las unidades de rehabilitación intrahospitalaria (40 días, a diferencia de 50,¹⁰² y 17 frente a 21 días¹⁰³ de los grupos con catéter femoral o IVPCA).

En Estados Unidos, Chelly y colegas aplicaron un método de tratamiento anestésico similar a pacientes con remplazo total de rodilla;¹⁰⁴ todos recibieron GAVA y fueron asignados al azar para recibir IVPCA, administración lenta por vía epidural o bloqueo femoral y ciático de inyección única seguidos de administración femoral lenta y continua. En los pacientes con bloqueos femorales continuos (a diferencia de la administración de IVPCA) se observó una reducción relacionada del sangrado posoperatorio de 72% ($p < 0.05$), lograron mejor rendimiento en el movimiento pasivo continuo, experimentaron reducciones de 90% de las complicaciones serias (incluida menor pérdida de sangre) y ambularon más pronto (2.5 frente a 3.5 días), además de que se observó una disminución de 20% en la hospitalización (4 días, y no 5.5).¹⁰⁴ La duración de la hospitalización no incluía la rehabilitación posoperatoria de largo plazo (que por lo general es ambulatoria, en Estados Unidos)¹⁰⁴ como en los dos estudios europeos antes mencionados,^{102,103} si bien la rehabilitación posoperatoria temprana fue energética.

El asunto de la necesidad de un catéter ciático para administración continua después del remplazo total de rodilla fue abordado a últimas fechas en el estudio piloto, prospectivo, de Ben-David y colaboradores,¹⁰⁵ el cual incluye a 12 pacientes consecutivos en quienes se colocaron catéteres femoral y ciático para administración continua durante el preoperatorio, pero sólo los catéteres femorales se dosificaron a fin de permitir la evaluación posoperatoria del funcionamiento del nervio ciático

(dirigida específicamente a producir dorsiflexión). Los catéteres del nervio ciático sólo se dosificaban si la dorsiflexión estaba intacta y el dolor de rodilla posoperatorio no respondía a bolos adicionales por el catéter del nervio femoral. En 10 de estos 12 pacientes fue necesario dosificar los catéteres ciáticos, con puntuaciones promedio de dolor de 7.5 (de 10) antes de la dosificación y de 2.0, después. Este estudio piloto contradice los datos anteriores de H. W. Allen y colegas¹⁰¹ respecto del valor del bloqueo del nervio ciático para remplazo total de rodilla.

En el caso de la cirugía de cadera, las pruebas respecto de PNB, manejo del dolor y resultados de la rehabilitación han sido menos convincentes. A partir de la *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2002, sin actualizaciones desde entonces), Parker y asociados informan de que “debido al reducido número de pacientes incluidos en la revisión y a diferencias del tipo de bloqueos nerviosos y del momento de la inserción, fue imposible determinar si los bloqueos nerviosos confieren beneficios importantes, comparados con otros métodos analgésicos como parte del tratamiento de una fractura de cadera. Se justifica profundizar en el análisis con un mayor número de pacientes y emitir informes completos sobre los resultados clínicos”.¹⁰⁶ Empero, esta revisión sistemática aparentemente no incluía los estudios de que se informa más adelante en esta sección.

Fournier y colaboradores informaron de que en los pacientes sometidos a bloqueo del nervio femoral de inyección única, a diferencia del bloqueo simulado, se observó que tardaban 4 h en solicitar el primer analgésico por vía parenteral después de la intervención quirúrgica protésica de cadera, aunque los resultados en cuanto al dolor no fueron diferentes a las 24 y 48 h.¹⁰⁷ Stevens y colegas reportaron que los pacientes en quienes se realizó artroplastia total de cadera y que recibieron bloqueos del plexo lumbar, de inyección única, tuvieron menos dolor hasta 6 h después de la operación, y menos pérdida de sangre durante la operación y hasta 48 h después.¹⁰⁸ Naja y asociados reportaron (de manera retrospectiva) que los ancianos con fractura de cadera que recibieron bloqueos del plexo lumbar y parasacro (comparado con GAVA) presentaron significativamente menos hipotensión durante la intervención quirúrgica, se redujeron las probabilidades de tener que ir a la unidad de cuidados intensivos después de la operación (0/30 frente a 11/30) y la hospitalización se redujo (7 frente a 14 días).¹⁰⁹ De Visme y colaboradores ($n = 15$)¹¹⁰ y Buckenmaier y colaboradores ($n = 10$)¹¹¹ proporcionaron los primeros dos informes de bloqueos del plexo lumbar y del plexo parasacro como única anestesia para intervención quirúrgica de cadera (esto es, no se consideró necesario coadministrar GAVA o anestesia espinal). Souron y asociados encontraron que en los pacientes que recibieron morfina por vía intratecal (0.1 mg) y no bloqueo del plexo lumbar de una sola inyección con ropivacaína, los resultados fueron mejores con analgésicos generales que con morfina por vía intratecal después de artroplastia primaria de cadera, aunque hubo una incidencia de 37% de retención urinaria (a diferencia de 11% para bloqueo del plexo lumbar [$P < 0.05$]).¹¹² Biboulet y colegas compararon bloqueos femorales y del plexo lumbar de inyección única con analgesia controlada por el paciente (PCA) con opioide intravenoso para pacientes sometidos a artroplastia total de cadera; encontraron que la PCA fue tan eficiente como los bloqueos de inyección única en el resultado general, aun cuando las puntuaciones de dolor y los requerimientos de opioides fueron más bajos en el grupo con inyección única en el plexo lumbar durante las primeras 4 h después de la operación.¹¹³ Kullenberg y colaboradores estudiaron de manera prospectiva a 80 pacientes en quienes se reparó fractura de cadera

y que se asignaron al azar para bloqueo del nervio femoral de inyección única ($n = 40$, bloqueo colocado durante el posoperatorio) o ningún bloqueo ($n = 40$).¹¹⁴ En este estudio se encontró que los pacientes que recibieron bloqueo nervioso obtuvieron 15 h de alivio significativo del dolor y ambularon 13 h antes (23 frente a 36 h) que los pacientes que no recibieron bloqueo.¹¹⁴

En todos los estudios mencionados se abordan en particular los bloqueos nerviosos de inyección única para intervención quirúrgica de cadera, pero no con catéteres para administración continua, a diferencia de los dos estudios siguientes, enfocados de manera específica en la administración lenta perineural para dichos pacientes. Singelyn y Gouverneur evaluaron de manera prospectiva a 1 338 sujetos sometidos a artroplastía total de cadera que eligieron IVPCA, bloqueo femoral continuo o analgesia epidural controlada por el paciente.¹¹⁵ Estos autores informaron que los individuos que recibieron administración lenta y continua, femoral, resultaron los más satisfechos al alta, con menor cantidad de efectos secundarios, el índice más bajo de necesidad de opioides complementarios y la menor cantidad de problemas técnicos, pero las puntuaciones de dolor, en sí, no difirieron de manera significativa.¹¹⁵ En un estudio clínico con asignación al azar, Turker y colaboradores compararon a pacientes sometidos a bloqueo del plexo lumbar con catéter para administración continua ($n = 15$) con otros que recibieron catéter epidural ($n = 15$) para hemiartroplastía de cadera con GAVA, y encontraron que en el primer caso: 1) el bloqueo motor se redujo, 2) ambularon más pronto y 3) en general presentaron un número significativamente menor de complicaciones.¹¹⁶

Con base en las pruebas disponibles, los bloqueos con inyección única femoral o del plexo lumbar pueden mejorar el resultado en cuanto a analgesia durante el posoperatorio inmediato, y posiblemente reduzcan la utilización de recursos de hospital cuando se practica intervención quirúrgica traumática de la cadera. Al contrario de los bloqueos del nervio femoral de inyección única, los del plexo lumbar por lo general se relacionan con riesgo de propagación epidural, que conlleva, a su vez, el riesgo de implicaciones perioperatorias en un anciano frágil con reserva cardiovascular limitada. Una estrategia teórica para evitar la hipotensión precipitada (por propagación epidural con un bloqueo del plexo lumbar de inyección única) es proporcionar dosis lentas, crecientes, por un catéter para administración continua en el plexo lumbar, lo cual permitiría prevenir la propagación epidural. En estas circunstancias, las dosis crecientes se pueden suspender tan pronto como parezca haber anestesia y analgesia quirúrgica, pero manteniendo disponible la portilla de inyección por el catéter para el equipo de anestesia durante la intervención quirúrgica, por si se necesitaran más bolos durante la intervención.

Además de propagación epidural, la otra posible preocupación respecto de los bloqueos del plexo lumbar (específicamente para catéteres de administración continua) es el riesgo de hematoma en pacientes sometidos a terapia de anticoagulación. Los bloqueos continuos del plexo lumbar, más desafiantes desde el punto de vista técnico, se relacionaron con complicaciones vinculadas con hematoma en tres pacientes documentados en dos informes de caso.^{117,118} A uno de ellos, sometido a anticoagulación y que ingería aspirina (325 mg al día), se le suministraron tres bloqueos seriados del plexo lumbar de inyección única, el último de los cuales se consideró "difícil"; algunos días más tarde se diagnosticó hematoma retroperitoneal.¹¹⁸ El segundo paciente, en el cual se observó traumatismo vascular importante al llevar a cabo el bloqueo y colocar el catéter, presentó hematoma retroperitoneal.¹¹⁷ Un tercero presentó hematoma retroperitoneal dos días después de que se colocó blo-

queo del compartimiento de los psoas, de inyección única; se tornó supratrapéutico con heparina por vía intravenosa durante los dos días posteriores a la operación.¹¹⁷ En estos casos, no era razonable considerar las situaciones clínicas como de rutina, pero todos se resolvieron sin secuelas y sin necesidad de evacuación quirúrgica. Además de estos tres casos, no se han publicado informes de complicaciones hemorrágicas en pacientes en los cuales se colocaron catéteres en el plexo lumbar en caso de anticoagulación moderna.¹¹⁹ Por otra parte, no se han publicado datos respecto del riesgo estimado de hematoma retroperitoneal relacionado con extracción del catéter del plexo lumbar en pacientes sometidos a terapia anticoagulante posoperatoria para la prevención de trombosis venosa profunda. Se requiere de más casos para determinar que este protocolo es seguro. Cuando se considera el riesgo de sangrado vinculado con la extracción de un catéter del plexo lumbar en sujetos sometidos a anticoagulación para prevenir DVT, también es importante reconocer que las consecuencias de dicho sangrado son menos serias que las que pueden producirse por la colocación o extracción de un catéter epidural. El hematoma epidural se ha relacionado con complicaciones neurológicas graves en más del 50% de los casos, no así el hematoma retroperitoneal. Con todo, el consenso de la mayoría de los clínicos que utilizan a menudo el bloqueo del plexo lumbar o alguna otra técnica de bloqueo nervioso continuo, parece ser que, actualmente, la extracción de los catéteres para bloqueo nervioso no debe ser objeto del escrutinio detallado que se ha considerado pertinente para los catéteres epidurales.

Función y efectos de los catéteres para bloqueo nervioso periférico continuo en la rehabilitación posterior a intervenciones quirúrgicas de extremidades superiores

Los datos acerca de la evaluación de los resultados de la terapia física después de una intervención quirúrgica mayor de hombro con anestesia con bloqueo nervioso, son muy limitados. En dos estudios recientes se abordó en detalle la recuperación de la función motora, para lo cual se compararon diferentes fármacos y concentraciones para administración lenta mediante bloqueo nervioso continuo (CNB). Borgeat y colegas estudiaron la función motora de la mano y parestesias en los dedos después de intervención quirúrgica, abierta, de hombro, cuando el dolor se manejó por medio de CNB del plexo braquial. Se compararon dos fármacos de administración lenta, bupivacaína al 0.15% y ropivacaína al 0.2%.⁶² La administración lenta se llevó a cabo por medio de un dispositivo electrónico, a 5 ml/h, con un bolo de 4 ml disponible con tiempo de bloqueo de la dosis de 20 min. Aunque en ambos grupos de tratamiento la analgesia fue igual, así como la satisfacción de los sujetos, los individuos con CNB con bupivacaína presentaron mayor debilidad de la mano a las 24, 48 y 54 h, mientras que informaron de más parestesias en los dedos hasta por 48 h después del bloqueo nervioso inicial que con la ropivacaína.⁶²

Recientemente, Casati y colaboradores llevaron a cabo otro estudio en el que se abordó la función motora;¹²⁰ a los sujetos sometidos a cirugía abierta del hombro se les asignó uno de dos fármacos de administración lenta por medio de CNB, ropivacaína al 0.2% o levobupivacaína al 0.125%. La administración lenta se realizó por medio de un dispositivo electrónico, a 6 ml/h, que permitía bolos de 2 ml con un tiempo de bloqueo de la dosis de 15 min. No hubo diferencias clínicas en cuanto a la calidad del alivio del dolor o de la función motora durante el periodo de administración lenta de 24 h. Así, parece ser que la ropivacaína al 0.2%

y la bupivacaína o la levobupivacaína al 0.125% son equipotentes en cuanto a analgesia con CNB en el plexo braquial. El índice de administración lenta de 5 a 6 ml/h, con bolos intermitentes de 2 a 4 ml con periodos de bloqueo de la dosis de 15 a 20 min, proporciona un equilibrio óptimo de analgesia y preservación del funcionamiento motor.

Una característica de seguridad importante que debe tomarse en consideración en la recuperación posoperatoria de pacientes sometidos a analgesia continua interescalénica es la función ventilatoria adecuada. En general se acepta que en la mayoría de los individuos sometidos a bloqueos nerviosos del plexo braquial para intervención quirúrgica de hombro se bloqueará simultáneamente el nervio frénico, del cual depende el funcionamiento apropiado del diafragma.¹²¹⁻¹²⁴ Borgeat y asociados midieron la función respiratoria durante una técnica de dosificación con CNB en que se utilizó tanto administración lenta y continua (ropivacaína al 0.2%, 5 ml/h) como bolo mediante CNB (3 a 4 ml con un periodo de bloqueo de la dosis de 20 min).¹²⁵ En este estudio, todos los pacientes recibieron una inyección preoperatoria, en bolo, de 30 ml de ropivacaína al 0.75%, y se sometieron a cirugía mayor del hombro (reparación del manguito rotador, $n = 26$; artroscopia, $n = 7$). El grupo testigo se componía de pacientes que recibieron IVPCA con opioides. En los sujetos del grupo de CNB, el alivio del dolor fue mejor hasta por 24 h después de la intervención, que en el caso de quienes se asignaron al azar a PCA con opioide. Un nuevo dato importante fue que la función respiratoria general fue mejor en el primer grupo que en este último. La respiración forzada (esto es, movimiento del diafragma en el lado no operado) fue mejor en el grupo con CNB a las 24 y 48 h que en el grupo con PCA porque el control del dolor fue más adecuado, además de que se redujeron los efectos secundarios relacionados con opioides (p. ej., depresión respiratoria) en el grupo con CNB, lo cual redujo la intensidad de los esfuerzos respiratorios de los pacientes. Es interesante que el movimiento diafragmático forzado del lado de la operación no fue significativamente diferente entre el grupo con CNB y el grupo con PCA a las 24 y 48 h después de la operación. Con este estudio se demostró que el esfuerzo respiratorio forzado había mejorado incluso 48 h después de la operación en el grupo con CNB, y que combinado con mejor analgesia, constituyó una importante valoración de la seguridad para lograr el egreso, el mismo día, de pacientes con catéteres para CNB y dispositivos de administración lenta apropiados después de cirugía del hombro.

A la fecha, no parece haberse revisado la ausencia de bloqueo nulo respecto del bloqueo del plexo braquial de inyección única o con administración continua, en lo que se refiere al cumplimiento de los objetivos de la terapia física. En general, la reparación del manguito rotador se relaciona con un periodo de terapia física muy lento y conservador, en el cual no se intenta un rango de movimiento completo sino seis semanas después de la operación, para permitir que las inserciones aumentadas quirúrgicamente cicatricen. Por el contrario, los objetivos de la terapia posterior a artroplastia o hemiartroplastia del hombro son un poco menos conservadores, pues se intenta un rango de movimiento completo a las cuatro semanas de la operación. Tanto en un caso como en otro, por lo general no se permite levantar objetos pesados sino tres meses después de la operación; por ello, el movimiento de la mano es el único indicador disponible del progreso de la terapia física, lo cual, típicamente implica los primeros días después de la operación, mientras se administra fármaco por medio de un catéter interescalénico permanente. Aparentemente también faltan datos en lo que se refiere a la función de la terapia física del codo, la muñeca y la mano.

Ejemplos de análisis de costos basados en información disponible

Análisis de minimización de costos

Para este análisis, los autores comparan tres tratamientos de anestesia para una fractura traumática, cerrada, de la rótula (patela) en un paciente. Las fórmulas matemáticas aquí descritas pueden aplicarse a incidencias reales de resultados comparados mediante técnicas de promedio ponderado derivadas de datos de poblaciones quirúrgicas más amplias.¹²⁶ Para el paciente de este ejemplo, la GAVA se comparó con dos técnicas de anestesia espinal, en una de las cuales se usó un bloqueo de nervio femoral de inyección única (técnica de dos agujas) y en la otra, un catéter perineural, femoral, con bloqueo del nervio ciático con inyección única (técnica de tres agujas). Las hipótesis son las siguientes: 1) el paciente con GAVA tendrá una estancia sistemática en la sala de recuperación y después se hospitalizará durante dos días (manejo del dolor, antiemesis y resolución de somnolencia); 2) el paciente con dos agujas será hospitalizado sin haberlo planeado para "observación durante 23 h", después de experimentar dolor en la parte posterior de la rodilla tratado con opioides, que conllevan PONV, y 3) el paciente con tres agujas se irá a casa el mismo día con un dispositivo de administración lenta y continua, desechable, habiendo evitado el paso por la PACU. Con base en los supuestos en cuanto al costo (cuadro 74-3) descritas en informes previos,^{8,49} la única tarea de minimización de costos demuestra que los ahorros de costo creciente son, a grandes rasgos, de 800 dólares estadounidenses para la técnica de dos agujas y de otros 200 cuando el costo agregado del equipo y el medicamento para la técnica de tres agujas es compensado por el ahorro en los costos derivados de haber evitado la PACU y la hospitalización.

Análisis de costo-eficacia

Para un análisis hipotético de la relación entre costo y eficacia, desde la perspectiva del paciente (y de la sociedad), es necesario suponer que al sujeto le interesa más regresar al trabajo, no extenuante, tan pronto como sea posible, con suficiente función cognitiva y control adecuado del dolor. En lo que debe interpretarse como un ejemplo estrictamente especulativo, se supone que el paciente con GAVA requiere de 10 días para regresar al trabajo debido a los efectos persistentes de los fármacos volátiles, la dosis acumulativa de opioides, y los efectos sedantes de los antieméticos. El paciente con dos agujas probablemente la disfunción cognitiva sería por 1) evitar los fármacos volátiles y 2) experimentar menos efectos acumulativos de los opioides y los antieméticos, en tanto que el paciente con tres agujas no tiene dolor, está perfectamente lúcido y es capaz de regresar a trabajar en el día tres del posoperatorio (con un catéter perineural de administración lenta). La mejoría en el parámetro de regreso al trabajo se calcula en función de la diferencia de días previos al regreso al trabajo a partir del valor de referencia de 10 días (para el paciente con GAVA). A continuación, las diferencias crecientes constituirán el denominador y los costos crecientes del hospital en el numerador. La proporción de ahorros en los costos creciente de hospital y de días de trabajo ahorrados para el paciente (cuadro 74-3) resultó más efectiva en cuanto al costo (esto es, la proporción costo-eficacia fue menor) cuando se decidió usar un catéter femoral y bloqueo ciático de inyección única (técnica de tres agujas) y no sólo un bloqueo femoral (técnica de dos agujas). Es necesario entender que la proporción costo-eficacia, aislada, sólo es significativa en el contexto de la evaluación de métodos comparativos.

Cuadro 74-3.

Ejemplo de análisis de costo — reducción abierta y fijación interna (ORIF) de fractura rotuliana

Renglón de costo	Plan de cuidado de anestesia para 3 pacientes específicos					
	(1) GAVA	(2) Esp-Fem (2 agujas)	(3) Esp-Fem Cat-Ciát de inyección única (3 agujas)			
Base	\$50	\$60	\$90	Ahorros de costos crecientes		
Dispositivo para administración lenta y fármaco	0	0	\$200			
Admisión a la PACU	\$400	0	0	2 v. 1	3 v. 2	3 v. 1
Admisión al hospital	\$800 (2 días)	\$400 (23 h)	0	\$790	\$170	\$960
Costo total	\$1250	\$460	\$290			
Parámetro de eficacia				Días de trabajo crecientes preservados		
Días de trabajo perdidos (trabajo no extenuante)	10	8	2	2 v. 1	3 v. 2	3 v. 1
				2	6	8
Análisis de costo-eficacia:						
proporción entre incrementos de costos del hospital y días de trabajo preservados				790/2	170/6	960/8
Proporciones de incremento de costo-beneficio (costos de hospital por dólar de salario preservado para el paciente)				\$395: 1 día	\$28: 1 día	\$120: 1 día
Parámetro de beneficio				Salarios crecientes preservados		
Salarios perdidos a \$200/día (trabajo extenuante)	\$2000	\$1600	\$400	2 v. 1	3 v. 2	3 v. 1
				\$400	\$1200	\$1600
Análisis de costo-beneficio:						
proporción entre incrementos de costos de hospital y salarios preservados				790/400	170/1200	960/600
Proporciones de incremento de costo-utilidad (costos de hospital por unidad de utilidad preservada)				1.98	0.14	0.6
Parámetro de beneficio				Unidades de utilidad creciente preservadas		
Unidades de resultado en la encuesta de resultados de anestesia QoR-40 en el día 2 del posoperatorio (puntuación máxima = 200)	170	175	180	2 v. 1	3 v. 2	3 v. 1
				5	5	10
Análisis de costo-utilidad: proporción entre incrementos de costos de hospital y unidades de utilidad del paciente preservadas				790/5	170/5	960/10
Proporciones de incremento de costo-utilidad (costos de hospital por unidad de utilidad preservada)				158	34	96

Todos los valores en dólares estadounidenses.

Costos base para GAVA y Esp-Fem en Williams, et al.⁸

Costos de PACU y admisión la hospital en Williams, et al.⁴⁹

GAVA = anestesia general con fármacos volátiles, Esp-Fem = anestesia vertebral con bloqueo de nervio de femoral de inyección única, Cat = catéter perineural, Ciát de inyección única = bloqueo del nervio ciático de inyección única, QoR-40 = escala Quality of Recovery de 40 incisos, según informaron Myles, et al.¹²⁷

Por otra parte, los costos de hospital para cada técnica anestésica no reflejan con claridad los costos relacionados con el trabajo del anesthesiólogo porque la carga de trabajo creciente aumenta desde la GAVA, pasando por la técnica de dos agujas, hasta la técnica de tres agujas, respectivamente. Se esperaría que los médicos de RA adecuadamente capacitados reconocieran el valor de sus servicios y del cuidado compasivo de los pacientes, de manera que éstos

pueden volver de inmediato al trabajo en un sistema de atención de la salud por lo demás optimizado.

Respecto al uso de un mayor número de datos relacionados con el regreso al trabajo basados en la población para un procedimiento dado, en una institución, ciertamente, las curvas de Gauss que ilustran los intervalos de confianza de 95% de los resultados de regreso al trabajo reales podrían incorporarse en el

cálculo y, de manera similar, determinar los intervalos de confianza de 95% de la proporción costo-eficacia para evaluar la extensión de la superposición entre técnicas para el parámetro de eficacia deseado. Aun así, falta información sobre el regreso al trabajo sobre la base de la población, después de la amplia variedad de procedimientos ortopédicos efectuados; por otra parte, los datos sobre población disponibles en la actualidad probablemente sólo se basan en una vasta preponderancia de casos que con GAVA, sin técnica alguna de PNB.

Análisis de costo-beneficio

Recurriendo al diseño para el ejemplo previo de CEA, la variable de eficacia para el análisis de CBA ahora adopta un valor monetario en el denominador. En este análisis, se supone que el paciente requiere de una capacidad de ambulación razonable en el trabajo, como un capataz de fábrica que cobra por hora, y a quien no se paga por el tiempo que trabaja, aun por incapacidad médica. El resultado del beneficio de regreso al trabajo adopta la forma de salarios devengados. El cronograma de regreso al trabajo se mantiene igual que el descrito en el ejemplo de CEA anterior (cuadro 74-3). En este ejemplo, el valor de referencia para 10 días de salarios perdidos es de 2 000 dólares estadounidenses (después de GAVA sin bloqueos). Se supone que los pacientes sometidos a anestesia espinal con bloqueo del nervio femoral regresan al trabajo en el día ocho del posoperatorio y recuperan de manera creciente 400 de los 2 000 dólares de salario perdidos. Se supone que los pacientes que reciben anestesia espinal, bloqueo del nervio femoral con catéter y bloqueo ciático de inyección única regresan al trabajo en el día tres del posoperatorio, de tal forma que recuperan 1 600 de los 2 000 dólares perdidos en salarios. Estos salarios recuperados constituyen el denominador de las ecuaciones de costo-beneficio creciente; los incrementos de costos de hospital respectivos constituyen el numerador. La proporción costo-beneficio (CBR, cuadro 74-3) indica que la selección de la técnica de tres agujas proporciona un CBR mejor (más bajo) que la de dos agujas, cuando la técnica de GAVA de referencia se considera como el estándar de comparación.

El CUA comprende la introducción de una variable de eficacia informada por el paciente en el denominador del análisis de costos. Los autores usarán el QoR-40 de Myles y colegas¹²⁷ como medida de utilidad desde la perspectiva del paciente, de nuevo comparando los costos de hospital del paciente con el GAVA (1 250 dólares estadounidenses), a diferencia de 460 y 290 para pacientes con anestesia espinal que reciben bloqueo de nervio femoral de inyección única y no bloqueos del nervio femoral con administración continua y del nervio ciático de inyección única, respectivamente. Se supone que las puntuaciones de utilidad alcanzadas, según el QoR-40 de Myles y colegas (con puntuación más alta posible de 200) son de 170 (GAVA), 175 (dos agujas) y 180 (tres agujas), respectivamente. Estas puntuaciones se basan en los datos no publicados de los autores para 270 pacientes sometidos a reconstrucción de ligamento cruzado anterior sin bloqueo nervioso, a diferencia del bloqueo femoral de inyección única frente a administración femoral lenta y continua. Las proporciones costo-utilidad crecientes se describían como “costos de hospital por unidad de puntuación de QoR-40 preservada” (cuadro 74-3). La técnica de dos agujas muestra una proporción de costo-hostilidad

creciente de 158:1 respecto de la GAVA, en tanto que la proporción de costo-utilidad de la técnica de tres agujas es de 96:1, frente a la GAVA.

Tanto en el ejemplo de costo-beneficio como en el de costo-utilidad, así como en el de costo-eficacia, la decisión de aplicar la técnica de tres agujas y no la de dos, resultó en el beneficio farmacoeconómico creciente más impresionante. Para los análisis de costo-eficacia y costo-beneficio, los análisis mostraron que la selección de la técnica de tres agujas, a diferencia de la de dos, resultó en una magnitud de “beneficio para el paciente y la sociedad” por un factor de 14 (en comparación con la técnica de dos agujas frente a GAVA), mientras que para el beneficio de costo-utilidad, la magnitud del beneficio fue un factor de casi 5, al comparar los mismos aumentos por técnica. De hecho, es concebible que una técnica de anestesia en la que todos ganan (p. ej., RA total que incorpora catéteres para bloqueo nervioso) puede proporcionar mucho mayor beneficio social que el paciente puede reconocer en una encuesta de satisfacción del paciente, específica para síntomas.

Es obvio que los ejemplos precedentes están muy simplificados y no explican la variabilidad importante de la atención de muchos pacientes. De cualquier modo, la estructura central de los análisis, incluidas las variables múltiples que contribuyen de manera importante a los costos y los resultados, pueden analizarse mediante árboles de análisis de decisión y técnicas de promedio ponderado, para lograr comparaciones significativas de las técnicas de cuidado de anestesia.

RESUMEN Y CONCLUSIÓN

En el análisis farmacoeconómico del valor de la RA, varias consideraciones son importantes. La primera es distinguir entre los objetivos de la intervención quirúrgica ambulatoria y los objetivos para el cuidado intrahospitalario. La segunda es reconocer que casi todas las decisiones que el anestesiólogo toma pueden influir de manera importante en el resultado para el paciente, no sólo a corto plazo, sino posiblemente también a largo plazo. La tercera es que el médico de RA hábil asigne de manera racional sus propios recursos laborales para asegurar que se satisfagan los criterios específicos para el paciente y para el procedimiento en todos y cada uno de los casos analizados para técnicas de anestesia regional, a fin de minimizar el esfuerzo invertido en pacientes que es poco probable que se beneficien con dichas intervenciones laboriosas. El cuarto es que el anestesiólogo probablemente sea el principal defensor del paciente respecto de los resultados de la analgesia, debido que es poco probable que exista la habilidad, o incluso el interés, en otros colegas cirujanos o de atención de la salud. La quinta es que se requiere de un esfuerzo coordinado para que el equipo de anestesia se gane la confianza del cirujano y el paciente, al mismo tiempo que se guía a los demás miembros del personal de atención de la salud implicados, en los esfuerzos de instrucción para definir políticas y procedimientos. Por último, se requiere estar consciente de las implicaciones de los costos generales, tanto para el hospital como para la sociedad en su conjunto, para justificar la expansión de los servicios de RA (y el reembolso respectivo) ante los administradores de hospital (así como los terceros que pagan o las entidades legislativas).

Referencias

- White PF, Watcha MF: Pharmacoeconomics in anaesthesia: What are the issues? *Eur J Anaesthesiol (Suppl)* 2001;23:10–15.
- Drummond MF, O'Brien B, Stoddart GL, et al: *Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes*, 2d ed. Oxford University Press, 1997.
- Williams BA, Kentor ML, Chelly JE: Cost-benefit and cost-utility analyses: Outpatient implications. In Steele SM, Nielsen KC, Klein SM (eds): *Ambulatory Anesthesia and Perioperative Analgesia*. McGraw-Hill, 2004.
- Rodriguez-Monguio R, Otero MJ, Rovira J: Assessing the economic impact of adverse drug effects. *Pharmacoeconomics* 2003;21:623–650.
- Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, et al: Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998;87:816–826.
- Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, et al: Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;95:627–634.
- Williams BA, DeRiso BM, Engel LB, et al: Benchmarking the perioperative process: II. Introducing anesthesia clinical pathways to improve processes and outcomes, and reduce nursing labor intensity in ambulatory orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 1998;10:561–569.
- Williams BA, DeRiso BM, Figallo CM, et al: Benchmarking the perioperative process: III. Effects of regional anesthesia clinical pathway techniques on process efficiency and recovery profiles in ambulatory orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 1998;10:570–578.
- Williams BA, Kentor ML, Williams JP, et al: Process analysis in outpatient knee surgery: Effects of regional and general anesthesia on anesthesia-controlled time. *Anesthesiology* 2000;93:529–538.
- Williams BA, Kentor ML, Williams JP, et al: PACU bypass after outpatient knee surgery is associated with fewer unplanned hospital admissions but more phase II nursing interventions. *Anesthesiology* 2002;97:981–988.
- Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al: Femoral-sciatic nerve blocks for complex outpatient knee surgery are associated with less postoperative pain before same-day discharge: A review of 1200 consecutive cases from the period 1996–1999. *Anesthesiology* 2003;98:1206–1213.
- Macario A, Vitez TS, Dunn B, et al: Where are the costs in perioperative care? Analysis of hospital costs and charges for inpatient surgical care. *Anesthesiology* 1995;83:1138–1144.
- Sneyd JR, Carr A, Byrom WD, et al: A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalational agents. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:433–445.
- Sinclair DR, Chung F, Mezei G: Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999;91:109–118.
- Apfel CC, Roewer N: Postoperative nausea and vomiting. *Anaesthetist* 2004;53:377–389.
- Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et al: A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004;350:2441–2451.
- Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA: Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia: A review. *Anesthesiology* 2003;98:530–547.
- Williams BA, Vogt MT, Kentor ML, et al: Nausea and vomiting after outpatient ACL reconstruction with regional anesthesia: Are lumbar plexus blocks a risk factor? *J Clin Anesth* 2004;16:276–281.
- Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al: A comparison of selective spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine and general anesthesia with desflurane for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2004;99:1668–1673.
- Desilva PH, Darvish AH, McDonald SM, et al: The efficacy of prophylactic ondansetron, droperidol, perphenazine, and metoclopramide in the prevention of nausea and vomiting after major gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1995;81:139–143.
- Chestnutt WN, Clarke RS, Dundee JW: The influence of cyclizine and perphenazine on the emetic effect of meptazinol. *Eur J Anaesthesiol* 1986;3:27–32.
- Splinter W, Roberts DJ: Prophylaxis for vomiting by children after tonsillectomy: Dexamethasone versus perphenazine. *Anesth Analg* 1997;85:534–537.
- Coloma M, Duffy LL, White PF, et al: Dexamethasone facilitates discharge after outpatient anorectal surgery. *Anesth Analg* 2001;92:85–88.
- Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al: The use of dexamethasone for preventing postoperative nausea and vomiting in females undergoing thyroidectomy: A dose-ranging study. *Anesth Analg* 2000;91:1404–1407.
- Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al: The prophylactic effect of dexamethasone on postoperative nausea and vomiting in women undergoing thyroidectomy: A comparison of droperidol with saline. *Anesth Analg* 1999;89:200–203.
- Coloma M, White PF, Markowitz SD, et al: Dexamethasone in combination with dolasetron for prophylaxis in the ambulatory setting: Effect on outcome after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 2002;96:1346–1350.
- Gupta A, Wu CL, Elkassabany N, et al: Does the routine prophylactic use of antiemetics affect the incidence of postdischarge nausea and vomiting following ambulatory surgery? A systematic review of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2003;99:488–495.
- Frizelle HP, Duranteau J, Samii K: A comparison of propofol with a propofol-ketamine combination for sedation during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1997;84:1318–1322.
- Menigaux C, Fletcher D, Dupont X, et al: The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. *Anesth Analg* 2000;90:129–135.
- Menigaux C, Guignard B, Fletcher D, et al: Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93:606–612.
- Mortero RF, Clark LD, Tolan MM, et al: The effects of small-dose ketamine on propofol sedation: respiration, postoperative mood, perception, cognition, and pain. *Anesth Analg* 2001;92:1465–1469.
- Malan TP Jr, Marsh G, Hakki SI, et al: Parecoxib sodium, a parenteral cyclooxygenase 2 selective inhibitor, improves morphine analgesia and is opioid-sparing following total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2003;98:950–956.
- Tang J, Li S, White PF, et al: Effect of parecoxib, a novel intravenous cyclooxygenase type-2 inhibitor, on the postoperative opioid requirement and quality of pain control. *Anesthesiology* 2002;96:1305–1309.
- Desjardins PJ, Shu VS, Recker DP, et al: A single preoperative oral dose of valdecoxib, a new cyclooxygenase-2 specific inhibitor, relieves post-oral surgery or bunionectomy pain. *Anesthesiology* 2002;97:565–573.
- Joshi GP, Viscusi ER, Gan TJ, et al: Effective treatment of laparoscopic cholecystectomy pain with intravenous followed by oral COX-2 specific inhibitor. *Anesth Analg* 2004;98:336–342.
- Cepeda MS, Uribe C, Betancourt J, et al: Pain relief after knee arthroscopy: Intra-articular morphine, intra-articular bupivacaine, or subcutaneous morphine? *Reg Anesth* 1997;22:233–238.
- Soderlund A, Westman L, Ersmark H, et al: Analgesia following arthroscopy: A comparison of intra-articular morphine, pethidine and fentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:6–11.
- Yang LC, Chen LM, Wang CJ, et al: Postoperative analgesia by intra-articular neostigmine in patients undergoing knee arthroscopy. *Anesthesiology* 1998;88:334–339.
- Buerkle H, Bosch M, Marcus MA, et al: Central and peripheral analgesia mediated by the acetylcholinesterase-inhibitor neostigmine in the rat inflamed knee joint model. *Anesth Analg* 1998;86:1027–1032.
- Gupta A, Axelsson K, Allvin R, et al: Postoperative pain following knee arthroscopy: The effects of intra-articular ketorolac and/or morphine. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:225–230.
- Reuben SS, Connelly NR: Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular bupivacaine and ketorolac. *Anesth Analg* 1995;80:1154–1157.

42. Soderlund A, Boreus LO, Westman L, et al: A comparison of 50, 100 and 200 mg of intra-articular pethidine during knee joint surgery, a controlled study with evidence for local demethylation to norpethidine. *Pain* 1999;80:229–238.
43. Dexter F, Macario A, Manberg PJ, et al: Computer simulation to determine how rapid anesthetic recovery protocols to decrease the time for emergence or increase the phase I postanesthesia care unit bypass rate affect staffing of an ambulatory surgery center. *Anesth Analg* 1999;88:1053–1063.
44. Chelly JE, Greger J, Al Samsam T, et al: Reduction of operating and recovery room times and overnight hospital stays with interscalene blocks as sole anesthetic technique for rotator cuff surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:613–619.
45. Williams BA: For outpatients, does regional anesthesia truly shorten the hospital stay, and how should we define postanesthesia care unit bypass eligibility? *Anesthesiology* 2004;101:3–6.
46. Aldrete JA: The post-anesthesia recovery score revisited. *J Clin Anesth* 1995;7:89–91.
47. White PF, Song D: New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: A comparison with the modified Aldrete's scoring system. *Anesth Analg* 1999;88:1069–1072.
48. Jankowski CJ, Hebl JR, Stuart MJ, et al: A comparison of psoas compartment block and spinal and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;97:1003–1009.
49. Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al: The economics of nerve block pain management after anterior cruciate ligament reconstruction: Significant hospital cost savings via associated PACU bypass and same-day discharge. *Anesthesiology* 2004;100:697–706.
50. Woolhandler S, Himmelstein DU: Costs of care and administration at for-profit and other hospitals in the United States. *N Engl J Med* 1997;336:769–774.
51. Kitz DS, Slusary-Ladden C, Lecky JH: Hospital resources used for inpatients and ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1988;69:383–386.
52. Coley KC, Williams BA, DaPos SV, et al: Retrospective evaluation of unanticipated admissions and readmissions after same day surgery and associated costs. *J Clin Anesth* 2002;14:349–353.
53. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B: Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: A comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99:589–592.
54. Hadzic A, Williams BA, Karaca PE, et al: For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1001–1007.
55. Boezaart AP: Continuous interscalene block for ambulatory shoulder surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:295–310.
56. Harvey GP, Chelly JE, Al Samsam T, et al: Patient-controlled ropivacaine analgesia after arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 2004;20:451–455.
57. Boss AP, Maurer T, Seiler S, et al: Continuous subacromial bupivacaine infusion for postoperative analgesia after open acromioplasty and rotator cuff repair: Preliminary results. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13:630–634.
58. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473–1478.
59. Chelly JE, Ben-David B, Williams BA, et al: Anesthesia and postoperative analgesia: Outcomes following orthopedic surgery. *Orthopedics* 2003;26:s865–s871.
60. Borgeat A, Schappi B, Biasca N, et al: Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery: Patient-controlled interscalene analgesia versus patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1997;87:1343–1347.
61. Borgeat A, Tewes E, Biasca N, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. *Br J Anaesth* 1998;81:603–605.
62. Borgeat A, Kalberer F, Jacob H, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.15% after major open shoulder surgery: The effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001;92:218–223.
63. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089–1095.
64. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Interscalene perineural ropivacaine infusion: A comparison of two dosing regimens for postoperative analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:9–16.
65. Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM: Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: Continuous versus patient-controlled infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1216–1220.
66. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, et al: A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist surgery in day-case surgery. *Anesthesiology* 2004;101:127–132.
67. Chan VW, Peng PW, Kaszas Z, et al: A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: Clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93:1181–1184.
68. Gebhard RE, Al-Samsam T, Greger J, et al: Distal nerve blocks at the wrist for outpatient carpal tunnel surgery offer intraoperative cardiovascular stability and reduce discharge time. *Anesth Analg* 2002;95:351–355.
69. McCartney CJ, Brull R, Chan VW, et al: Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory hand surgery [erratum appears in *Anesthesiology* 101(4):1057, 2004]. *Anesthesiology* 2004;101:461–467.
70. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96:1297–1304.
71. Rawal N, Allvin R, Axelsson K, et al: Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:1290–1296.
72. Rawal N, Axelsson K, Hylander J, et al: Postoperative patient-controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86:86–89.
73. Williams BA, Spratt D, Kentor ML: Continuous nerve blocks for outpatient knee surgery. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2004;8:76.
74. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Gribomont BF: Popliteal sciatic nerve block aided by a nerve stimulator: A reliable technique for foot and ankle surgery. *Reg Anesth* 1991;16:278–281.
75. Provenzano DA, Viscusi ER, Adams SB Jr, et al: Safety and efficacy of the popliteal fossa nerve block when utilized for foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2002;23:394–399.
76. Curatolo M, Orlando A, Zbinden A, et al: Failure rate of epidural analgesia for foot and ankle surgery. A comparison with other surgical procedures. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:363–367.
77. Vloka JD, Hadzic A, Mulcare R, et al: Combined popliteal and posterior cutaneous nerve of the thigh blocks for short saphenous vein stripping in outpatients: An alternative to spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 1997;9:618–622.
78. Casati A, Grispigni C, Aldegheri G, et al: Peripheral or central nerve blocks for foot surgery: A prospective, randomized clinical comparison. *Foot Ankle Surg* 2002;8:95.
79. McLeod DH, Wong DH, Claridge RJ, et al: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1994;41:673–676.
80. Singelyn FJ, Aye F, Gouverneur JM: Continuous popliteal sciatic nerve block: An original technique to provide postoperative analgesia after foot surgery. *Anesth Analg* 1997;84:383–386.
81. White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: Does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97:1303–1309.

82. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97:959–965.
83. Chelly JE, Greger J, Casati A, et al: Continuous lateral sciatic blocks for acute postoperative pain management after major ankle and foot surgery. *Foot Ankle Int* 2002;23:749–752.
84. Warfield CA, Kahn CH: Acute pain management: Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090–1094.
85. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al: Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003;97:534–540.
86. Acute Pain Management Guideline Panel. *Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Clinical Practice Guideline*. AHCPR Pub No. 92-0032. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Feb. 1992.
87. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. <http://www.jcaho.org/accredited+organizations/hospitals/standards/revisions/index.htm> Pain Management Standards, 2001.
88. Loder E, Witkower A, McAlary P, et al: Rehabilitation hospital staff knowledge and attitudes regarding pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:65–68.
89. Chevillat A, Chen A, Oster G, et al: A randomized trial of controlled-release oxycodone during inpatient rehabilitation following unilateral total knee arthroplasty [erratum appears in *J Bone Joint Surg Am* 83-A:915, 2001]. *J Bone Joint Surg [Am]* 2001;83:572–576.
90. Zhao SZ, Chung F, Hanna DB, et al: Dose-response relationship between opioid use and adverse effects after ambulatory surgery. *J Pain Symptom Manage* 2004;28:35–46.
91. Kehlet H: Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606–617.
92. Sorenson RM, Pace NL: Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures: A meta-analysis. *Anesthesiology* 1992;77:1095.
93. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493.
94. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(2 Suppl):1.
95. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
96. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, et al: Risk factors for clinically relevant pulmonary embolism and deep venous thrombosis in patients undergoing primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2003;99(3):552–560.
97. Dickinson LD, Miller LD, Patel CP, et al: Enoxaparin increases the incidence of postoperative intracranial hemorrhage when initiated preoperatively for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with brain tumors. *Neurosurgery* 1998;43:1074–1081.
98. Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, et al: Fondaparinux vs. enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: A meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. *Arch Intern Med* 2002;162:1833–1840.
99. Hirst GC, Lang SA, Dust WN, et al: Femoral nerve block: Single injection versus continuous infusion for total knee arthroplasty. *Reg Anesth* 1996;21:292–297.
100. Allen JG, Denny NM, Oakman N: Postoperative analgesia following total knee arthroplasty: A study comparing spinal anesthesia and combined sciatic femoral 3-in-1 block. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:142–146.
101. Allen HW, Liu SS, Ware PD, et al: Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. *Anesth Analg* 1998;87:93–97.
102. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al: Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology* 1999;91:8–15.
103. Singelyn FJ, Deyaert M, Penderville E, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88–92.
104. Chelly JE, Greger J, Gebhard R, et al: Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:436–445.
105. Ben-David B, Schmalenberger K, Chelly JE: Analgesia after total knee arthroplasty: Is continuous sciatic blockade needed in addition to continuous femoral blockade? *Anesth Analg* 2004;98:747–749.
106. Parker MJ, Griffiths R, Appadu BN: Nerve blocks (subcostal, lateral cutaneous, femoral, triple, psoas) for hip fractures [update of Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001159; PMID: 11405976]. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2002.
107. Fournier R, Van Gessel E, Gaggero G, et al: Postoperative analgesia with “3-in-1” femoral nerve block after prosthetic hip surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:34–38.
108. Stevens RD, Van Gessel E, Flory N, et al: Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2000;93:115–121.
109. Naja Z, el Hassan MJ, Khatib H, et al: Combined sciatic-paravertebral nerve block vs. general anaesthesia for fractured hip of the elderly. *Middle East J Anesthesiol* 2000;15:559–568.
110. de Visme V, Picart F, Le Jouan R, et al: Combined lumbar and sacral plexus block compared with plain bupivacaine spinal anesthesia for hip fractures in the elderly. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:158–162.
111. Buckenmaier CC 3rd, Xenos JS, Nilsen SM: Lumbar plexus block with perineural catheter and sciatic nerve block for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002;17:499–502.
112. Souron V, Delaunay L, Schiffrine P: Intrathecal morphine provides better postoperative analgesia than psoas compartment block after primary hip arthroplasty. *Can J Anaesth* 2003;50:574–579.
113. Biboulet P, Morau D, Aubas P, et al: Postoperative analgesia after total-hip arthroplasty: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. A prospective, randomized, double-blind study. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:102–109.
114. Kullenberg B, Ysberg B, Heilman M, et al: [Femoral nerve block as pain relief in hip fracture. A good alternative in perioperative treatment proved by a prospective study]. *Lakartidningen* 2004;101:2104–2107.
115. Singelyn FJ, Gouverneur JM: Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: IV PCA with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous “3-in-1” block? A prospective evaluation by our acute pain service in more than 1,300 patients. *J Clin Anesth* 1999;11:550–554.
116. Turker G, Uckunkaya N, Yavascaoglu B, et al: Comparison of the catheter-technique psoas compartment block and the epidural block for analgesia in partial hip replacement surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:30–36.
117. Weller RS, Gerancher JC, Crews JC, et al: Extensive retroperitoneal hematoma without neurologic deficit in two patients who underwent lumbar plexus block and were later anticoagulated. *Anesthesiology* 2003;98:581–585.
118. Klein SM, D’Ercole F, Greengrass RA, et al: Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:1576–1579.
119. Hantler C, Despotis GJ, Sinha R, et al: Guidelines and alternatives for neuraxial anesthesia and venous thromboembolism prophylaxis in major orthopedic surgery. *J Arthroplasty* 2004;19:1004–1016.

120. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al: Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96:253–259.
121. Urmey WF, McDonald M: Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block: Effects on pulmonary function and chest wall mechanics. *Anesth Analg* 1992;74:352–357.
122. Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE: One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498–503.
123. Urmey WF, Gloeggler PJ: Pulmonary function changes during interscalene brachial plexus block: Effects of decreasing local anesthetic injection volume. *Reg Anesth* 1993;18:244–249.
124. Urmey WF, Grossi P, Sharrock NE, et al: Digital pressure during interscalene block is clinically ineffective in preventing anesthetic spread to the cervical plexus. *Anesth Analg* 1996;83:366–370.
125. Borgeat A, Perschak H, Bird P, et al: Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient-controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: Effects on diaphragmatic and respiratory function. *Anesthesiology* 2000;92:102–108.
126. Williams BA, Kentor ML: Making an ambulatory surgery center suitable for regional anaesthesia. *Bailliere's Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:175–194.
127. Myles PS, Weitkamp B, Jones K, et al: Validity and reliability of a postoperative quality of recovery score: The QoR-40. *Br J Anaesth* 2000;84:11–15.

Efectos de la anestesia y la analgesia regionales en el resultado perioperatorio

Christopher L. Wu, MD • Brian A. Williams, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. BENEFICIOS INTRAOPERATORIOS DE LA ANESTESIA REGIONAL

III. BENEFICIOS POSOPERATORIOS DE LA ANESTESIA REGIONAL

Morbilidad cardiovascular
Morbilidad relacionada con la coagulación
Morbilidad gastrointestinal
Morbilidad pulmonar

Resultados orientados hacia el paciente
"Analgesia epidural" como entidad genérica: implicaciones para la interpretación de su efecto en los resultados del paciente

IV. EFECTOS DE LA ANESTESIA REGIONAL EN LA COGNICIÓN

V. DISFUNCIÓN COGNITIVA POSOPERATORIA Y ANESTESIA REGIONAL

VI. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que padecen enfermedades graves y que son sometidos a una intervención quirúrgica corren un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatorias. Las reservas fisiológicas de estos individuos son limitadas y pueden ser rebasadas por el estrés derivado del traumatismo propio de la cirugía. La anestesia y la analgesia regionales durante la intervención pueden atenuar la fisiopatología nociva y posiblemente disminuir la incidencia de resultados adversos para el paciente, incluidas mortalidad y morbilidad importante.¹⁻⁴ Dado que la información acerca del efecto de la anestesia y analgesia periféricas perioperatorias es limitada, este análisis, como gran parte de los datos disponibles, se enfoca en el uso perioperatorio de

anestesia y analgesia neuroaxiales, en particular, epidurales. No obstante, en última instancia, los conceptos generales sobre los beneficios de la anestesia y analgesia neuroaxiales perioperatorias pueden aplicarse a la anestesia y analgesia periféricas.

En general, con la anestesia y analgesia regionales perioperatorias (a diferencia de la anestesia general seguida de opioides por vía sistémica para controlar el dolor posoperatorio), en especial cuando se recurre a una solución basada en anestésico local, la analgesia suele ser de gran calidad y atenuar los efectos fisiopatológicos perioperatorios adversos, en particular la respuesta neuroendocrina al estrés. Estos beneficios podrían traducirse en una menor incidencia de morbilidad y mortalidad y mejorar la convalecencia. No obstante, resulta curioso que en los estudios no se haya documentado sistemá-

ticamente que estos resultados mejoran con el uso perioperatorio de la anestesia y analgesia regionales. Si bien ciertos datos apuntan a este tipo de terapia para disminuir las complicaciones pulmonares, gastrointestinales y cardiovasculares posoperatorias,²⁻⁶ persiste la controversia acerca de que la anestesia regional sea superior a la general respecto de la disminución de la mortalidad. En estudios recientes se aportan pruebas tanto a favor¹ como en contra;^{2,7} los problemas y diferencias metodológicos relacionados con los resultados de los estudios disponibles influyen tanto en la interpretación como en la aplicabilidad de los resultados del estudio.⁸

BENEFICIOS INTRAOPERATORIOS DE LA ANESTESIA REGIONAL

El traumatismo quirúrgico da lugar a una amplia gama de efectos fisiológicos nocivos, como respuesta de estrés neuroendocrina, hipercoagulación, inmunodepresión y trastornos del funcionamiento gastrointestinal y pulmonar, los cuales inciden en la mortalidad y la morbilidad posoperatorias. Muchas de estas respuestas fisiopatológicas adversas empiezan durante la operación y se prolongan hasta después de ésta, si bien no se ha evaluado a fondo cómo influyen en la morbilidad y la mortalidad en cada etapa (intraoperatorio frente a posoperatorio). En cierto sentido, esta dicotomía (intraoperatorio frente a posoperatorio) es artificial, pues casi todas estas fisiopatologías constituyen un continuo, pero si llegara a aclararse la fisiopatología exacta y la forma en que afecta a la morbilidad y la mortalidad posoperatorias por separado, sería posible optimizar la anestesia y analgesia regionales perioperatorias porque las diferentes fisiopatologías indicarían máximos diferentes en cuanto a la aparición de complicaciones. Por ejemplo, el estado de hipercoagulación perioperatorio empieza durante el intraoperatorio,⁹ pero casi todos los fenómenos tromboembólicos ocurren en etapas avanzadas del posoperatorio. De igual modo, la incidencia de otras complicaciones, como infarto del miocardio y delirio, a menudo alcanza un máximo durante el posoperatorio (p. ej., al segundo o tercer día).¹⁰⁻¹²

Si bien en muchos de los estudios aleatorios, controlados, de menor tamaño, no se observó reducción de la mortalidad con la anestesia regional intraoperatoria,^{2,7,13,14} en todos los casos, el estudio carecía de la potencia suficiente como para evaluar un

resultado raro, como la muerte. En un metaanálisis de datos con asignación al azar (hasta 1997), en el que se examinó el efecto de la anestesia neuroaxial en la mortalidad, comparado con el de la anestesia general intraoperatoria, se incluyó un total de 141 estudios, con 9 559 sujetos. Los resultados demostraron que con la anestesia neuroaxial perioperatoria se había reducido la mortalidad general (principalmente en pacientes ortopédicos) cerca del 30%.¹ Con el análisis de subgrupos se demostró que la anestesia y la analgesia neuroaxiales perioperatorias había disminuido la probabilidad de trombosis venosa profunda en 44%; de embolia pulmonar, 55%; de neumonía, 39%, y de depresión respiratoria, 59%; por otra parte, la necesidad de transfusión disminuyó 55%. En casi todos los estudios incluidos en el metaanálisis se comparó anestesia neuroaxial con general, intraoperatorias; sólo en ciertos casos se examinó la anestesia epidural intraoperatoria seguida de analgesia epidural posoperatoria.¹

BENEFICIOS POSOPERATORIOS DE LA ANESTESIA REGIONAL

Si bien la mayor parte de los estudios sobre beneficios se enfocó en la anestesia neuroaxial y no en la general intraoperatoria, la relación de la analgesia regional posoperatoria con los resultados no ha sido evaluada de manera extensa. Como ya se dijo, hay pocos datos acerca del efecto de la analgesia periférica posoperatoria en los resultados de dicha etapa; este estudio se enfoca en la analgesia epidural posoperatoria. Los datos disponibles sugieren que ese tipo de analgesia puede mejorar los resultados del paciente, incluso reducir la mortalidad.^{2-6,15} En un análisis de la base de datos de demandas de Medicare, de 1997 a 2001, se observó que la analgesia epidural posoperatoria se relacionaba con una disminución importante de la mortalidad a siete días (riesgo relativo aproximado = 0.52 [intervalo de confianza de 95%: 0.38 a 0.73], $p = 0.0001$) y 30 días (riesgo relativo aproximado = 0.74 [intervalo de confianza de 95%: 0.63 a 0.89], $p = 0.0005$) después de diversos procedimientos quirúrgicos.¹⁵ Otros beneficios de la analgesia epidural perioperatoria respecto de la morbilidad se describen más adelante en este capítulo; empero, es necesario tener en mente que algunos problemas relacionados con el diseño del estudio podrían limitar la posibilidad de generalizar estos resultados hacia una población quirúrgica más amplia.¹⁶⁻¹⁸

Morbilidad cardiovascular

Entre los pacientes en riesgo de sufrir eventos miocárdicos es mayor la incidencia de isquemia e infarto del miocardio, pues el estrés propio de la operación, por el dolor no controlado, puede activar el sistema nervioso simpático y dar lugar a un desequilibrio entre aporte y demanda miocárdicos de oxígeno y provocar isquemia e infarto miocárdicos.¹⁹ Por otra parte, la hipercoagulabilidad posoperatoria puede contribuir al desequilibrio miocárdico de oxígeno y ser un factor importante en la aparición de isquemia e infarto miocárdicos perioperatorios.²⁰ El infarto de miocardio y otros eventos cardiovasculares perioperatorios, como insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares y muerte repentina, son

Perlas clínicas

- En un metaanálisis reciente de estudios con asignación al azar en que se examina el efecto de la anestesia neuroaxial respecto de la anestesia general intraoperatoria en la mortalidad, se demostró que la anestesia neuroaxial perioperatoria redujo la mortalidad general (principalmente en pacientes ortopédicos) en cerca de 30%.
- En el análisis también se observó que con la anestesia y la analgesia neuroaxiales perioperatorias disminuyó la probabilidad de trombosis venosa profunda, 44%; embolia pulmonar, 55%; neumonía, 39% y depresión respiratoria, 59%; por otra parte, la necesidad de transfusión se redujo en 55%.

más frecuentes en los primeros dos a tres días posteriores a la operación.^{12,21}

Perla clínica

- El infarto de miocardio y otros eventos cardiovasculares perioperatorios, como insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares y muerte repentina, ocurren con mayor frecuencia en el transcurso de los primeros dos a tres días posteriores a la operación.

La analgesia epidural puede atenuar estos eventos fisiopatológicos, cardiovasculares, adversos. Mediante estudios experimentales se ha demostrado que la analgesia epidural torácica (TEA) disminuiría las eferencias simpáticas cardíacas; facilitaría incrementar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la inotropía y el consumo miocárdico de oxígeno, además de resultar en un equilibrio favorable entre el aporte y la demanda miocárdicos porque mejora el flujo sanguíneo coronario hacia áreas subendocárdicas en riesgo de isquemia. Se demostró que estos beneficios fisiológicos reducen la extensión anatómica del infarto de miocardio inducido experimentalmente y de arritmias malignas inducidas por isquemia.²²⁻²⁴ No se sabe a ciencia cierta cuál sería el efecto, en clínica, de la analgesia epidural posoperatoria respecto de la incidencia de isquemia o infarto de miocardio en estudios con asignación al azar,^{13,25-29} aunque un metaanálisis reveló que la analgesia epidural torácica, no así la lumbar, disminuye de manera significativa la incidencia de infarto de miocardio posoperatorio.³ Los beneficios de la analgesia epidural torácica, pero no lumbar, en la disminución del número de eventos cardiovasculares adversos, como el infarto de miocardio, corroboran los datos de los beneficios fisiológicos de la TEA en estudios experimentales.

Morbilidad relacionada con la coagulación

Las complicaciones relacionadas con la coagulación, como la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, son causa importante de morbilidad y mortalidad después de una intervención quirúrgica.^{30,31} Los pacientes presentan hipercoagulabilidad posoperatoria debido, en parte, a la respuesta neuroendocrina al estrés. El uso perioperatorio de una técnica de anestesia y analgesia neuroaxiales basada en anestésico local atenúa esta respuesta de hipercoagulabilidad al aumentar el flujo sanguíneo periférico, preservar la actividad fibrinolítica, facilitar incrementos de factores de la coagulación y disminuir la viscosidad de la sangre.³² En varios estudios con asignación al azar y metaanálisis se observa que la anestesia y la analgesia regionales, perioperatorias (comparadas con la anestesia general), disminuirán la incidencia de eventos posoperatorios relacionados con la hipercoagulabilidad, como trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y trombosis de injerto vascular.^{1,28,33,34} Con todo, es notable que en muchos de estos protocolos de estudio no se usara trombo profilaxis sistémica concurrente.

Perla clínica

- En estudios con asignación al azar y metaanálisis se observa que con la anestesia y analgesia regionales, perioperatorias, disminuye la incidencia de fenómenos posoperatorios relacionados con hipercoagulabilidad, como trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y trombosis de injerto vascular.

No está claro el efecto de la analgesia epidural posoperatoria, en sí, en fenómenos relacionados con la hipercoagulabilidad, aunque ciertos informes demuestran una menor incidencia de trombosis venosa profunda con la analgesia epidural posoperatoria.^{35,36} Datos experimentales indican que no hay beneficios fisiológicos (p. ej., aumento del flujo sanguíneo) cuando la analgesia epidural continúa hasta el posoperatorio.⁹ De manera similar, el estudio de las demandas de Medicare no indica que la analgesia epidural posoperatoria disminuya la incidencia de eventos relacionados con la coagulación.^{15,37} Es necesario profundizar en el análisis para determinar si agregando anestesia y analgesia neuroaxiales, perioperatorias, a la trombo profilaxis sistémica, disminuirá la incidencia de fenómenos relacionados con la coagulación.

Morbilidad gastrointestinal

Una de las complicaciones gastrointestinales posoperatorias más temidas es el íleo, que resulta en incremento del dolor posoperatorio, hospitalización prolongada, complicaciones pulmonares y sépticas, así como deficiencias de cicatrización de la herida.^{6,38-42} La causa del íleo posoperatorio es multifactorial, e incluye el uso posoperatorio de opioides, aumento de las eferencias simpáticas (por la respuesta neuroendocrina al estrés y dolor no controlado), aportaciones de la respuesta inflamatoria sistémica, además de arcos reflejos mediados por mecanismos espinales que comprenden estímulos aferentes (por aferencias somáticas y viscerales) hacia la médula espinal y estímulos eferentes del sistema nervioso simpático.^{5,38,42} La TEA con un régimen de analgesia basada en anestésico local puede reducir la intensidad de algunos de estos efectos fisiopatológicos nocivos e incrementar la motilidad gastrointestinal y el flujo sanguíneo intestinal.⁵ Por otra parte, la TEA genera muchos beneficios fisiológicos, entre otros, aumento del flujo sanguíneo hacia la mucosa del intestino²⁸ y la posible reducción del íleo después de isquemia intestinal,⁴³ atenuación de fibras aferentes nociceptivas somáticas y viscerales de los arcos reflejos espinales⁵ y un efecto fisiológico y analgésico benéfico después de la absorción sistémica del anestésico local.^{44,45} Por otra parte, la analgesia epidural con un régimen de analgesia basado en anestésico local disminuye la cantidad de opioides, lo cual suele facilitar la reanudación de la función gastrointestinal.

Perla clínica

- La causa del íleo posoperatorio es multifactorial; incluye el uso posoperatorio de opioides, aumentos de las eferencias simpáticas (por la respuesta neuroendocrina al estrés y dolor no controlado),

aportaciones de la respuesta inflamatoria sistémica y arcos reflejos mediados por mecanismos espinales que comprenden estímulos aferentes (por aferencias somáticas y viscerales) hacia la médula espinal y estímulos eferentes desde el sistema nervioso simpático.

- Los resultados de estudios controlados con asignación al azar sugieren que al comparar la analgesia epidural torácica posoperatoria con la analgesia con opioides por vía sistémica o neuroaxial, un régimen basado en anestésico local da lugar a la reanudación más temprana de la función gastrointestinal.

En un estudio controlado, con asignación al azar, se sugiere que al comparar con la analgesia sistémica o neuroaxial, con opioides, la analgesia epidural, torácica, posoperatoria, con un régimen basado en anestésico local, permite la reanudación temprana de la función gastrointestinal. En una revisión sistemática de los resultados de estudios con asignación aleatoria se demostró que la administración epidural de anestésicos locales (comparados con los opioides por vía sistémica o epidural) en pacientes sometidos a intervención quirúrgica abdominal, facilita la reanudación del funcionamiento gastrointestinal.⁴⁶ Además, la analgesia epidural torácica con anestésicos locales facilita el cumplimiento de los criterios de egreso.^{47,48} Por el contrario, los opioides por vía epidural, solos o combinados con anestésicos locales, retrasan el retorno de la motilidad gastrointestinal, a diferencia de lo observado en pacientes que reciben anestésicos locales, solos, por vía epidural.^{47,49-52}

Morbilidad pulmonar

Las complicaciones pulmonares, como neumonía e insuficiencia respiratoria, son causa importante de morbilidad y mortalidad posoperatorias, además de relacionarse de manera importante con estancias prolongadas en el hospital y en la unidad de cuidados intensivos.^{30,53} Los trastornos de la mecánica pulmonar, la analgesia inadecuada y los analgésicos opioides por vía sistémica favorecen las complicaciones respiratorias perioperatorias, especialmente en sujetos que reciben anestésicos generales. Estos fármacos suprimen la activación de los músculos respiratorios, de ahí la falta de coordinación en la actividad de dichos músculos⁵⁴ y la posible reducción de la capacidad residual funcional (FRC), así como de la atelectasia. Además, la inhibición refleja espinal del nervio frénico (y el decremento resultante de la función diafragmática) también disminuye la FRC y dar lugar a atelectasia. Por último, el control inadecuado del dolor suele dar como resultado respiración superficial e interferir con la capacidad del paciente para participar en la terapia respiratoria, como la espirometría con incentivos.

Perla clínica

- La analgesia epidural basada en anestésico local reduce la inhibición espinal refleja de la actividad diafragmática, preserva la vasoconstricción pulmonar de origen hipóxico en segmentos mal ventilados de los pulmones y disminuye la necesidad de opioides por vía sistémica, lo cual resulta en analgesia superior y permite a los pacientes participar plenamente en la fisioterapia de rehabilitación.

El uso de un régimen epidural basado en anestésico local puede reducir algunos de los cambios fisiopatológicos adversos porque atenúa la inhibición espinal refleja de la actividad diafragmática, preserva la vasoconstricción pulmonar de origen hipóxico en segmentos poco ventilados del pulmón y disminuye el uso de opioides por vía sistémica; por otra parte, proporciona analgesia superior y permite que el paciente participe plenamente en la fisioterapia para rehabilitación.^{55,56} A pesar de algunas controversias respecto de la definición precisa de las complicaciones pulmonares, los resultados de estudios controlados con asignación al azar, y metaanálisis, demostraron mejores resultados con el uso perioperatorio de técnicas epidurales. En dos metaanálisis se observó que aplicando técnicas de anestesia y analgesia regionales en el perioperatorio, disminuye la incidencia de atelectasia, complicaciones respiratorias y depresión respiratoria.^{1,4} La anestesia-analgésica epidural resultó superior a los bloqueos intercostales, la infiltración de la herida o la analgesia intrapleural para disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares.⁴ Datos recientes de un estudio extenso, controlado, con asignación al azar, corroboran la información de estos metaanálisis. En los resultados de este estudio, pacientes de alto riesgo sometidos a intervención quirúrgica abdominal con anestesia y analgesia epidurales, perioperatorias (en contraposición con aquellos sin analgesia epidural perioperatoria), mostraron una incidencia significativamente menor de insuficiencia respiratoria.³ También se observó que con la analgesia epidural perioperatoria disminuyen las complicaciones pulmonares y la incidencia de arritmias, además de que es más fácil la extubación posoperatoria; el resultado es reducción de la estancia en la unidad de cuidados intensivos para pacientes quirúrgicos torácicos y de derivación cardíaca.⁵⁷⁻⁵⁹

Resultados orientados hacia el paciente

La evaluación de los resultados orientados hacia el paciente, a diferencia de lo observado con los estudios de resultados “tradicionales”, que se enfocan en la magnitud de la morbilidad y la mortalidad, incorpora muchos dominios diferentes, entre otros, puntos terminales fisiológicos, fenómenos adversos y situación psicosocial. Estos resultados “no tradicionales” se consideran mediciones válidas e importantes del resultado, respecto del cuidado y la investigación clínicos, y reflejan un mayor interés global en la evaluación enfocada en el paciente. El uso perioperatorio de anestesia-analgésica regional (comparada con anestesia general seguida de opioides por vía sistémica) ofrece muchas ventajas que pueden traducirse en muchos resultados mejores respecto del paciente, incluidos satisfacción, calidad de la recuperación y calidad de vida.⁶⁰ A diferencia de los opioides por vía sistémica, la analgesia epidural proporciona un control superior del dolor posoperatorio. En una revisión sistemática que incluía los resultados de un estudio sin asignación al azar, se observó que la analgesia intramuscular (IM) y la analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente (IVPCA) resultaban en una mayor incidencia de dolor de moderado a intenso, e intenso, frente a la analgesia epidural (dolor moderado a intenso, 67.2% para IM; 35.8% para IVPCA, y 20.9% para analgesia epidural; dolor intenso, 29.1% para IM; 10.4%, para IVPCA, y 7.8% para analgesia epidural).⁶¹

Perla clínica

- La anestesia-analgésica regional perioperatoria (en contraposición a la anestesia general seguida de opioides por vía sistémica) ofrece

muchas ventajas que pueden traducirse en mejores resultados para el paciente, como satisfacción, calidad de la recuperación y calidad de vida.⁶⁰

- A diferencia de los opioides por vía sistémica, la analgesia epidural permite un control superior del dolor posoperatorio.

Estos resultados son similares a lo observado en el meta-análisis de una revisión de estudios con asignación al azar en que se comparó la analgesia epidural con opioides por vía sistémica. En estos estudios, se encontró que la analgesia epidural proporcionaba mejor analgesia posoperatoria, general, que los opioides por vía sistémica en cada día del posoperatorio, hasta cuatro días después de la operación.⁵⁶ Cuando se analizaron en función del tipo de intervención quirúrgica y de evaluación del dolor, todas las formas de analgesia epidural eran significativamente mejores en cuanto a analgesia posoperatoria que los opioides por vía sistémica, con excepción de la analgesia epidural torácica, comparada con los opioides para dolor en reposo después de una cirugía torácica. Por tanto, parece ser que la analgesia epidural, independientemente del analgésico, el lugar de colocación del catéter y el tipo y la hora de evaluación del dolor, proporciona una analgesia posoperatoria superior a la de opioides por vía sistémica.⁵⁶

La analgesia superior de la analgesia epidural (y probablemente periférica) puede resultar en una mejoría de los resultados orientados al paciente. En una revisión sistémica en que se examina el tema de la satisfacción del paciente, se observó que las técnicas analgésicas neuraxiales y regionales periféricas resultan en mayor satisfacción que los opioides por vía sistémica.⁶² Además, cuando la analgesia epidural se compara con opioides por vía sistémica, parece relacionarse con una mejoría posoperatoria de la calidad de vida vinculada con la salud (HRQL).^{63,64} Pese a que la satisfacción y la calidad de vida del paciente son complejas y difíciles de medir de manera apropiada, parece que la analgesia regional perioperatoria, en parte porque la analgesia es superior, mejora los resultados orientados al paciente, como la satisfacción⁶² y la HCQL.^{63,64}

“Analgesia epidural” como entidad genérica: implicaciones para la interpretación de su efecto en los resultados del paciente

A pesar de los datos que afirman que los resultados del paciente mejoran con la analgesia regional posoperatoria,²⁻⁶ uno de los principales problemas de la interpretación general de los resultados de estos estudios, y de otros, es que la “analgesia epidural” generalmente se considera como entidad genérica, situación desafortunada, pues los diferentes parámetros de la técnica de analgesia regional (esto es, lugar de colocación del catéter, analgésicos utilizados y duración de la analgesia epidural) influyen en la eficacia de estas técnicas en los resultados del paciente. Por ejemplo, el efecto de la analgesia epidural posoperatoria en los resultados se optimiza con una técnica de “catéter congruente con incisión”, que implica colocar el catéter epidural en un lugar que corresponda a los dermatomas de la incisión quirúrgica, en cuyo caso (a diferencia de la colocación con la incisión), confiere beneficios fisiológicos y analgésicos superiores.^{65,66}

Perlas clínicas

- El efecto de la analgesia epidural posoperatoria en los resultados se optimiza con una técnica de catéter congruente con la incisión, la cual implica colocar el catéter epidural en un lugar que corresponda a los dermatomas de la incisión quirúrgica.
- La inclusión de analgesia regional perioperatoria en un método multimodal para la convalecencia del paciente parece maximizar los beneficios analgésicos y fisiológicos de la técnica regional.

Por ejemplo, los pacientes que corren un riesgo cardiovascular alto y que son sometidos a procedimientos de la parte alta del abdomen, o torácicos, pueden beneficiarse con la TEA (catéter congruente con la incisión), que resulta en aumento del flujo coronario hacia áreas subendocárdicas isquémicas y atenua la vasoconstricción coronaria mediada por actividad simpática,^{26,67-69} los cuales suelen disminuir la incidencia de infarto del miocardio.³ Por otra parte, en pacientes sometidos a intervención quirúrgica abdominal, la colocación del catéter congruente con la incisión (torácico) puede resultar en beneficios fisiológicos como bloqueo del sistema nervioso simpático esplácnico, reducción del tono gastrointestinal inhibitorio e incremento del flujo sanguíneo intestinal,⁵ que facilitan la reanudación del funcionamiento gastrointestinal. Los resultados de los estudios demuestran de manera constante el beneficio de la analgesia epidural con catéter congruente con la incisión (en contraposición a los opioides por vía sistémica), en la reanudación de la función gastrointestinal; no obstante, estos beneficios no aparecen en los estudios en que se aplicó analgesia epidural con catéter incongruente con la incisión.⁵ Por lo tanto, los beneficios fisiológicos y analgésicos diferenciales de la analgesia con catéter congruente con la incisión mejoran los resultados del paciente.

Además del lugar de colocación del catéter, los analgésicos específicos (p. ej., opioides comparados con anestésicos locales) influyen en los resultados del paciente. Pese a que los opioides por vía neuroaxial son eficaces en el control del dolor posoperatorio,⁷⁰ sólo los anestésicos locales por vía epidural, mediante bloqueo de señales aferentes y eferentes hacia y desde la médula espinal, supresión de la respuesta de estrés quirúrgico⁷¹ y prevención de la inhibición refleja, espinal, de la función diafragmática y gastrointestinal, tienen la capacidad para atenuar las respuestas fisiopatológicas adversas que inciden en la morbilidad después de una intervención quirúrgica. A diferencia de los opioides neuroaxiales, los anestésicos locales por vía epidural suelen mejorar los resultados del paciente, pues permiten la recuperación temprana de la motilidad gastrointestinal después de una cirugía abdominal,^{47,49-51} además de que se reduce la incidencia de complicaciones pulmonares.⁴

La duración de la analgesia epidural puede ser otro factor importante en la mejoría de los resultados del paciente. Dado que muchas respuestas fisiopatológicas perioperatorias que empiezan en el intraoperatorio continúan en el posoperatorio, los pacientes tal vez no reciban los beneficios fisiológicos y analgésicos completos, aparte de catéteres epidurales que se retiran o se desprenden de manera prematura. Por ejemplo, el retorno fácil de la función gastrointestinal sólo se documentó en sujetos en quienes se mantuvo la analgesia epidural más de 24 h, a

diferencia de quienes la recibieron durante menos tiempo.^{5,72-75} Por otra parte, la analgesia epidural posoperatoria, no así la intraoperatoria, parece disminuir la incidencia de infarto del miocardio, dato correlacionado con la incidencia máxima de dicho fenómeno entre 24 y 48 h posteriores a la operación.^{3,21}

Por último, la incorporación de analgesia regional perioperatoria en un método multimodal durante la convalecencia parece maximizar el beneficio analgésico y el fisiológico de la técnica regional. Al controlar las respuestas fisiopatológicas perioperatorias por medio de atenuación de la respuesta neuroendocrina al estrés, control eficaz del dolor, movilización más temprana y reanudación fácil del funcionamiento gastrointestinal, que permite reiniciar antes la alimentación enteral, las técnicas de anestesia y analgesia regionales, perioperatorias, son una parte importante e integral de un método multimodal para la convalecencia.⁷⁶ Se ha demostrado que se reduce el estrés hormonal y metabólico y que mejora la convalecencia de pacientes sometidos a otros procedimientos mayores y que se incluyen en una terapia multimodal perioperatoria.⁷⁷ Los resultados del estudio indican que la analgesia regional posoperatoria como parte de un método multimodal para la convalecencia puede resultar en reducción del lapso previo a la extubación, analgesia superior, reanudación más temprana de la función intestinal y cumplimiento acelerado de los criterios de egreso de la unidad de cuidados intensivos en pacientes sometidos a esofagectomía abdominotorácica.⁷⁸ Además, en los pacientes sometidos a resección del colon e incluidos en un método multimodal para la convalecencia con analgesia epidural, se redujo el tiempo de hospitalización (de 6 a 10 días, a un promedio de dos días).⁷⁹ Así, parece ser que con un método de convalecencia que incluya técnicas de anestesia y analgesia regionales durante la intervención, es posible controlar respuestas fisiopatológicas perioperatorias y lograr la recuperación acelerada del paciente, así como disminuir la hospitalización.⁸⁰

EFFECTOS DE LA ANESTESIA REGIONAL EN LA COGNICIÓN

Los trastornos cognitivos posoperatorios (PCD) incluyen un amplio espectro de deterioros de la función cognitiva y de la memoria, o de la conciencia, con un denominador común de déficit de la cognición y la memoria.⁸¹ Los PCD suelen presentarse después de la intervención quirúrgica, si bien se llega al punto más bajo del funcionamiento mental al principio del posoperatorio; en la mayoría de los pacientes vuelve al nivel previo a la operación una semana después.^{82,83} Ciertos pacientes corren un riesgo más elevado de PCD o de PCD de largo plazo, por ejemplo, las poblaciones sometidas a determinado tipo de intervención, o bien, en caso de enfermedades coexistentes, disfunción cognitiva preoperatoria y edad avanzada.^{10,84} Datos recientes indican que los PCD en pacientes de alto riesgo pueden ser más frecuentes de lo que se suponía. En un estudio de aproximadamente 1 200 sujetos de más de 60 años de edad se observó PCD en el 25.8% a una semana del posoperatorio, y en el 9.9% a los tres meses, comparados con 3.4% a una semana y 2.8% a los tres meses, respectivamente, en testigos no quirúrgicos.⁸⁴ Por otra parte, el delirio posoperatorio, una forma de PCD particularmente problemática, puede ocurrir en el 9 a 11% de

los ancianos sometidos a intervención quirúrgica no cardíaca programada,^{85,86} por ejemplo, hasta en el 37% de los ancianos en quienes se efectúa reparación de fractura de cadera.¹⁰

La razón de que el PCD sea tan importante es su calidad de factor predictivo, independiente, de resultados a corto y largo plazos (p. ej., incremento de la mortalidad, índices elevados de complicaciones importantes y prolongación de la estancia en el hospital, así como egreso más frecuente a instalaciones de rehabilitación), incluso después de ajustes para edad, comorbilidades y estado funcional.⁸⁷⁻⁹⁰ Cada año, el delirio en pacientes hospitalizados contribuye a 17.5 millones de días de hospitalización y 4 mil millones de dólares estadounidenses, adicionales, en gastos por concepto de atención de la salud.⁸⁹ La disminución del funcionamiento neurocognitivo da lugar a una reducción importante en la calidad de vida relacionada con la salud, con un efecto social y financiero tan adverso para el paciente como para sus cuidadores.⁹¹ Además, la presencia de PCD puede ser un sustituto para evaluar la calidad del cuidado en el hospital.⁸⁹ Por último, la incidencia de PCD seguirá incrementándose, pues se estima que hacia 2020, el porcentaje de ancianos estadounidenses habrá aumentado aproximadamente a 17%, y que en esta población se gastará más o menos el 40% del dinero destinado a la atención de la salud (≈5% del producto interno bruto de Estados Unidos).⁹²

Si bien se desconoce la razón exacta de los PCD, con base en los estudios disponibles, la explicación más razonable parece ser una causa multifactorial sin una vía común final.^{93,94} En general, las hipótesis más comunes se enfocan en el desequilibrio perioperatorio de los neurotransmisores, en especial acetilcolina y serotonina, ante la menor reserva neurofisiológica observada en ancianos.⁹⁵⁻⁹⁸ Otras hipótesis al respecto giran en torno a la presencia de mediadores inflamatorios, como las citocinas.⁹⁹ Así, el traumatismo propio de la intervención quirúrgica podría alterar la actividad normal de los neurotransmisores, liberar mediadores inflamatorios y provocar desequilibrios hormonales que contribuyen a los PCD, especialmente en poblaciones vulnerables cuyas reservas neurofisiológicas han disminuido.⁹⁷

Dado que la causa de los PCD es multifactorial, son muchos los factores de riesgo que suelen relacionarse con su aparición. Durante del preoperatorio, los ancianos^{10,85,94} o los pacientes cuyo estado cognitivo^{10,85,94,100} o funcional^{94,101} preoperatorio es deficiente, corren un mayor riesgo de PCD. Por otra parte, antecedentes de abuso en el consumo de alcohol o de anomalías notorias de la concentración preoperatoria de sodio, potasio o glucosa también pueden ser factores predictivos de PCD.^{94,102-104} Durante la intervención, ciertos procedimientos quirúrgicos (p. ej., cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar,¹⁰⁵ reparación de aneurisma aórtico⁹⁴ y procedimientos ortopédicos en ancianos^{101,106,107}) se relacionan con índices más elevados de PCD. La hipoperfusión cerebral o las anomalías intraoperatorias de las cifras de glucosa y de hematocrito no parecen correlacionarse con PCD;^{108,109} no está clara la correlación entre hipotensión sostenida y profunda, hipoglucemia, anemia o hipoxia con los trastornos cognitivos posoperatorios. La prolongación de la cirugía y de la anestesia se relaciona con incrementos en la incidencia de PCD,^{84,110} así como durante el posoperatorio, el uso de anticolinérgicos, meperidina y benzodiazepinas,^{10,86,111} además de ciertas complicaciones, como infecciones y trastornos respiratorios posteriores a la intervención.⁸⁴ Por último, el

incremento del dolor posoperatorio también se relaciona con una mayor incidencia de PCD.^{11,112,113}

DISFUNCIÓN COGNITIVA POSOPERATORIA Y ANESTESIA REGIONAL

Si bien la anestesia regional perioperatoria y la analgesia posoperatoria pueden relacionarse con reducción de la mortalidad y la morbilidad perioperatorias en pacientes de alto riesgo,¹⁻⁴ no ha sido aclarado el efecto de la anestesia regional perioperatoria en los PCD. El análisis de los datos del efecto de la anestesia y analgesia nerviosas, periféricas, en los PCD arroja resultados limitados, y el resto de esta exposición se enfoca en técnicas neuroaxiales. Si bien en múltiples estudios con asignación al azar en que se comparó la anestesia neuroaxial con la anestesia general intraoperatorias se observó que con la anestesia neuroaxial perioperatoria no disminuye la incidencia de los PCD, problemas metodológicos del diseño del estudio impiden llegar a conclusiones definitivas acerca de que la anestesia regional perioperatoria influya en la aparición de dichos trastornos.

En una revisión sistemática de los resultados de estudios publicados disponibles, en los que se analiza el efecto de la anestesia neuroaxial perioperatoria en la función cognoscitiva, se observó que de los 24 estudios examinados, 19 fueron con asignación al azar y cuatro sin asignación aleatoria.¹¹⁴ De los 19 estudios con asignación al azar, en 18 no se observaron diferencias en cuanto a funcionamiento de la cognición respecto de la anestesia general y la neuroaxial intraoperatorias. En ninguno de los cinco estudios sin asignación aleatoria se demostraron diferencias en la función cognitiva como resultado de la anestesia general intraoperatoria y la neuroaxial. Con base en esta revisión, parece ser que la anestesia neuroaxial intraoperatoria, sola, no incide en los PCD; de cualquier modo, los problemas metodológicos y la falta de análisis del efecto de la anestesia regional posoperatoria en la aparición de PCD deberán analizarse en el futuro.

Todos los estudios disponibles presentan cierto grado de problemas metodológicos y de diseño que giran en torno a la definición de disfunción cognitiva, las propiedades de las pruebas neuropsicológicas específicas utilizadas, las consideraciones estadísticas y la falta de control del dolor posoperatorio, que pueden ser factores desorientadores en la interpretación de los resultados.¹¹⁵⁻¹¹⁷ La definición exacta de disfunción cognitiva y la determinación de cómo medirla son importantes porque la función cognitiva es un concepto abstracto formado por dominios de memoria, atención, lenguaje, habilidad visual-espacial, abstracción y desempeño psicomotor.¹¹⁶ La definición de un déficit cognitivo posoperatorio no ha sido estandarizada, y puede elegirse de manera arbitraria con base en cambios de desempeño en una prueba (p. ej., una desviación estándar).¹¹⁵ La presencia de un déficit cognitivo puede basarse simplemente en un cambio en uno o dos dominios, lo cual suele suceder cuando se usa gran número de pruebas para evaluar PCD,^{115,118} además de que al aplicar muchas pruebas se incrementa la probabilidad de re-traimiento y fatiga del paciente, que en sí puede afectar los resultados de la prueba. Por lo tanto, el amplio rango de incidencia de PCD puede deberse, en parte, a la definición y los criterios de déficit cognitivo elegidos por el investigador. Además, las pruebas neuropsicológicas para la evaluación de los PCD quizá no

sean lo ideal en estas circunstancias porque casi todas fueron diseñadas para verificar el rendimiento cognitivo de largo plazo en estudios de poblaciones amplias o de sujetos con enfermedades que producen demencia (p. ej., enfermedad de Alzheimer).^{117,119} Por último, la importancia del análisis estadístico es limitada, pues la interpretación exacta de números considerables de pruebas neuropsicológicas debe hacerse con cautela.^{115,118}

Probablemente el área más preocupante sea la falta de control de la analgesia posoperatoria en los resultados de los estudios disponibles en la actualidad. En general, dichos estudios indican que el dolor posoperatorio más intenso se relaciona con incidencia más alta de PCD (en especial delirio),^{11,113} de modo que con base en estos resultados, teóricamente parecería que el control del dolor posoperatorio podría disminuir la incidencia de PCD, que típicamente alcanza el punto máximo en el transcurso de los tres primeros días del posoperatorio.¹⁰ La inferencia aquí es que diferentes regímenes analgésicos, que proporcionan diferentes magnitudes de analgesia posoperatoria, con efectos secundarios variables, podría dar lugar a una incidencia diferente de los PCD o a otro nivel de función cognitiva posoperatoria. Esta inferencia es especialmente importante para técnicas regionales (tanto neuroaxiales como periféricas) posoperatorias, pues se ha demostrado que esos regímenes analgésicos (sobre todo el uso de una solución basada en anestésico local) no sólo proporcionan control superior del dolor, comparados con opioides por vía sistémica,^{56,61} también minimizan los efectos sistémicos de los opioides, que pueden relacionarse con disfunción cognitiva posoperatoria.⁹⁴ Además, la analgesia epidural puede disminuir la incidencia de complicaciones respiratorias posoperatorias,^{1,4} que, se ha demostrado, se relacionan con una incidencia más elevada de PCD.⁸⁴ Así, la evaluación futura del efecto de la analgesia regional posoperatoria en los PCD puede ser cuando menos tan importante como los efectos de la anestesia neuroaxial intraoperatoria, en particular porque el delirio posoperatorio alcanza su punto máximo en el segundo o tercer día del posoperatorio.

RESUMEN

Los PCD incluyen una amplia variedad de trastornos con manifestaciones clínicas muy diversas, producto de una causa multifactorial. Los trastornos cognitivos posoperatorios constituyen indicios importantes de los resultados de corto y largo plazo. Son muchos los factores de riesgo relacionados y en ciertas poblaciones quirúrgicas son mayores. Si bien la información disponible sugiere que la anestesia neuroaxial intraoperatoria no disminuye la incidencia de PCD respecto de la anestesia general, los muchos problemas metodológicos y de diseño de los estudios influyen en la interpretación de algunos de ellos. El trabajo futuro en esta área debe enfocarse en el efecto de diversos regímenes y técnicas de analgesia posoperatoria sobre la aparición de PCD.

Referencias

1. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493-1496.

2. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, et al: Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: A randomized trial. *Lancet* 2002;359:1276–1282.
3. Beattie WS, Badner NH, Choi P: Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853–858.
4. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598–612.
5. Hodgson PS, Liu SS: Thoracic epidural anaesthesia and analgesia for abdominal surgery: Effects on gastrointestinal function and perfusion. *Balliere's Clin Anaesthesiol* 1999;13:9–22.
6. Steinbrook RA: Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998;86:837–844.
7. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al: Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001;95:1054–1067.
8. Wu CL, Fleisher LA: Outcomes research in regional anesthesia and analgesia. *Anesth Analg* 2000;91:1232–1242.
9. Markel DC, Urquhart B, Derkowska I, et al: Effect of epidural analgesia on venous blood flow after hip arthroplasty. *Clin Orthop Rel Res* 1997;334:168–174.
10. Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA: Postoperative delirium: A review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med* 1995;155:461–465.
11. Lynch EP, Lazor MA, Gellis JE, et al: The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. *Anesth Analg* 1998;86:781–785.
12. Badner NH, Knill RL, Brown JE, et al: Myocardial infarction after non-cardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572–578.
13. Bode RH Jr, Lewis KP, Zarich SW, et al: Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:3–13.
14. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422–434.
15. Wu CL, Hurley RW, Herbert R, et al: Effect of perioperative epidural analgesia on patient mortality and morbidity following surgery in Medicare patients. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:525–533.
16. Andreae M: Underdosing the epidural invalidates a good clinical trial. *Anesthesiology* 2002;97:1026–1027.
17. Liu SS: An intensive, structured clinical trial can markedly reduce length of stay after abdominal surgery. *Anesthesiology* 2002;97:1025.
18. Amar D: Regional techniques and length of hospital stay after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2002;97:1029.
19. Johannsen UJ, Mark AL, Marcus ML: Responsiveness to cardiac sympathetic nerve stimulation during maximal coronary dilation produced by adenosine. *Circ Res* 1982;50:510–517.
20. Trip MD, Volkert MC, van Capelle FJ, et al: Platelet hyperreactivity and prognosis in survivors of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;322:1549–1554.
21. Mangano DT, Hollenberg M, Fergert G, et al: Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery—I: Incidence and severity during the 4 day perioperative period. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:843–850.
22. Veering BT, Cousins MJ: Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:620–635.
23. Davis RF, DeBoer LW, Maroko PR: Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after size after coronary artery occlusion in dogs. *Anesth Analg* 1986;65:711–717.
24. Blomberg S, Ricksten SE: Thoracic epidural anaesthesia decreases the incidence of ventricular arrhythmias during acute myocardial ischaemia in the anaesthetized rat. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:173–178.
25. Boylan JF, Katz J, Kavanagh BP, et al: Epidural bupivacaine–morphine analgesia versus patient-controlled analgesia following abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1998;89:585–593.
26. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, et al: Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:729–736.
27. Boylan JF, Katz J, Kavanagh BP, et al: Epidural bupivacaine–morphine analgesia versus patient-controlled analgesia following abdominal aortic surgery: Analgesic, respiratory, and myocardial effects. *Anesthesiology* 1998;89:585–593.
28. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, et al: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696–704.
29. Bois S, Couture P, Boudreault D, et al: Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1997;85:1233–1239.
30. Liu S, Carpenter RL, Neal JM: Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
31. Clagett GP, Anderson FA, Heit J, et al: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1995;108:312–334S.
32. Rosenfeld BA: Benefits of regional anesthesia on thromboembolic complications following surgery. *Reg Anesth* 1996;21:S9–12.
33. Sorenson RM, Pace NL: Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures: A meta-analysis. *Anesthesiology* 1992;77:1095–1104.
34. Rosenfeld BA, Beattie C, Christopherson R, et al: The effects of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis. *Anesthesiology* 1993;79:435–443.
35. Jorgensen LN, Rasmussen LS, Nielsen PT, et al: Antithrombotic efficacy of continuous extradural analgesia after knee replacement. *Br J Anaesth* 1991;66:8–12.
36. Dalldorf PG, Perkins FM, Totterman S, et al: Deep venous thrombosis following total hip arthroplasty: Effect of prolonged postoperative epidural anesthesia. *J Arthroplasty* 1994;9:611–616.
37. Wu CL, Anderson GF, Herbert R, et al: The effect of perioperative epidural analgesia on patient mortality and morbidity in the Medicare population undergoing total hip replacement. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:271–278.
38. Livingston EH, Passaro EP Jr: Postoperative ileus. *Dig Dis Sci* 1990;35:121–132.
39. Saito H, Trocki O, Alexander JW, et al: The effect of route of nutrient administration on the nutritional state, catabolic hormone secretion, and gut mucosal integrity after burn injury. *JPEN: J Parenter Enteral Nutr* 1987;11:1–7.
40. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, et al: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. *Ann Surg* 1992;216:172–183.
41. Shou J, Lappin J, Minnard EA, et al: Total parenteral nutrition, bacterial translocation, and host immune function. *Am J Surg* 1994;167:145–150.
42. Kehlet H, Holte K: Review of postoperative ileus. *AmJ Surg* 2001;182 (Suppl):3–10S.
43. Udassin R, Eimerl D, Schiffman J, et al: Epidural anesthesia accelerates the recovery of postischemic bowel motility in the rat. *Anesthesiology* 1994;80:832–836.
44. Rimback G, Cassuto J, Wallin G, et al: Inhibition of peritonitis by amide local anesthetics. *Anesthesiology* 1988;69:881–886.
45. Groudine SB, Fisher HA, Kaufman RP, et al: Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical prostatectomy. *Anesth Analg* 1998;86:235–239.
46. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, et al: Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD001893.

47. Liu SS, Carpenter RL, Mackey DC, et al: Effects of perioperative analgesic technique on rate of recovery after colon surgery. *Anesthesiology* 1995;83:757–765.
48. de Leon-Casasola OA, Karabella D, Lema MJ: Bowel function recovery after radical hysterectomies: Thoracic epidural bupivacaine–morphine versus intravenous patient-controlled analgesia with morphine: A pilot study. *J Clin Anesth* 1996;8:87–92.
49. Scheinin B, Asantila R, Orko R: The effect of bupivacaine and morphine on pain and bowel function after colonic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:161–164.
50. Thoren T, Wattwil M: Effects on gastric emptying of thoracic epidural analgesia with morphine or bupivacaine. *Anesth Analg* 1988; 67:687–694.
51. Thorn SE, Wickborn G, Philipson L, et al: Myoelectric activity in the stomach and duodenum after epidural administration of morphine or bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:773–778.
52. Jorgensen H, Fomsgaard JS, Dirks J, et al: Effect of epidural bupivacaine vs combined epidural bupivacaine and morphine on gastrointestinal function and pain after major gynaecological surgery. *Br J Anaesth* 2001;87:727–732.
53. Dales RE, Dionne G, Leech JA, et al: Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery. *Chest* 1993;104:155–159.
54. Warner DO, Warner MA, Ritman EL: Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:761–773.
55. Brimiouille S, Vachier JL, Brichant JF, et al: Sympathetic modulation of hypoxic pulmonary vasoconstriction in intact dogs. *Cardiovasc Res* 1997;34:384–392.
56. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al: Efficacy of postoperative epidural analgesia versus systemic opioids: A meta-analysis. *JAMA* 2003;290:2455–2463.
57. Turfrey DJ, Bay DA, Sutcliffe NP, et al: Thoracic epidural anaesthesia for coronary artery bypass graft surgery. Effects on postoperative complications. *Anaesthesia* 1994;52:1090–1095.
58. Stenseth R, Bjella L, Berg EM, et al: Effects of thoracic epidural analgesia on pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothor Surg* 1996;10:859–865.
59. Liu SS, Block BM, Wu CL: Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: A meta-analysis. *Anesthesiology* 2004;101:153–161.
60. Wu CL, Richman JM: Postoperative pain and quality of recovery. *Curr Opin Anesthesiol* 2004;17:455–460.
61. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM: Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth* 2002;89:409–423.
62. Wu CL, Naqibuddin M, Fleisher LA: Measurement of patient satisfaction as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:196–208.
63. Carli F, Mayo N, Klubien K, et al: Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery. *Anesthesiology* 2002;97:540–549.
64. Gottschalk A, Smith DS, Jobs DR, et al: Preemptive epidural analgesia and recovery from radical prostatectomy. *JAMA* 1998;279:1076–1082.
65. Broekema AA, Gielen MJ, Hennis PJ: Postoperative analgesia with continuous epidural sufentanil and bupivacaine: A prospective study in 614 patients. *Anesth Analg* 1996;82:754–759.
66. Kahn L, Baxter FJ, Dauphin A, et al: A comparison of thoracic and lumbar epidural techniques for post-thoracoabdominal esophagectomy analgesia. *Can J Anaesth* 1999;46(5 Pt 1):415–422.
67. Rolf N, Van de Velde M, Wouters PF, et al: Thoracic epidural anesthesia improves functional recovery from myocardial stunning in conscious dogs. *Anesth Analg* 1996;83:935–940.
68. Klassen GA, Bramwell RS, Bromage PR, et al: Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation. *Anesthesiology* 1980;52:8–15.
69. Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, et al: Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1990;71:625–630.
70. Kehlet H: Modification of responses to surgery by neural blockade: Clinical implications. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1998, pp 129–175.
71. Rutberg H, Hakanson E, Anderberg B, et al: Effects of the extradural administration of morphine, or bupivacaine, on the endocrine response to upper abdominal surgery. *Br J Anaesth* 1984;56:233–238.
72. Wallin G, Cassuto J, Hogstrom S, et al: Failure of epidural anesthesia to prevent postoperative paralytic ileus. *Anesthesiology* 1986;65:292–297.
73. Kanazi GE, Thompson JS, Boskovski NA: Effect of epidural analgesia on postoperative ileus after ileal pouch–anal anastomosis. *Am Surg* 1996;62:499–502.
74. Hjortso NC, Neumann P, Fosrig F, et al: A controlled study on the effect of epidural analgesia with local anaesthetics and morphine on morbidity after abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:790–796.
75. Neudecker J, Schwenk W, Junghans T, et al: Randomized controlled trial to examine the influence of thoracic epidural analgesia on postoperative ileus after laparoscopic sigmoid resection. *Br J Surg* 1999;86:1292–1295.
76. Kehlet H: Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606–617.
77. Brodner G, Van Aken H, Hertle L, et al: Multimodal perioperative management—combining thoracic epidural analgesia, forced mobilization, and oral nutrition—reduces hormonal and metabolic stress and improves convalescence after major urologic surgery. *Anesth Analg* 2001;92:1594–1600.
78. Brodner G, Pogatzki E, Van Aken H, et al: A multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation in patients undergoing abdomin thoracic esophagectomy. *Anesth Analg* 1998;86:228–234.
79. Basse L, Jakobsen D, Billesbolle P, et al: A clinical pathway to accelerate recovery after colonic resection. *Ann Surg* 2000;232:51–57.
80. Kehlet H, Wilmore DW: Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630–641.
81. Rasmussen LS: Perioperative cognitive decline: The extent of the problem. *Acta Anaesthesiol Belg* 1999;50:199–204.
82. Riis J, Lomholt B, Haxholdt O, et al: Immediate and long-term mental recovery from general versus epidural anesthesia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:44–49.
83. Edwards H, Rose EA, Schorow M, et al: Postoperative deterioration in psychomotor function. *JAMA* 1981;245:1342–1343.
84. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al: Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD1 study. *Lancet* 1998;351:857–861.
85. Marcantonio ER, Lee G, Orav JE, et al: The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. *Am J Med* 1998;105:380–384.
86. Litaker D, Locala J, Franco K, et al: Preoperative risk factors for postoperative delirium. *Gen Hosp Psychiatry* 2001;23:84–89.
87. Francis J, Martin D, Kapoor WN: A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990;263:1097–1101.
88. Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, et al: A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. *JAMA* 1994; 271:134–139.
89. Inuoye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ: Delirium: A symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. *Am J Med* 1999;106:565–573.
90. Marcantonio ER, Flacker JM, Michaels M, et al: Delirium is independently associated with poor functional recovery after hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:618–624.
91. Newman MF, Grocott HP, Matthew JP, et al: Report of the substudy assessing the impact of neurocognitive function on quality of life 5 years after cardiac surgery. *Stroke* 2001;32:2874–2881.

92. Anderson GF, Hussey PS: Population aging: A comparison among industrialized countries. *Health Aff* 2000;19:191–203.
93. Inouye SK, Charpentier PA: Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996;275:852–857.
94. Marcantonio ER, Juarez G, Goldman L, et al: The relationship of postoperative delirium with psychoactive medications. *JAMA* 1994;272:1518–1522.
95. Tune LE, Damlouji NF, Holland A, et al: Association of postoperative delirium with raised serum levels of anticholinergic drugs. *Lancet* 1981;2:651–653.
96. Bayindir O, Akpinar B, Can E, et al: The use of 5-HT₃-receptor antagonist ondansetron for the treatment of postcardiotomy delirium. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:288–292.
97. Flacker JM, Lipsitz LA: Neural mechanisms of delirium: Current hypothesis and evolving concepts. *J Gerontol* 1999;54:B239–B246.
98. van der Mast RC: Pathophysiology of delirium. *J Geriatr Psych Neurol* 1998;11:138–145.
99. van der Mast RC: Postoperative delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:401–405.
100. Ancelin ML, de Roquefeuil G, Ledesert B, et al: Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. *Br J Psychiatry* 2001;178:360–366.
101. Zakriya KJ, Christmas C, Wenz JF Sr, et al: Preoperative factors associated with postoperative change in confusion assessment method score in hip fracture patients. *Anesth Analg* 2002;94:1628–1632.
102. Williams-Russo P, Urquhart BL, Sharrock NE, et al: Post-operative delirium: Predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:759–767.
103. Galanakis P, Bickel H, Grading R, et al: Acute confusional state in the elderly following hip surgery: Incidence, risk factors and complications. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:349–355.
104. Parikh SS, Chung F: Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 1995;80:1223–1232.
105. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, et al: Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84:378–393.
106. Fisher BW, Flowerdew G: A simple model for predicting postoperative delirium in older patients undergoing elective orthopedic surgery. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:175–178.
107. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, et al: Reducing delirium after hip fracture: A randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:516–522.
108. van Wermeskerken GK, Lardenoye JW, Hill SE, et al: Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery. Part II: Neurologic outcome. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1077–1083.
109. Abildstrom H, Høgh P, Sperling B, et al: Cerebral blood flow and cognitive dysfunction after coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1174–1178.
110. Goldstein MZ, Young BL, Fogel BS, Benedict RH: Occurrence and predictors of short-term mental and functional changes in older adults undergoing elective surgery under general anaesthesia. *Am J Geriatr Psych* 1998;6:42–52.
111. Berggren D, Gustafson Y, Eriksson B, et al: Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. *Anesth Analg* 1987;66:497–504.
112. Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA, et al: Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1992;267:827–831.
113. Duggleby W, Lander J: Cognitive status and postoperative pain: older adults. *J Pain Sympt Manage* 1994;9:19–27.
114. Wu CL, Hsu W, Richman JM, et al: Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:257–268.
115. Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, et al: The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:275–289.
116. Morris MC, Evans DA, Hebert LE, et al: Methodological issues in the study of cognitive decline. *Am J Epidemiol* 1999;149:789–793.
117. Colsher PL, Wallace RB: Epidemiologic considerations in studies of cognitive function in the elderly: Methodology and nondementing acquired dysfunction. *Epidemiol Rev* 1991;13:1–27.
118. Miller LS, Rohling ML: A statistical interpretative method for neuropsychological test data. *Neuropsychol Rev* 2001;11:143–169.
119. Dijkstra JB, Jolles J: Postoperative cognitive dysfunction versus complaints: A discrepancy in long-term findings. *Neuropsychol Rev* 2002;12:1–14.

Anestesia regional y manejo del dolor agudo

www.rinconmedico.org

Analgesia preventiva, anestesia regional y prevención del dolor posoperatorio crónico

Scott S. Reuben, MD • Jeffrey Gadsden, MD

I. ANALGESIA PREVENTIVA

Fundamentos
Fisiología de la sensibilización central y periférica
Analgesia preventiva
Evidencias publicadas
Infiltración local de la herida

II. ANESTESIA REGIONAL

Bloqueos nerviosos periféricos (PNB)
Analgesia epidural y caudal
Antiinflamatorios no esteroideos
Opioides y otros fármacos

III. SÍNDROMES DE DOLOR CRÓNICO DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Síndrome de dolor regional complejo (CRPS)
Dolor de extremidad fantasma
Dolor crónico en sitio donador
Síndrome de dolor postoracotomía

IV. ANALGESIA PREVENTIVA MULTIMODAL

V. CONCLUSIÓN

ANALGESIA PREVENTIVA

Fundamentos

La analgesia preventiva como concepto tiene más de 90 años de existencia, cuando Crile y Lower propusieron que bloquear las señales nocivas antes de una incisión quirúrgica puede proteger, hasta cierto punto, al sistema nervioso central (SNC) del dolor posoperatorio, si bien en esa época no se conocía el mecanismo respectivo.¹ Crile creyó que una combinación de bloqueos locales y regionales y anestesia general (GA), en especial cuando los bloqueos se efectuaban antes del estímulo doloroso, influía de manera favorable en la recuperación posoperatoria, a diferencia de la GA sola; de hecho llegó a la conclusión de que “los pacientes que reciben anestesia por inhalación aún necesitan protección mediante anestesia regional;

de lo contrario, podrían experimentar cambios persistentes en el sistema nervioso central e incremento del posoperatorio”.² La idea de que el SNC “modula” vías de dolor aferente antes de que el individuo las perciba se promovió en 1965, cuando Melzack y Wall propusieron su teoría de la compuerta.³ En ese artículo, que es el punto de referencia, se sugirió que las señales de dolor entrantes son sujeto de inhibición por aferencias no dolorosas que compiten en el mismo nivel espinal o por vías descendentes supraespinales. Por ejemplo, sobarse el pie después de dar con el dedo contra algo, disminuye la percepción de dolor porque se “cierra” una compuerta teórica en la sustancia gelatinosa que permite que sólo un tipo de impulso aferente se transmita hacia el SNC. Sin embargo, esta teoría no incorporó cambios de largo plazo en el SNC luego de aferencias nociceptivas ni otros factores externos que repercuten en el individuo. Ahora se acepta que la función de nociceptor es

dinámica y puede sufrir alteraciones después de una lesión de tejido. La estimulación repetitiva de fibras aferentes primarias de diámetro reducido genera un incremento progresivo de la descarga del potencial de acción, así como mayor excitabilidad de las neuronas, tanto periféricas como del SNC, fenómeno llamado *sensibilización*. Por este mecanismo, el dolor puede prolongarse más de lo normalmente esperado con un fenómeno adverso agudo. Además, este incremento de excitabilidad en el SNC es susceptible de modificar permanentemente el funcionamiento de la médula espinal y provocar la aparición de dolor crónico luego de una lesión aguda. La analgesia preventiva se ha propuesto como método para disminuir el dolor posoperatorio mediante la prevención o atenuación de este fenómeno de sensibilización.

Fisiología de la sensibilización central y periférica

La percepción del dolor no es un mecanismo cableado por el cual los estímulos siempre se transmitan y procesen de manera idéntica. De hecho, el SNC muestra mucha plasticidad. Ahora se sabe que el procesamiento de las señales de dolor es una cascada fisiológica compleja que implica docenas de neurotransmisores y sustratos químicos en varios lugares anatómicos. Los procedimientos operatorios producen un aluvión aferente, inicial, de señales de dolor y generan una respuesta inflamatoria secundaria que contribuyen de manera considerable al dolor posoperatorio. Las señales tienen la capacidad de iniciar cambios prolongados en los sistemas nerviosos, tanto el periférico como el central, que llevarán a la amplificación y prolongación del dolor posoperatorio. La sensibilización periférica, una reducción del umbral de las terminales periféricas, aferentes, nociceptoras, es resultado de la inflamación del sitio de traumatismo quirúrgico.⁴ La sensibilización central, aumento dependiente de la actividad en la excitabilidad de las neuronas espinales, es resultado de expo-

sición persistente a aferencias nociceptivas de las neuronas periféricas.⁵ En conjunto, estos dos procesos contribuyen al estado de hipersensibilidad posoperatoria ("sensibilización espinal") del cual depende la reducción del umbral del dolor, tanto en el sitio de lesión (hiperalgesia primaria) como en el tejido no lesionado circundante (hiperalgesia secundaria).

La percepción de dolor agudo empieza con la transducción de estímulos mecánicos, térmicos o químicos mediante nociceptores periféricos. Estas terminaciones nerviosas libres no son simplemente conductores pasivos de información, están sujetas a modulación en el sitio de activación. La lesión histórica (p. ej., una incisión quirúrgica) origina varias respuestas locales que inciden en la transducción y transmisión de la señal de dolor. En primer lugar, la liberación del contenido de células dañadas desencadena una respuesta inflamatoria. Al mismo tiempo, la activación de nociceptores lleva directamente a la descarga de neuropéptidos, como la neurocinina A, péptido relacionado con el gen que codifica para la calcitonina (CGRP) y la sustancia P a partir de terminales periféricas de las fibras nerviosas primarias.⁶ Estos dos procesos contribuyen a la presencia de un "caldo sensibilizante" de mediadores inflamatorios que incluye bradicinina, serotonina, histamina, óxido nítrico y varias sustancias más.⁷ Ahora se sabe que estos mediadores actúan de manera directa en los propios nociceptores, con lo cual se incrementa la actividad espontánea, disminuye el umbral de activación y aumenta y se prolonga la activación de un estímulo supraumbral por las neuronas aferentes primarias.⁸ Como resultado de esta sensibilización periférica, los estímulos de baja intensidad que en circunstancias normales no causarían una respuesta dolorosa antes de la sensibilización, ahora se perciben como dolor, efecto conocido como *alodinia* (fig. 76-1).

Después de la transducción, las señales nociceptivas son transportadas por fibras mielinizadas A-δ y fibras C no mielinizadas hacia el asta dorsal de la médula espinal, donde forman

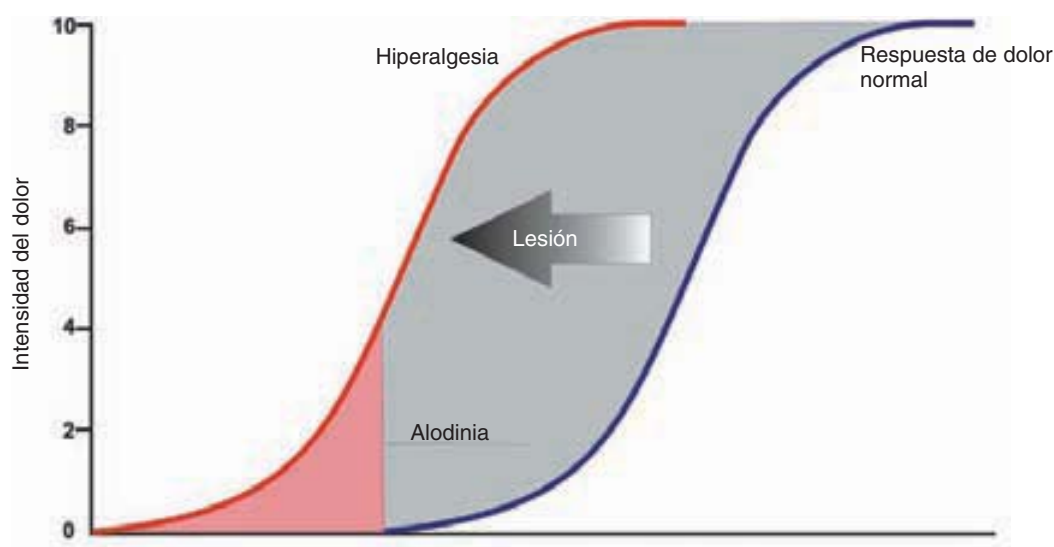


Figura 76-1. Alodinia. Estímulos sensitivos de baja intensidad que en circunstancias normales no causarían dolor, pero pueden tornarse dolorosos como resultado de estimulación periférica y su efecto en la disminución del umbral de activación de los nociceptores periféricos.

sinapsis con neuronas de segundo orden. Los dos tipos diferentes de fibras suelen especializarse; las fibras A- δ se encargan de la respuesta aguda e independiente llamada “dolor primero”, que se percibe casi de inmediato y es breve. Las fibras C conducen con mayor lentitud y desencadenan un dolor poco localizado, de tipo ardoroso o sordo (“dolor segundo”), que tiende a prolongarse después de que termina el estímulo agudo y se relaciona con una región creciente de hipersensibilidad en torno al punto en que se aplicó el estímulo nocivo.

Estas fibras primarias terminan principalmente en las láminas I, II y V⁹ del asta dorsal, donde hacen sinapsis con neuronas espinales de segundo orden. Para entender la sensibilización central, son importantes dos formas de neuronas de segundo orden; las primeras se llaman neuronas específicas nociceptivas, que, como sugiere su nombre, sólo responden a señales dolorosas provenientes de fibras A- δ y C y causadas por un estímulo de intensidad alta. Por el contrario, las neuronas de rango dinámico amplio (WDR) aceptan aferencias convergentes de diversas fuentes nociceptivas y no nociceptivas (p. ej., tacto no doloroso). En circunstancias normales, los estímulos no dolorosos de baja intensidad transportados por fibras A- β hacia neuronas WDR se interpretan (correctamente) como inofensivos. Empero, bajo el aluvión constante de aferencias nociceptivas que se relaciona con daños reales en los tejidos, las neuronas WDR se sensibilizan y muestran una mayor capacidad de respuesta, en cuyo caso, pueden empezar a descargar a gran velocidad después de un estímulo normalmente inocuo, provocando alodinia e hiperalgesia.

De esta manera, la sensibilización central prolongada puede conducir a trastornos permanentes del SNC que favorecen el dolor crónico mucho después de que ha desaparecido el estímulo inicial. Las aferencias sostenidas de neuronas periféricas pueden dar lugar a muerte de neuronas inhibitorias, remplazo por nuevas neuronas excitadoras aferentes y establecimiento de conexiones sinápticas excitadoras aberrantes.¹⁰ Estos trastornos provocan un estado prolongado de sensibilización que provoca dolor posquirúrgico resistente a tratamiento y que responde a muchos analgésicos.¹¹ La incidencia del dolor posquirúrgico que persiste más de lo que podría esperarse (esto es, más de 6 a 12 meses) puede ser alarmantemente alta. Una revisión de la literatura médica actual revela estimados del 6 al 12% después de craneotomía,^{12,13} 50 a 80% luego de amputación de pierna,¹⁴⁻¹⁶ 50% después de toracotomía,^{17,18} 11 a 57% luego de intervención quirúrgica mamaria,^{19,20} 3 a 56% después de colestectomía laparoscópica²¹⁻²³ y 12% luego de herniorrafia inguinal.²⁴ Es obvio que la incidencia del dolor crónico para cada uno de estos procedimientos varía mucho, además de que se han identificado factores de riesgo específicos al respecto, entre otros, dolor preoperatorio de más de un mes de duración, intensidad del dolor posoperatorio agudo, vulnerabilidad psicológica y ansiedad, y una vía de acceso quirúrgico con riesgo de daño nervioso, como toracotomía posterolateral.²⁵ Es interesante que haya pruebas de que las diferencias individuales del grado de modulación endógena pronostiquen que un individuo podría sufrir un estado doloroso prolongado.²⁶ En otras palabras, en ciertos sujetos puede aumentar la sensibilidad basal al dolor y reducirse la modulación inhibitoria cortical, de ahí que se incremente la probabilidad de dolor crónico después de una intervención quirúrgica, a diferencia de individuos que procesan de manera “normal” el dolor.

A pesar de que se han identificado síndromes de dolor posquirúrgico, se sabe poco acerca de los mecanismos subyacentes, la evolución natural y la respuesta a la terapia de cada uno de ellos.²⁷ Con todo, a medida que se siguen acumulando evidencias de que la sensibilización se relaciona con el dolor posoperatorio prolongado, muchos investigadores se han enfocado en métodos mediante los cuales no nada más se tratan los síntomas a medida que aparecen, sino que evitan la sensibilización; esto ha llevado al concepto de analgesia preventiva.

Analgesia preventiva

En 1988, Wall sugirió que “debemos considerar la posibilidad de que la analgesia preoperatoria preventiva tenga efectos que se prolonguen mucho más que la presencia de los fármacos”.²⁸ En algunas de las primeras evidencias experimentales que apoyan esta teoría se observó que un estímulo doloroso en ratas dio lugar a una respuesta excitadora bifásica evidente en las neuronas del asta dorsal, un máximo agudo inmediato (a los 0 a 10 min) y una fase subsiguiente, crónica y prolongada, que duró de 20 a 65 min.²⁹ La conclusión del estudio fue que con opioides por vía intratecal, administrados antes de la respuesta de primera fase, pero revertidos con naloxona antes del inicio esperado de la respuesta de segunda fase, fue posible prevenir esta etapa tardía. Por otra parte, si los opiáceos se administraban *luego* del estímulo doloroso, el efecto inhibitorio en la respuesta de dolor de segunda fase en el asta dorsal disminuyó mucho. Este modelo experimental también se usa para investigar la participación de los anestésicos locales en la respuesta del asta dorsal al dolor. Coderre y colegas mostraron que los anestésicos locales aplicados en el sitio de la lesión o por vía intratecal antes (pero no después) de una inyección de formalina por vía subcutánea, suprimían la expresión de la segunda fase tónica de la respuesta de dolor en las neuronas del asta dorsal.³⁰

Estos primeros trabajos apoyaron la idea de que la sensibilización puede prevenirse mediante inhibición farmacológica de la acción de estas sustancias antes del inicio de la arremetida nociceptiva. Desde entonces, en estudios clínicos se ha tratado de probar la hipótesis de que la analgesia preventiva proporciona mayor control del dolor posoperatorio que los regímenes analgésicos intraoperatorios y posoperatorios “tradicionales”. Se ha empleado una amplia variedad de fármacos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), opioides, α_2 -agonistas y antagonistas del NMDA, como ketamina y dextrometorfano.³¹ Además, los investigadores clínicos han intentado dirigir el proceso de sensibilización a uno o más sitios anatómicos a lo largo de la vía, incluidos sitio de la lesión, axón de nervio periférico, asta dorsal de la médula espinal y corteza cerebral (fig. 76-3).

A pesar de demostraciones adecuadas de su efecto en algunos modelos en animales, persiste la controversia respecto de la validez de la analgesia preventiva en la situación clínica. En muchos estudios se han obtenido resultados dudosos o no han demostrado con claridad que la analgesia preventiva sea eficaz. Quizá esto se relacione con la diferencia en cuanto a la intensidad y la duración del estímulo doloroso en los primeros protocolos en animales respecto de lo que se experimenta luego de una incisión quirúrgica grande. Por otra parte, algunos estudios negativos han sido objeto de crítica por su metodología, especialmente en casos en que la duración del dolor quirúrgico

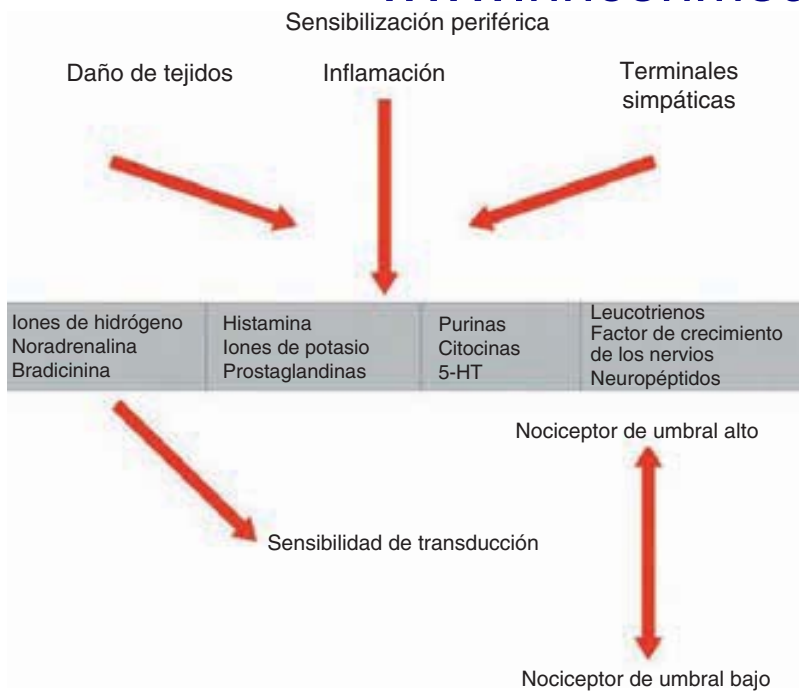


Figura 76-2. Mecanismos fisiopatológicos que conducen a sensibilización periférica. 5-HT = 5-hidroxi-triptamina.

excede con mucho la intervención analgésica experimental. Los estudios en que se incluye el dolor como medida del resultado, suelen ser difíciles de interpretar, dada la naturaleza subjetiva del síntoma y la tendencia a participar de factores desorientadores (p. ej., elementos psicológicos).

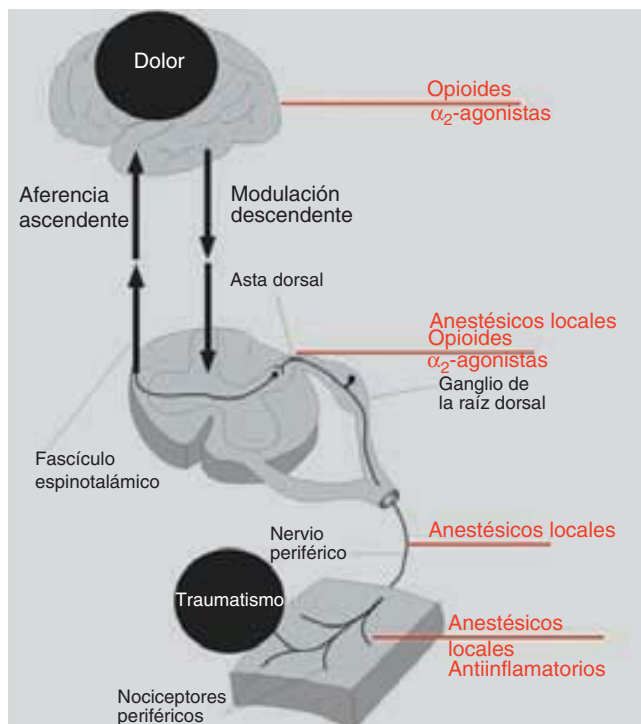


Figura 76-3. Vías y niveles del dolor en los cuales es posible modular la transmisión y la percepción del dolor.

Como se supone que la intervención oportuna es la clave, las investigaciones sobre analgesia preventiva son mejores cuando se compara de manera previa a la incisión quirúrgica, como después que ha iniciado la intervención (p. ej., bloqueo del plexo braquial antes de la operación o posoperatorio). Si la analgesia preventiva es eficaz, los pacientes sometidos a bloqueo antes de la operación deben tener menos dolor que cuando el bloqueo se aplica después de la incisión pero antes de que termine el procedimiento. Lamentablemente, en muchos estudios sobre analgesia preventiva se elige una metodología que implica una estrategia previa a la incisión comparada con un placebo (p. ej., infiltración local hacia el sitio de la herida antes de la incisión frente a infiltración nula). Este diseño de estudio poco contribuye a abordar la interrogante de si hay diferencia entre el “pre” y el “pos”. Además, enfocarse en demostrar que un tratamiento previo es más eficaz que el mismo tratamiento, pero administrado después de la incisión o la cirugía, ha desencaminado los avances, pues se ha hecho caso omiso de incluir un grupo testigo (p. ej., administración de placebo antes y después de la incisión).³² Dos estudios de grupo en que no se demuestra la superioridad de la intervención con tratamiento analgésico previo a la incisión respecto del posterior a la incisión son inherentemente defectuosos, pues se desconoce si la falta de efecto refleja la eficacia relativa del bloqueo posoperatorio o la ineficacia del bloqueo preoperatorio para reducir la sensibilización central.³³

Evidencias publicadas

Durante los últimos dos decenios se han publicado cientos de estudios de calidad variable respecto de la eficacia y la utilidad de las estrategias de analgesia preventiva, pero lejos de llegar a un consenso, los diferentes revisores llegan a conclusiones fundamentalmente diferentes, dependiendo de cada intervención específica, el tipo de control, las medidas del resultado, etc. En dos metaanálisis

relativamente recientes se intentó aclarar la situación resumiendo y analizando datos de estudios controlados, con asignación aleatoria, doble ciego, de alta calidad. Moiniche y colaboradores incluyeron 80 estudios controlados con asignación al azar (RCT), publicados entre 1983 y 2000, que representaban 3 761 sujetos.³⁴ Ong y asociados analizaron 66 RCT, publicados entre 1987 y 2003, para un total de 3 261 pacientes.³⁵ En ambos se intentó incluir sólo los artículos en que se comparaba una intervención previa con una posterior a la incisión quirúrgica mediante la misma vía, y sin placebo ni tratamiento simulado. Por otra parte, la medición de los resultados extraída de los estudios se estandarizó cuando fue posible; fueron 1) puntuaciones de intensidad de dolor (p. ej., escala análoga visual [VAS]), 2) lapso previo a la primera solicitud de analgésico o la primera dosis de rescate, y 3) dosis de analgésico complementario total.

Estos dos metaanálisis representan a la gran cantidad de estudios clínicos bien hechos y publicados en la literatura médica actual en que se analizó la analgesia preventiva. Las mediciones de los resultados elegidas por los autores son marcadores tradicionales de eficacia analgésica en estudios sobre el dolor; particularmente las puntuaciones de intensidad del dolor y la dosis analgésica total se consideran como las medidas más fiables del efecto preventivo.^{36,37} Dada la amplia gama de estrategias analgésicas disponibles (p. ej., infiltración local, bloqueos neuroaxiales, AINE, etc.), conviene revisar de manera independiente las evidencias existentes para cada método recurriendo a los resultados combinados de estos dos metaanálisis y, cuando es posible, evidencias adicionales publicadas.

Infiltración local de la herida

Infiltrar anestésicos locales en la piel y el tejido subcutáneo antes de una incisión puede ser el método más sencillo de analgesia preventiva, dada la facilidad con que lo puede aplicar el cirujano o el anestesiólogo, además de que la aparición de una roncha en la piel proporciona un punto terminal claro para la intervención. También es un procedimiento muy seguro que genera pocos efectos secundarios y cuyo riesgo de toxicidad es bajo. En el estudio de Moiniche y colaboradores, en 14 casos (736 pacientes) se comparó la infiltración de la herida antes y después de la incisión para diversos procedimientos abdominales, torácicos, ortopédicos y de cabeza y cuello. En general, no se observaron diferencias entre los grupos de estudio para las tres mediciones de resultados (cuadro 76-1). Por otra parte, Ong y colaboradores analizaron 15 RCT (671 pacientes) en que se abordó la infiltración de la herida con anestésico local, y concluyeron que resultaba clínicamente eficaz para reducir el uso total de analgésicos, así como para prolongar el lapso previo a la analgesia de rescate, pero no alcanzaron importancia estadística respecto de la disminución de la intensidad del dolor comparada con los métodos tradicionales.

En otros estudios recientes, con asignación al azar, en que se compara la infiltración con anestésico local previa y posterior a la incisión tampoco se sugieren diferencias significativas en cuanto a los resultados del dolor, que incluyen estudios de infiltración de portillas laparoscópicas,^{38,39} sitios intraarticulares,⁴⁰ heridas de laparotomía⁴¹ y heridas de amigdalectomía.⁴²

La infiltración local incisional de la herida parece tener poco efecto en las puntuaciones de dolor posoperatorio comparada con la infiltración al concluir la cirugía. Los datos parecen

Cuadro 76-1.

Infiltración de la herida con anestésico local

	Número de estudios (número de pacientes)	Intensidad del dolor	Lapso previo al primer analgésico	Demanda/uso de analgésico complementario
Moiniche et al ³⁴	14 (n = 736)	0	0	0
Ong et al ³⁵	15 (n = 671)	?	+	+

+ = efecto positivo, 0 = efecto nulo, ? = evidencia dudosa.

sugerir un posible beneficio respecto de la cantidad de analgésicos posoperatorios administrados y el tiempo que transcurre hasta la dosis de rescate, pero hay controversias al respecto. A partir de estos datos no queda claro si la infiltración de la herida con anestésico local previene de manera prolongada el dolor crónico por la incisión quirúrgica. En casi todos los estudios la valoración del efecto concluyó a las 24 a 48 h, bastante antes del abatimiento del dolor posoperatorio agudo. Como en general no resulta un desafío proporcionar analgesia de rescate durante el posoperatorio inmediato, la utilidad de la infiltración local antes de la incisión tal vez disminuya.⁴³ No obstante, lo desventajoso de la intervención es insignificante y no se sugirieron efectos negativos del tratamiento. Asimismo, hay pruebas de que los anestésicos locales poseen propiedades antimicrobianas cuando se inyectan en una herida quirúrgica,⁴⁴ y es poco probable que influyan negativamente en la cicatrización de la herida.⁴⁵

ANESTESIA REGIONAL

Bloqueos nerviosos periféricos (PNB)

Constituyen un método atractivo de analgesia posoperatoria que, comparados con la anestesia general sola, disminuyen el lapso previo al egreso del hospital, reducen el dolor posoperatorio e incrementan la satisfacción general del paciente.^{46,47} Pocos clínicos discutirían que un bloqueo bien efectuado proporciona excelente control del dolor, pero aún se discute si es mejor realizar esos bloqueos antes de la incisión o al concluir la intervención quirúrgica. Una creencia frecuente es que se requiere de menos analgésicos para controlar el dolor antes de que empiece que después de que han empezado las eferencias nocivas, pero en pocos estudios se aborda este tema.

Suresh y colegas compararon el efecto de un bloqueo auricular mayor (de la rama auricular del plexo cervical superficial) con bupivacaína al 0.25%, previo a la incisión con bloqueo posterior sólo en caso de dolor posoperatorio en niños sometidos a intervención quirúrgica timpanomastoidea.⁴⁸ No se observaron diferencias en cuanto a solicitud de analgésico posoperatorio, el lapso previo a la primera dosis de rescate o los vómitos. Altintas y colaboradores llevaron a cabo otro estudio de PNB preventivos en la población pediátrica; se asignó al azar a niños que serían sometidos a cirugía de mano a recibir un bloqueo axilar

con bupivacaína al 0.25%.⁴⁹ Un grupo recibió el bloqueo después de la inducción pero antes de la incisión, y el otro, al final del procedimiento, pero mientras aún estaba bajo los efectos de la anestesia general. En esencia, los autores no encontraron diferencias entre los grupos, salvo el uso significativamente menor de isoflurano en el grupo preincisional. Esta metodología pone a la vanguardia la observación de que, en general, se considera aceptable aplicar técnicas de anestesia regional a niños anestesiados, no así a adultos, aunque esta actitud quizás esté cambiando con la adopción de medidas más objetivas de la presión de inyección en caso de bloqueos nerviosos.⁵⁰

Doyle y Bowler analizaron el efecto de los bloqueos intercostales preventivos en el dolor postoracotomía, comparados con bloqueos efectuados al concluir la intervención quirúrgica.⁵¹ Se vigiló a los pacientes durante un mínimo de 12 meses. Las puntuaciones de dolor al hacer una inspiración de capacidad vital durante las primeras 48 h disminuyeron ligeramente en el grupo preincisional, pero ninguna otra medida mostró diferencias significativas, incluidas puntuaciones VAS, extensión y duración del bloqueo nervioso intercostal, consumo de analgésico e incidencia de complicaciones.

Huffnagle y asociados investigaron la eficacia de los bloqueos bilaterales del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital mayor) aplicados junto con anestesia espinal para cesárea.⁵² Se asignó al azar a las pacientes a bloqueo previo a la incisión, posterior a la incisión o nulo. Si bien los resultados demostraron que la satisfacción de la paciente y el uso de morfina posoperatorios no difirieron entre los grupos, los datos pueden ser difíciles de interpretar, dado un índice de fracaso del bloqueo de 50% en el grupo preincisional.

Varios estudios en que se analizó el efecto de catéteres intraneurales⁵³ o perineurales^{54,55} colocados durante una amputación demostraron pocos efectos en el dolor fantasma de largo plazo, si bien la metodología fue inapropiada para la investigación de la analgesia preventiva.

En general, parece ser poco importante que un PNB para alivio del dolor posoperatorio se aplique antes o después de la incisión; también en este caso probablemente se relacione con la duración del bloqueo luego de una herida quirúrgica dolorosa. Por ejemplo, en un paciente sometido a reparación del manguito rotador con bloqueo del plexo braquial de inyección única, es probable que haya dolor importante en el primer día del posoperatorio. El amplio uso de catéteres perineurales permanentes puede cambiar el equilibrio de las pruebas en favor de la colocación preventiva, pero aún tiene que aclararse con estudios clínicos. Los aspectos prácticos tal vez sean más importantes que la decisión de cuándo administrar el bloqueo, como disponibilidad de personal hábil para efectuarlo en la sala de recuperación o el deseo de evitar un periodo de ventana doloroso entre la terminación de la anestesia general o neuroaxial y el inicio de un bloqueo colocado durante el posoperatorio.

Analgesia epidural y caudal

La analgesia epidural (y en menor grado la caudal) a menudo se prolonga hasta el periodo posoperatorio por medio de un catéter dada la posibilidad de ofrecer un periodo continuo de control del dolor, del quirófano a que se extrae el catéter, por lo general, 24 a 72 h más tarde.⁵⁶ Las combinaciones de anestésico local, opioides y otros medicamentos pueden titularse para comodidad del paciente, además de permitir un grado aceptable de función motora mientras dura el bloqueo sensitivo. Dado que es posible

colocar un catéter en el espacio epidural durante el preoperatorio y utilizarlo a voluntad, la analgesia epidural es una técnica idónea para el estudio de cualquier posible efecto preventivo.

Moiniche y colaboradores analizaron 10 estudios de regímenes de analgesia epidural con dosis única para procedimientos como toracotomía, laparotomía, histerectomía y laminectomía lumbar.³⁴ Los resultados no concordaron con un efecto claro del tratamiento. De igual modo, de ocho estudios investigados en cuanto a regímenes epidurales continuos, sólo en tres se observaron puntuaciones significativamente menores en la VAS, mientras que en los otros no se encontraron diferencias.⁵ Cinco estudios comparativos de bloqueos caudales, en niños, previos o posteriores a la incisión, tampoco revelaron diferencias claras entre los grupos de estudio respecto de cualquiera de las mediciones de los resultados.

En el metaanálisis de Ong y asociados se identificaron 13 estudios (653 pacientes) en que se comparó la analgesia epidural preincisional con la posincisional.³⁵ De éstos, siete favorecieron el tratamiento previo con base en puntuaciones de la VAS, mientras que el resto no fue significativo. De cualquier modo, se encontraron diferencias en cuanto a la cantidad total de analgesia complementaria; los resultados de 10 estudios, a diferencia de los de tres, favorecieron la analgesia epidural preincisional.

Tanto Beilin y colegas⁵⁷ como Neustein y colaboradores⁵⁸ estudiaron el efecto de la analgesia epidural preventiva con bupivacaína y fentanilo en los resultados relacionados con el dolor después de histerectomía e intervención quirúrgica torácica, respectivamente. En el primer estudio se informó que el dolor posoperatorio fue significativamente menor en el grupo preventivo, así como de concentraciones menores de citocinas, tanto proinflamatorias como antiinflamatorias. Por el contrario, el análisis de la analgesia luego de una intervención quirúrgica torácica no reveló que el tratamiento con bloqueo epidural preincisional fuera efectivo, salvo que se redujo la necesidad de isoflurano.

La anestesia epidural de 18 a 72 h antes de una amputación parece no representar una ventaja importante en la prevención de dolor fantasma, comparada con la terapia con opioide estándar, placebo o anestésico local mediante catéter perineural colocado quirúrgicamente.⁵⁹⁻⁶²

Si bien un bloqueo neural de acción central, como la anestesia epidural, debe bloquear con eficacia la transmisión de impulsos dolorosos aferentes hacia el SNC, no hay pruebas importantes de que el inicio del bloqueo antes de la incisión confiera beneficios analgésicos considerables una vez que se ha suspendido el bloqueo epidural. Parece ser que la analgesia epidural resulta favorecida en cuanto a la reducción de la cantidad de analgésicos requeridos, cuando menos mientras el bloqueo epidural está operando. Además, hay pruebas de que la anestesia neuroaxial proporciona otros efectos saludables, como mayor motilidad gástrica,⁶³ menor respuesta de estrés a la intervención quirúrgica⁶⁴ y reducción de las complicaciones tromboembólicas.⁶⁵ La analgesia epidural y caudal puede ser útil en clínica para prolongar el lapso previo a la primera solicitud de analgésico, pero no reduce de manera predecible las puntuaciones de dolor después de una intervención quirúrgica.

Antiinflamatorios no esteroideos

El traumatismo quirúrgico da lugar a inducción de ciclooxigenasa (COX), que conduce a la liberación de prostaglandinas,

las cuales sensibilizan a los nociceptores periféricos y producen hiperalgesia localizada (hiperalgesia primaria) que puede fomentar la sensibilización central posoperatoria. Normalmente se considera que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ejercen sus efectos analgésicos inhibiendo la producción de prostanoideos a partir del ácido araquidónico, lo cual disminuye la sensibilización periférica y la activación de nociceptores periféricos.⁶⁶ Durante los últimos años se ha difundido abundante información respecto de la implicación de las prostaglandinas y las ciclooxigenasas en la médula espinal.⁶⁷

Pruebas recientes sugieren que la COX-2 en el SNC puede desempeñar una función novedosa en el direccionamiento de vías nociceptivas,^{68,69} manifestada por la regulación ascendente y rápida de la expresión de COX-2 en el SNC luego de un traumatismo periférico que lleva a sensibilización central e hipersensibilidad al dolor. La participación de la COX espinal en la nocicepción ha sido incluida en varios estudios. En primer lugar, la prostaglandina E₂ (PGE₂) intratecal causa hiperalgesia en ratas.^{70,71} Se ha sugerido que esta sensibilización central inducida por inflamación es resultado de la interacción de prostaglandinas espinales y receptores NMDA.⁷⁰ En segundo lugar, la administración intraespinal de inhibidores de la COX-2 disminuye de manera significativa la hipersensibilidad al dolor inflamatorio generada centralmente.⁶⁹ Estos resultados sugieren que si se inhibe la COX-2, tanto dentro como fuera del cerebro, se alivia mejor el dolor.⁷²

Se ha demostrado que los AINE son analgésicos eficaces si se administran al concluir la intervención quirúrgica.⁷³ En un intento por reducir aún más la hipersensibilidad al dolor, en estudios clínicos se ha examinado el efecto de administrar los AINE antes de la incisión quirúrgica, pero los efectos analgésicos preventivos de estos fármacos, estudiados con anterioridad después de una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos, no han resultado concluyentes.^{7,34,35,74} Lamentablemente estos estudios han demostrado muchos problemas metodológicos.³³ Reuben y colaboradores fueron los primeros en examinar los efectos analgésicos de la administración de la misma dosis de un AINE antes o después de una intervención quirúrgica artroscópica de rodilla.⁷⁵ Los resultados de este estudio demostraron que administrado antes de la cirugía, daba lugar a analgesia posoperatoria significativamente más prolongada, menos opioides durante 24 h y puntuaciones más bajas de dolor incidental, que del mismo fármaco administrado después de la operación.

Una revisión de 18 estudios con asignación al azar, ciego único o doble ciego, en que se usó un AINE como intervención blanco, reveló que sólo en seis de ellos (33%) se demostró un efecto analgésico preventivo.⁷⁴ Además, los efectos benéficos de los AINE preventivos, observados en casi todos los estudios, fueron mínimos. La revisión efectuada por Moiniche y colaboradores incluyó 20 estudios clínicos en que se comparó un AINE previo con un AINE posterior a la incisión mediante un diseño paralelo o transversal.³⁴ Los autores concluyeron que algunos aspectos del dolor posoperatorio disminuyeron con el tratamiento preventivo en cuatro de los 20 estudios. En general, los datos demostraron que los AINE preventivos no generan beneficios analgésicos, comparados con la administración posincisional de los mismos. Por el contrario, Ong y colaboradores revisaron los datos de 16 estudios controlados, con asignación al

azar para AINE preventivos, y concluyeron que estos fármacos disminuyeron la administración de analgésicos y el lapso previo a la primera solicitud de analgésico, pero no las puntuaciones de dolor posoperatorio.³⁵

Si bien los AINE preventivos, de por sí, quizá no resulten eficaces para eliminar el dolor después de una intervención quirúrgica, cuando se combinan con otros analgésicos, pueden reducir la incidencia de dolor, tanto agudo como crónico.^{76,77}

Opioides y otros fármacos

Aunque gran parte de la investigación sobre la analgesia preventiva se ha enfocado en el bloqueo neural, sea por infiltración local, bloqueos nerviosos periféricos o anestesia neuroaxial, es grande el interés por incrementar los conocimientos sobre otros fármacos y la prevención de la sensibilización, luego de una intervención quirúrgica. Además de los fármacos tradicionales, como opioides y AINE, interesan terapias más nuevas, como los antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA)^{78,79} y el gabapentin.^{80,81} En general, no está claro el efecto de los opioides preventivos y de los antagonistas de receptor NMDA; en los dos metaanálisis extensos, casi ningún estudio mostró diferencias importantes entre los grupos. Por otro lado, se ha demostrado en gran medida que los AINE preventivos reducen tanto el consumo de analgésico como el lapso previo al rescate analgésico después de la cirugía.^{35,75}

SÍNDROMES DE DOLOR CRÓNICO DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A pesar de su importancia, los conocimientos sobre el dolor posoperatorio crónico y la posibilidad de disminuir el riesgo siguen siendo más bien deficientes. Es necesario clasificar estos síndromes de dolor crónico en función de síntomas y mecanismos, además de hacer mayor hincapié en la prevención. Las técnicas analgésicas preventivas suelen relacionarse con una menor incidencia de ciertos síndromes de dolor posquirúrgico crónico,⁸² pero para apoyar estos datos incipientes se necesitan estudios controlados, con asignación al azar, a gran escala. Cuatro son los síndromes de dolor crónico importantes en clínica para el anestesiólogo: síndrome de dolor regional complejo, de extremidad fantasma, el dolor crónico en el sitio donador y síndrome de dolor postoracotomía.

Síndrome de dolor regional complejo (CRPS)

Trastorno caracterizado por dolor y cambios sensitivos regionales, como trastornos de la temperatura, color anormal de la piel, actividad sudomotora anormal o edema luego de un evento nocivo.⁸³ Su inicio se relaciona con antecedentes de traumatismo (que a menudo es inocuo) o inmovilización; lo normal es que no haya correlación entre la gravedad de la lesión inicial y el síndrome doloroso subsiguiente.⁸⁴ En la *Consensus Conference* de la *International Association for the Study of Pain* (IASP) se identificaron dos formas de CRPS, tipo I (antes conocido como distrofia simpática refleja) y tipo II (antes

Cuadro 76-2.

Características del CRPS tipos I y II

CRPS tipo I

1. El tipo I es un síndrome que aparece después de un evento nocivo iniciador.
2. Ocurre dolor o alodinia e hiperalgesia espontáneos, no se limita al territorio de un nervio periférico único y es desproporcionado respecto del fenómeno incitante.
3. Hay o ha habido evidencias de edema, anomalías del flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal en la región del dolor desde el evento incitante.
4. Este diagnóstico se excluye por enfermedades o estados que, por lo demás, explicarían el grado de dolor y disfunción.

CRPS tipo II

1. El tipo II es un síndrome que aparece luego de una lesión nerviosa. Hay dolor o alodinia e hiperalgesia espontáneos, y no necesariamente se limita al territorio del nervio lesionado.
2. Hay o ha habido evidencias de edema, anomalías del flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal en la región del dolor desde el evento incitante.
3. Este diagnóstico se excluye por enfermedades o estados que, por lo demás, explicarían el grado de dolor y disfunción.

CRPS = *síndrome de dolor regional complejo*.

conocido como causalgia).⁸⁵ Las características de cada uno se resumen en el cuadro 76-2.

Dadas las controversias respecto de la nomenclaturas y los estándares diagnósticos, la IASP también sugirió recientemente una serie formal de criterios para el diagnóstico del CRPS,^{86,87} que debe incluir:

1. Cuando menos un síntoma de cada una de las categorías siguientes:
 - a. Sensitivo (hiperestesia)
 - b. Vasomotor (trastornos de la temperatura o del color de la piel)
 - c. Sudomotor/equilibrio de líquido (edema o trastornos de la sudación)
 - d. Motor (disminución del rango de movimiento, debilidad, temblor o falta de atención)
2. Y cuando menos un signo en dos o más de las categorías siguientes:
 - a. Sensitivo (alodinia o hiperalgesia)
 - b. Vasomotor (trastornos objetivos de la temperatura o del color de la piel)
 - c. Sudomotor o equilibrio de líquidos (edema o trastornos objetivos de la sudación)
 - d. Motor (disminución objetiva del rango de movimiento, debilidad, temblor o falta de atención)

El CRPS suele relacionarse con un estado de dolor mantenido por la actividad simpática (SMP)⁸⁸ merced a la innervación eferente simpática o a catecolaminas circulantes; se alivia mediante procesos simpáticos específicos, como bloqueos nerviosos. Por el contrario, el dolor independiente de la actividad simpática (SIP) responde a bloqueos simpáticos. Los pacientes con CRPS pueden presentar elementos variables de SMP o SIP durante toda la evolución de la enfermedad.⁸⁹

El CRPS es un síndrome potencialmente debilitante que en muchos casos impide usar la extremidad afectada. Una vez que se diagnostica, el tratamiento debe empezar de inmediato; suele recomendarse un método multifocal, que incluya una combinación de fisioterapia, medicamentos antidepresivos y anticonvulsivos, esteroides, bloqueos simpáticos y, en algunos casos, estimulación de la médula espinal.⁸⁹

La incidencia del CRPS después de una intervención quirúrgica varía y podría ser que no se informara de todos los casos.⁹⁰ Cerca de 20% de los pacientes con CRPS que se presenta a una clínica de dolor crónico tiene antecedentes de procedimientos quirúrgicos en el área afectada.^{91,92} Se informa de CRPS luego de procedimientos como intervención quirúrgica mamaria,^{93,94} recolección de la arteria radial para intervención quirúrgica cardíaca,⁹⁵ escisión nerviosa cutánea⁹⁶ e intervención quirúrgica de la parte lumbar de la columna vertebral.⁹⁷ Sin embargo, no sorprende que casi todos los casos de CRPS posoperatorio se presentan en pacientes de ortopedia, en especial después de operaciones en las extremidades. Los estimados de diversos procedimientos son de 2.3% después de artroscopia de la rodilla,⁹⁸ 2.1 a 5% de liberación del túnel carpiano⁹⁹⁻¹⁰¹ y 0.8 a 13% de artroplastia total de rodilla.¹⁰²⁻¹⁰⁵ Es muy amplia la gama de incidencias reportadas de este trastorno después de intervención quirúrgica, tal vez por diferencias en cuanto a la metodología, en particular respecto del intervalo en el cual se evalúa a los pacientes.¹⁰⁶ Por ejemplo, es probable que en los individuos evaluados tres meses después de la cirugía, la presentación clínica sea diferente de los evaluados al cabo de un año. Por otra parte, muchos de los informes se publicaron antes de que se modificara la definición del síndrome a mediados del decenio de 1990, de modo que la validez observable podría no ser aplicable a investigaciones previas. Se supone que los pacientes afectados por el CRPS y sometidos a intervención quirúrgica de la extremidad afectada corren un mayor riesgo de recurrencia o de empeoramiento de los síntomas.^{107,108}

Dolor de extremidad fantasma

Quienes pierden una extremidad, sea por traumatismo o por intervención quirúrgica, casi siempre informan de que perciben cierta sensación en la extremidad perdida. En 1871, S. W. Mitchell denominó "extremidad fantasma" a este fenómeno descrito por vez primera hace más de 400 años.¹⁰⁹ Es necesario distinguir entre dolor de la extremidad fantasma (sensaciones dolorosas relacionadas con la extremidad faltante), sensación de extremidad fantasma (cualquier sensación en la extremidad faltante, excepto dolor) y dolor en el muñón (dolor localizado en el muñón), aunque todos pueden coexistir en un paciente en diferentes momentos.¹¹⁰

En los primeros estudios se informó que la incidencia de dolor fantasma en amputados era de menos del 5%;¹¹¹ sin embargo, en la literatura médica reciente se sugiere que es mucho más elevada, probablemente de 50 a 80%;¹¹²⁻¹¹⁴ la discrepancia se explica por disimilitudes en la metodología. En los primeros

estudios, la tendencia era basar la prevalencia en la solicitud de alivio del dolor por parte del paciente, en cuyo caso, se subestimaría el problema de sujetos renuentes a informar de dolor al personal médico. Se han identificado varios factores de riesgo relacionados con la aparición de dolor de extremidad fantasma, entre otros, intensidad del dolor preoperatorio, magnitud de las aferencias nocivas intraoperatorias, intensidad del dolor posoperatorio y factores psicológicos.^{115,116}

Típicamente, el dolor fantasma se presenta en las etapas iniciales de la evolución posterior a la amputación; hasta 70% de pacientes experimenta dolor en los primeros días después de la operación.^{117,118} Si bien el dolor fantasma puede ser constante en algunos individuos, predomina el de naturaleza intermitente.¹¹² Algunos pacientes informan de dolor de fondo de baja intensidad, además de episodios intermitentes de dolor de intensidad extrema y debilitante,¹¹⁹ que suele describirse como una puñalada o punzante, pero quienes lo padecen suelen hacer referencia a diversas sensaciones, como fulgurante, opresivo, ardoroso, sordo y pulsátil.^{119,120} El dolor puede percibirse en cualquier punto de la extremidad faltante, si bien es típico en áreas distales (esto es, manos y pies).¹²¹ En estudios prospectivos sobre la duración del dolor fantasma, con el tiempo, los pacientes tienden a informar de una reducción general de la intensidad del dolor y de la frecuencia de los ataques; algunos experimentan remisión completa, aunque lamentablemente, es la excepción, y hasta 60% de los amputados sigue teniendo algo de dolor fantasma de 12 a 14 meses después de la pérdida de la extremidad.^{12,116,118}

Aún no se han aclarado los mecanismos del dolor fantasma; como con otros tipos de dolor neuropático, probablemente se relacionen con factores tanto del sistema nervioso periférico como del central. Después de la transección experimental de un nervio, se ha observado que se incrementa la actividad espontánea de nervios periféricos aferentes y de células del ganglio de la raíz dorsal. Además, el sistema nervioso simpático suele participar en la sensibilización y el mantenimiento de las aferencias anormales de fibras nerviosas dañadas luego de una amputación. Ahora se sabe que el SNC, incluidos médula espinal, tallo encefálico, tálamo y corteza cerebral, experimenta una reorganización funcional importante después de una amputación. En estudios en que se utilizan imágenes funcionales del cerebro se ha observado que áreas de la corteza somatosensitiva que corresponden a la estructura amputada adquieren capacidad de respuesta a montajes de células vecinas ya en los primeros 10 días posteriores a la lesión.¹²² Por ejemplo, un dato frecuente en sujetos sometidos a amputación de una extremidad superior es un cambio de la representación cortical de la boca hacia el área de la mano (desaferenciada).¹²³ La magnitud de esta reorganización se ha correlacionado con la magnitud del dolor de la extremidad fantasma, fenómeno que subraya la función de la plasticidad del SNC en la generación y el mantenimiento del dolor neuropático.¹²⁴

El tratamiento del dolor de una extremidad fantasma aún es desafiante, a pesar de los muchos métodos propuestos. En una revisión de terapias publicada en 1980 se informó de más de 40 métodos, pero la conclusión fue que pocos proporcionaban alivio constante.¹²⁵ Casi todas las intervenciones son médicas e incluyen los mismos fármacos utilizados en el manejo de otras enfermedades con dolor neuropático, como antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivos.¹¹⁰ Otras modalidades son opciones no médicas, como estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), masaje y acupuntura. Las terapias quirúrgicas, como

neurectomía, rizotomía y cordotomía, probablemente sean las menos eficaces y quizá sea mejor reservarlas para los casos más resistentes a tratamiento.

Varias investigaciones se han enfocado en técnicas analgésicas regionales, preventivas, para reducir en el largo plazo el dolor perioperatorio y el fantasma después de la intervención quirúrgica para amputación de una extremidad inferior.¹²⁶ En un principio, Bach y colegas⁵⁹ examinaron el efecto de la morfina por vía epidural, la bupivacaína por vía epidural o ambas, combinadas, durante tres días antes de la amputación ($n = 11$) y el de la analgesia convencional ($n = 14$). Todos los pacientes recibieron anestesia epidural o espinal para amputación y analgésicos convencionales durante el posoperatorio. La incidencia de dolor fantasma se redujo durante seis meses luego de la amputación, pero no después de una semana, ni de 12 meses, en el grupo con tratamiento epidural, comparado con el testigo. Jahangiri y colaboradores⁶⁰ confirmaron los efectos benéficos de la administración epidural perioperatoria en la prevención del dolor fantasma después de una intervención quirúrgica para amputación. Estos investigadores examinaron el efecto de la administración lenta por vía epidural de bupivacaína, diamorfina y clonidina ($n = 13$) durante el preoperatorio por cuando menos tres días, después de la operación. Para comparar, el grupo testigo ($n = 11$) recibió analgesia con opioides según demanda. Estos autores observaron una reducción importante de la incidencia de dolor fantasma a un año, luego de la operación. No obstante, en el estudio prospectivo más extenso ($n = 60$) para analizar el efecto de la analgesia epidural en el dolor fantasma no se documentó beneficio alguno a los siete días, tres meses, seis meses y 12 meses después de la intervención. De manera similar, investigaciones clínicas para evaluar la eficacia de la analgesia regional posoperatoria, continua, mediante bloqueo de vaina nerviosa para intervención quirúrgica de amputación fueron equívocas. En algunos estudios se observan efectos positivos,^{54,127} pero en otros el beneficio es nulo a largo plazo.^{53,55} Es interesante que la analgesia perineural redujo el dolor fantasma en estos dos estudios,^{54,127} pues esta técnica es ineficaz para bloquear aferencias nociceptivas en el periodo preoperatorio o el intraoperatorio. En un estudio posterior se investigó si, después de una amputación, el dolor de muñón, y el fantasma, podía reducirse mediante bloqueo epidural preoperatorio con bupivacaína y diamorfina comparado con la colocación intraoperatoria de un catéter perineural con administración lenta de bupivacaína.⁶² Estos investigadores observaron que ambas técnicas regionales fueron igualmente eficaces para prevenir el dolor fantasma, pero la técnica analgésica epidural resultó más eficaz para aliviar el dolor en el muñón durante el posoperatorio inmediato.

Lamentablemente, muchos de los estudios sobre analgesia regional para evaluar el efecto en la reducción del dolor fantasma a largo plazo tienen importantes defectos de diseño, incluso, no son prospectivos, la asignación no es aleatoria ni a ciegas; no se utilizó grupo testigo ni testigos históricos; el grupo estudiado fue heterogéneo o carecieron de potencia suficiente. Los autores de una revisión sistemática reciente de la literatura médica concluyeron que dada la mala calidad y los resultados contradictorios, los estudios con asignación al azar y controlados no proporcionan evidencias en favor de ningún tratamiento específico para el dolor de extremidad fantasma al principio del perioperatorio o más tarde.¹²⁶

De hecho, en varios informes se señala que el bloqueo de nervios periféricos y las técnicas neuroaxiales parecen haber

exacerbado el dolor fantasma; este fenómeno se observa principalmente con amputaciones de extremidad inferior, si bien se ha descrito luego de bloqueo del plexo braquial para revisión de una amputación del brazo.¹²⁸ Este dolor fantasma “reactivado” y relacionado con bloqueo neural suele ser intenso y responde a los opioides por vía parenteral. No obstante, se han usado con eficacia los fármacos que por lo general inciden en el dolor neuropático, como la lidocaína y la carbamazepina.¹²⁹ Se desconoce el mecanismo por el cual la anestesia regional desencadena esta respuesta dolorosa. Una posibilidad es que la falta de aferencias sensitivas después de la anestesia espinal puede disminuir el nivel de inhibición y aumentar la actividad neural autosostenida frecuente en la médula espinal luego de una desaferenciación.¹³⁰ Dado que una dosis subanestésica de tiopental (1 mg/kg) es eficaz para terminar con el dolor fantasma por reactivación, se supone la acción de un mecanismo central.¹³¹ Aunque algunos autores sugieren evitar la anestesia espinal en sujetos con antecedentes de amputación de extremidad inferior,¹³² los beneficios de la anestesia regional se compararán con la posibilidad de que ocurra este fenómeno poco común y raro.

Dolor crónico en sitio donador

La aparición de dolor crónico después de una intervención quirúrgica de fusión espinal es una complicación rara. Es frecuente tomar de hueso del ilion para injertos autógenos con fines de fusión ósea en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de estabilización espinal, y a menudo, el dolor del sitio donador es más intenso que el de la incisión para laminectomía.¹³³⁻¹³⁶ Si bien este dolor suele resolverse al cabo de varias semanas, puede persistir y representar una fuente importante de morbilidad posoperatoria.¹³³⁻¹³⁶ De hecho, se ha informado dolor en el sitio donador hasta en 39% de los pacientes a los tres meses, 38% a los seis, 37% a un año, y 19% a los dos años de haber tomado hueso de la cresta iliaca para injerto óseo.¹³⁵⁻¹³⁷

El mecanismo exacto del dolor en el sitio donador no ha sido aclarado, si bien, en teoría, es de naturaleza muscular o periostica como consecuencia de descorticación de los abductores del ilion.¹³³ Por otra parte, el dolor puede ser de origen neuropático por lesión de nervios sensitivos de pequeño calibre en el sitio donador; hasta en 10% de los casos se ha informado de lesión en el nervio cutáneo, lateral, del muslo (femorocutáneo), al tomar hueso de la parte anterior del ilion para el injerto.¹³⁴ También se ha informado de lesión del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor), en especial cuando el material para el injerto óseo se toma de la parte anterior del ilion.¹³⁴ Los nervios clunales superiores perforan la fascia lumbodorsal y cruzan la cresta iliaca posterior a 8 cm, en posición lateral respecto de la espina iliaca posterior, superior.¹³⁸ La lesión de estos nervios puede ocurrir al tomar hueso para injerto de la parte posterior del ilion; el resultado suele ser entumecimiento y dolor transitorio o permanente en el área glútea.

En dos estudios recientes se ha comprobado una reducción importante de la incidencia de dolor crónico en el sitio donador con la administración preventiva de analgésicos.^{77,137} Houghton y asociados¹³⁹ demostraron que la aplicación local de una dosis baja de morfina puede bloquear eficazmente la aparición de hiperalgesia y alodinia en un modelo de daño óseo en rata. Se supone que este efecto analgésico está mediado por la acción del receptor μ de opioide en el hueso. Reuben y colegas¹³⁷ evaluaron después el efecto analgésico de dosis bajas de morfina

administrada en el sitio de recolección del hueso para injerto en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de fusión espinal. Se asignó al azar a 60 pacientes a recibir infiltración con solución salina en el sitio de recolección ($n = 20$), 5 mg de morfina por vía intramuscular ($n = 20$) o 5 mg de morfina infiltrados en el sitio de recolección ($n = 20$). Este estudio reveló que la morfina infiltrada en el sitio de recolección de hueso para injerto redujo de manera importante las puntuaciones de dolor y de uso de opioide durante las primeras 24 h posteriores a la operación. Además, la relación con dolor crónico en el sitio donador fue significativamente menor en el grupo que recibió morfina local (5%) que en los grupos que recibieron morfina por vía intramuscular (37%) o infiltración de solución salina (33%). En otro estudio efectuado en la misma institución se analizó el efecto analgésico de la administración preventiva de COX-2 para intervención quirúrgica de fusión espinal.⁷⁷ Se ha demostrado que la COX-2 es fundamental en los procesos de sensibilización periférica y central,¹⁴⁰ y es posible que el tratamiento temprano y sostenido con los inhibidores respectivos pueda anular el avance de dolor agudo a crónico.¹⁴¹ Ochenta pacientes programados para fusión espinal posterior, instrumentada, fueron asignados de manera aleatoria para recibir 400 mg de celecoxib 1 h antes de la operación, y después, 200 mg cada 12 h durante los primeros cinco días del posoperatorio, o bien placebo coincidente a intervalos similares. Los pacientes en quienes se administró celecoxib informaron de puntuaciones de dolor más bajas y menor uso de opioide durante los primeros cinco días del posoperatorio. Un año después de la operación, el dolor crónico en el sitio donador fue significativamente mayor en el grupo que recibió placebo (12/40, 30%) que en quienes recibieron celecoxib (4/40, 10%).⁷⁷ La aparición de dolor neuropático después de una intervención quirúrgica para fusión espinal puede ser mediada, en parte, por la expresión de COX-2 central, que resulta en plasticidad neuronal central. La COX-2 espinal incide en la aparición de alodinia luego de una lesión nerviosa en ratas;¹⁴² las prostaglandinas periféricas han sido implicadas en la patogenia del dolor neuropático.¹⁴³ Con todo, después de que se presenta inflamación neurogénica, la respuesta a estímulos mecánicos no resulta afectada por la inhibición de COX-2 espinal;¹⁴² por lo tanto, la síntesis de prostaglandina espinal; puede ser importante para la inducción y expresión inicial, no así para el mantenimiento de la hiperexcitabilidad de la médula espinal,⁷⁰ fenómeno que explica la ineficacia analgésica de los AINE en el tratamiento del dolor crónico del sitio donador observada en el estudio de Reuben y colaboradores.

Estos estudios^{77,137} ponen de relieve la importancia de utilizar analgésicos preventivos para el manejo del dolor luego de una intervención quirúrgica para fusión espinal. Se ha sugerido que el tratamiento eficaz del dolor agudo, en particular cuando se relaciona con un elemento neuropático, previene síndromes de dolor crónico posquirúrgicos.^{25,144-146} La reducción del dolor crónico en el sitio donador puede atribuirse a un efecto analgésico preventivo, en el cual la reducción de la neuroplasticidad de la médula espinal se deriva de una reducción expedita de las aferencias nocivas perioperatorias relacionadas con intervención quirúrgica. Cuando se reduce oportunamente el dolor agudo, es más fácil iniciar antes la ambulación posoperatoria¹⁴⁷ y disminuir comportamientos de evitación por temor,^{148,149} lo cual también contribuye a reducir el dolor posquirúrgico crónico. No obstante, es necesario profundizar en la investigación para

evaluar la eficacia de las técnicas analgésicas preventivas en la reducción del dolor crónico en el sitio donador.

Síndrome de dolor postoracotomía

Se ha informado de que el dolor después de una intervención quirúrgica torácica es una de las experiencias clínicas más intensas conocidas.¹⁵⁰ Las vías nociceptivas de las cuales depende el dicho dolor no son bien conocidas.¹⁵¹ Las fuentes posibles de aferencias nociceptivas que pueden contribuir al dolor posoperatorio luego de una intervención quirúrgica torácica son múltiples; entre otras, sitio de la incisión quirúrgica, trastornos de los nervios intercostales, inflamación de las estructuras de la pared torácica adyacentes a la incisión, el parénquima pulmonar o la pleura, así como los tubos de drenaje de toracostomía.¹⁵² El dolor intenso que no se alivia después de una intervención quirúrgica torácica puede contribuir no sólo a disfunción pulmonar posoperatoria,¹⁵³ también a la aparición del síndrome de dolor postoracotomía.^{25,144-146}

El síndrome de dolor postoracotomía se define como dolor recurrente o persistente a lo largo de la incisión respectiva al menos durante dos meses luego del procedimiento quirúrgico.¹⁵⁴ Es difícil determinar la verdadera incidencia de este síndrome; se ha informado de un rango de 5 a 80%.¹⁵⁵ La variedad de definiciones utilizadas para describir el dolor y evaluarlo, así como la falta de estudios prospectivos extensos, lo reducido de las muestras, las diferentes técnicas quirúrgicas, las variantes en el manejo perioperatorio, y los diferentes periodos de atención de seguimiento, han contribuido a dificultar la determinación de la verdadera incidencia de este síndrome de dolor posquirúrgico.¹⁵⁵ Aun así, se estima que la mitad de los pacientes que aún viven uno a dos años después de la toracotomía, sufrirá de dolor persistente de la pared torácica.¹⁵⁶ Además, hasta el 30% de los pacientes podría seguir experimentando dolor de cuatro a cinco años después de la intervención quirúrgica.¹⁵⁶

Aún se desconoce el mecanismo exacto de la patogenia del síndrome de dolor postoracotomía. De manera similar al dolor crónico en el sitio donador, se ha sugerido que las vías nociceptivas, tanto neuropáticas como miofasciales, contribuyen al mismo. Si bien el daño sufrido por el tejido cutáneo o el profundo (muscular, articular y visceral) suele relacionarse con inflamación periférica, las estructuras neurales dañadas suelen provocar dolor patológico.¹⁰ El daño a nervios intercostales durante una intervención quirúrgica torácica lleva a degeneración neural, formación de neuroma y generación de aferencias neurales espontáneas.¹⁰ Las pruebas sugieren que aun cuando el dolor nociceptivo y el neuropático dependen de mecanismos periféricos independientes, ambos dependen en gran medida de cambios en el funcionamiento del SNC.¹⁰ Los cambios neuropáticos resultantes en el SNC pueden contribuir al dolor patológico persistente después de una intervención quirúrgica.¹⁰

Se han aplicado diversas técnicas analgésicas preventivas en un intento por reducir las aferencias nociceptivas sostenidas hacia el SNC, así como el dolor transitorio y crónico concomitante, luego de una intervención quirúrgica torácica. En una revisión retrospectiva de 1 000 pacientes sometidos a ese tipo de intervención, Richardson y colegas¹⁵⁷ evaluaron la participación del dolor posoperatorio agudo en la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía a los dos meses de la intervención quirúrgica. El uso de opioides solos por vía sistémica se relacionó

con una incidencia del 23.4% del síndrome de dolor postoracotomía.¹⁵⁷ Es interesante que la neurólisis intercostal intraoperatoria con criosonda incrementó la incidencia del dolor crónico a 31.6%.¹⁵⁷ Por el contrario, la administración lenta y continua, paravertebral, de bupivacaína, conjuntamente con opioides por vía sistémica, disminuyó la incidencia a 14.8%.¹⁵⁷ Además, con la adición de un AINE a este régimen analgésico, disminuyó la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía a 9.9%.¹⁵⁷ Estos datos ponen de relieve la importancia del régimen analgésico multimodal para prevenir el dolor posquirúrgico transitorio y crónico. Por otra parte, incluso con un bloqueo con anestésico local perioperatorio, las vías aferentes nociceptivas hacia el SNC pueden estar activadas, lo cual conlleva sensibilización central.¹⁵⁷ Parece haber dos formas de aferencias nociceptivas del tejido inflamado, periférico, al SNC;¹⁴⁰ la primera depende de la actividad de los nervios que inervan el área lesionada, fenómeno que puede reducirse mediante bloqueo neural con anestésico local o con inhibidores de la COX-2 de acción periférica. La segunda vía es mediada por mecanismos humorales, y las interleucinas llegan al SNC por vías sistémicas, lo cual resulta en la regulación ascendente de la COX-2 en el SNC. Esta última vía no es afectada por la anestesia regional, sólo se bloquea mediante inhibidores de la COX-2 de acción central.¹⁴⁰ Así, se ha demostrado que agregando un inhibidor de la COX-2 de acción central al bloqueo con anestésico local puede resultar en una reducción significativa de las concentraciones de prostaglandina E₂ (PGE₂) y en una mejor analgesia posoperatoria.¹⁵⁸ McCrory y colaboradores¹⁵⁹ confirmaron el efecto analgésico de añadir un inhibidor de la COX-2 de acción central con analgesia neuroaxial para el dolor posterior a la toracotomía. En este estudio prospectivo, doble ciego, con asignación al azar, se evaluó la eficacia analgésica del ibuprofeno (AINE de acción periférica), la nimesulida (AINE de acción central) y un placebo, conjuntamente con analgésicos neuroaxiales. Los resultados revelaron reducción significativa del dolor y del uso de opioides posoperatorios con la nimesulida, AINE de acción central, respecto del ibuprofeno o el placebo. Esta reducción del dolor se correlacionó con una disminución importante de las concentraciones de PGE₂ en el líquido cefalorraquídeo del grupo que recibió nimesulida, a diferencia del placebo y el ibuprofeno.

En un estudio retrospectivo de 159 pacientes sometidos a toracotomía posterolateral, Hu y asociados¹⁶⁰ examinaron los efectos de la analgesia epidural torácica en la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía. Se administró anestesia epidural torácica a 119 sujetos conjuntamente con la anestesia general, en tanto que otros 40 sólo recibieron anestesia general. La analgesia epidural torácica se inició antes de la incisión quirúrgica y se mantuvo durante el intraoperatorio con administración lenta de bupivacaína al 0.5%. Después de la operación, estos pacientes recibieron morfina por vía epidural, cada 12 h, durante los primeros tres días. Estos autores informaron de una incidencia similar de síndrome de dolor postoracotomía en el grupo que recibió analgesia epidural (42%) y en el que recibió anestesia general (39%). A diferencia de estos datos, los resultados del estudio prospectivo de Obata y colegas,¹⁶¹ de doble ciego, con asignación al azar, demostraron un beneficio analgésico significativo cuando la analgesia epidural se inició antes de la intervención quirúrgica torácica. Estos investigadores compararon los efectos analgésicos de la administración epidural torácica, lenta y continua de mepivacaína iniciada 20 min antes de la operación,

con la iniciada una vez terminada la cirugía, que continuó durante los primeros tres días del posoperatorio. Este estudio reveló una reducción significativa del dolor postoracotomía, tanto transitorio como crónico, a los seis meses de la operación, en el grupo que recibió analgesia epidural preincisional respecto de la posincisional. Los efectos favorables de la analgesia epidural luego de una intervención quirúrgica torácica se confirmaron en un estudio prospectivo, más reciente, con asignación al azar y doble ciego, realizado por Senturk y colaboradores,¹⁶² quienes compararon los efectos de tres técnicas analgésicas: 1) analgesia epidural torácica iniciada antes o 2) después de la incisión quirúrgica, y 3) analgesia controlada por el paciente (PCA) por vía intravenosa, en el dolor posoperatorio agudo y la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía seis meses después de la operación. Los individuos del grupo sometido a analgesia epidural torácica, preincisional, informaron de dolor significativamente menor que los grupos con analgesia epidural torácica posincisional, o PCA, durante las primeras 48 h posteriores a la intervención quirúrgica. La incidencia del síndrome de dolor postoracotomía también fue considerablemente menor en el grupo que recibió analgesia epidural torácica, preincisional (45%), que en quienes recibieron analgesia epidural torácica, posincisional (63%), o PCA (78%). Si bien Obata y colegas¹⁶¹ y Senturk y colaboradores¹⁶² demostraron el efecto positivo de la administración preventiva de analgesia epidural para intervención quirúrgica torácica, Ochroch y asociados¹⁶³ no lograron resultados similares. En un estudio prospectivo de 157 pacientes, con asignación al azar y doble ciego, estos investigadores examinaron la eficacia de la analgesia epidural torácica iniciada antes de la incisión quirúrgica o al aproximarse a las costillas. En general, no se observaron diferencias en las puntuaciones de dolor o en el nivel de actividad durante la hospitalización o luego del egreso en uno u otro grupo. Además, el número de pacientes que informó de dolor un año después de la intervención quirúrgica fue similar en ambos grupos.

De estos estudios se puede concluir que el método de manejo del dolor perioperatorio afecta de manera variable la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía, variabilidad que puede explicarse por las múltiples fuentes de vías aferentes nociceptivas comprendidas en la percepción de dolor luego de una intervención quirúrgica torácica.¹⁵² Dichas fuentes de dolor pueden transmitirse al SNC por medio de nervios somáticos (nervios intercostales), el nervio frénico, el par craneal (nervio vago), el sistema nervioso simpático, el sistema parasimpático y el plexo braquial.¹⁵⁵ Se ha demostrado que la analgesia epidural torácica no logra suprimir el potencial evocado somatosensitivo derivado de la estimulación dermatómica torácica, lo cual sugiere que esta técnica regional puede ser insuficiente para bloquear todas las vías de dolor nociceptivo.^{164,165} Por tanto, el bloqueo regional, en sí, es insuficiente para aliviar completamente el dolor y prevenir la sensibilización central del sistema nervioso después de una intervención quirúrgica torácica. Un régimen analgésico multimodal, en el cual los bloqueos regionales se combinan con AINE y otros analgésicos, como describieron Richardson y colegas,¹⁵⁷ puede dar lugar a una reducción del dolor, tanto transitorio como crónico, luego de una cirugía torácica. Se necesitan estudios prospectivos, con asignación al azar, para evaluar la eficacia de las técnicas de analgesia multimodal preventiva respecto de la incidencia del síndrome de dolor postoracotomía.

ANALGESIA PREVENTIVA MULTIMODAL

A pesar del importante incremento de los conocimientos sobre la fisiología del dolor agudo, no se ha logrado un alivio del dolor suficiente como para permitir el funcionamiento normal durante procedimientos quirúrgicos mayores, sin el riesgo de efectos secundarios. El alivio óptimo del dolor después de una intervención quirúrgica es difícil de lograr con un solo fármaco o régimen.¹⁶⁶ Muchos expertos recomiendan usar dos o más clases de medicamentos, o técnicas, de modo de reducir el perfil de efectos secundarios de cualquier fármaco y utilizar vías o receptores analgésicos sinérgicos. Es posible que en la búsqueda de la técnica ideal para lograr una verdadera analgesia preventiva, pueda emplearse un método multimodal, y hay pruebas clínicas de que puede resultar una técnica eficaz. Recientemente, Reuben y colegas demostraron que un régimen multimodal preventivo formado por rofecoxib, acetaminofeno, bloqueo de nervio femoral (crural) y una inyección intraarticular de morfina, clonidina y bupivacaína, condujo a una menor incidencia de dolor, uso de opioides, náuseas y vómitos posoperatorios y de la duración de la hospitalización, así como de hospitalizaciones no planeadas luego de intervenciones quirúrgicas del ligamento cruzado anterior.¹⁶⁷ Por otra parte, en los pacientes sometidos a este régimen analgésico preventivo se observó una reducción significativa de las complicaciones rotulofemorales de largo plazo, incluidos dolor rotulofemoral, contractura en flexión, debilidad del cuádriceps y CRPS de la rodilla.¹⁶⁸ Además, estos pacientes tuvieron más probabilidades de recuperar el nivel de actividad previo a la lesión, incluida la participación plena en actividades deportivas.

Lamentablemente, en casi ninguno de los estudios en que se evaluaron los beneficios de largo plazo de las técnicas analgésicas preventivas se documentó efecto alguno en la hiperalgesia de la herida. Sin esos datos, es imposible comentar los mecanismos de los cuales podría depender la posible reducción potencial del dolor posquirúrgico crónico.¹⁶⁹ Hace poco, Lavand'homme y colaboradores evaluaron el efecto de las técnicas analgésicas multimodales, preventivas, en la reducción de la hiperalgesia de la herida y el dolor posquirúrgico persistente después de una intervención quirúrgica abdominal.¹⁷⁰ En un estudio con asignación al azar y doble ciego, estos investigadores examinaron los efectos de la analgesia epidural torácica combinada con ketamina, luego de la resección de colon neoplásico. Todos los pacientes tuvieron un catéter epidural torácico y recibieron ketamina por vía sistémica (0.5 mg/kg y 0.25 mg/kg/h durante el intraoperatorio), así como anestesia general. Los sujetos fueron asignados a cuatro grupos, para recibir lidocaína-sufentanilo-clonidina por vía intravenosa o bupivacaína-sufentanilo-clonidina por vía epidural, durante el intraoperatorio, seguidos de PCA por vía intravenosa (lidocaína-morfina-clonidina) o epidural (bupivacaína-sufentanilo-clonidina) durante el posoperatorio. Dichos analgésicos se administraron por vía intravenosa o epidural como administración lenta y continua desde antes de la incisión hasta 72 h después de la operación. Este estudio reveló requerimientos de analgésicos, puntuaciones de dolor y área de hiperalgesia de la herida significativamente más elevados en el grupo tratado por vía intravenosa (intravenosa-intravenosa), y más pacientes informaron de dolor residual de dos semanas a un año (28%). El tratamiento posoperatorio (intravenosa-epidural) por vía epidural resultó menos eficaz para prevenir el dolor

residual a un año (11%) que la administración epidural intraoperatoria (epidural-epidural y epidural-intravenosa) (0%). En este estudio, que sirve como punto de referencia, se demuestra un claro beneficio de la analgesia epidural continua como tratamiento preventivo para el dolor posquirúrgico persistente. Además, el uso intraoperatorio de analgesia epidural parece prevenir significativamente el dolor residual a largo plazo. Al demostrarse la reducción de la hiperalgesia mecánica con estas técnicas analgésicas preventivas, en el estudio se pone de relieve la importancia de la sensibilización central en el dolor incisional tanto a largo como a corto plazo.

Queda por definir la fisiopatología de la sensibilización, y conforme se incrementen los conocimientos sobre las vías implicadas, es probable que se recurra a múltiples fármacos para lograr un bloqueo preventivo más completo y fiable de la sensibilización.

CONCLUSIÓN

La analgesia preventiva es un concepto tentador para los médicos especialistas en anestesia y en dolor perioperatorio. A pesar de las pruebas apremiantes, ha sido muy difícil probar su existencia en el ámbito clínico, probablemente por múltiples factores metodológicos. Lo que es más importante, la duración de las aferencias nocivas provenientes de la herida quirúrgica excede con mucho a las usadas en los experimentos originales en animales. Es inútil intentar la manipulación de un evento fisiológico complejo, como el dolor posoperatorio, con una intervención preoperatoria única que sólo dura unos minutos u horas. Las técnicas que implican la administración continua de anestésico local, como los bloqueos epidurales, son las más promisorias al respecto. Particularmente los catéteres perineurales continuos, utilizados para prolongar el efecto de un bloqueo nervioso periférico, resultan muy interesantes, pues permiten que un paciente vuelva a casa sin molestias, al mismo tiempo que se reduce potencialmente la sensibilización inflamatoria que, de otro modo, ocurriría en la médula espinal. A medida que aumenta la popularidad de estos catéteres, los autores están seguros de que se verán más estudios clínicos enfocados en su relación con la analgesia preventiva.

En segundo lugar, para que un estudio demuestre la eficacia, o incluso la existencia, de la analgesia preventiva, la intervención debe compararse en tres grupos: antes de la incisión, después de la incisión y con placebo. El uso del placebo, comparado con una intervención previa a la incisión, sólo apoya la idea intuitiva de que “algo de medicina para el dolor es mejor que nada”. Lamentablemente, se acepta que muchos estudios se efectúen de esta manera.

Independientemente de que la cronología de una intervención analgésica durante el periodo perioperatorio termine siendo clave para el rompecabezas, no debe subestimarse el valor del control enérgico e integral del dolor para pacientes quirúrgicos. Algunos clínicos han optado por enfocarse en proporcionar analgesia “profiláctica”, no nada más “preventiva”. El término *analgesia profiláctica* se introdujo para recalcar que la neuroplasticidad central es inducida por aferencias nociceptivas preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias,¹⁷¹ de tal forma que el objetivo de la analgesia profiláctica será reducir la

sensibilización central derivada de las aferencias nocivas que se presentan durante el periodo perioperatorio, y no sólo de las que ocurren durante la incisión quirúrgica. En otras palabras, las “intervenciones analgésicas multimodales intensivas y prolongadas”³⁴ pueden servir para aislar las vías neurales susceptibles de un aluvión continuo de aferencias nociceptivas a largo plazo, en vez de un tratamiento de una sola vez. Es posible que las técnicas analgésicas profilácticas, eficaces, no sólo resulten útiles para reducir el dolor transitorio, también el dolor y la invalidez posquirúrgicos crónicos.

Como señalan Gottshalk y Raja en su artículo editorial reciente, corresponde a los anestesiólogos “participar en medicina preventiva”.¹⁷² La analgesia preventiva es un buen inicio, y si bien sigue siendo un tema controvertido, a medida que mejore la comprensión del procesamiento del dolor y el papel de la anestesia regional en la prevención del dolor, los anestesiólogos podrán recurrir a ella para que el paciente sufra las menores molestias posibles.

Referencias

1. Crile GW, Lower WE: *Anoci-association*. WB Saunders, 1914.
2. Crile G: Phylogenetic association in relation to certain medical problems. *Boston Med J* 1910;163:893–904.
3. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965;150:971–979.
4. Raja SN, Meyer RA, Campbell JN: Peripheral mechanisms of somatic pain. *Anesthesiology* 1988;68:571–590.
5. Woolf CJ: Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature* 1983;303:686–688.
6. Levine JD, Fields HL, Basbaum AI: Peptides and the primary afferent nociceptor. *J Neurosci* 1993;13:2273–2286.
7. Woolf CJ, Chong MS: Preemptive analgesia—Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362–379.
8. LaMotte RH, Thalhammer JG, Torebjork HE, et al: J Neurosci. Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia following mild injury to heat 1982;2:765–781.
9. Light AR, Perl ER: Spinal termination of functionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers. *J Comp Neurol* 1979;186:133–150.
- 10.Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, et al: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52:259–285.
11. Woolf CJ, Salter MW: Neuronal plasticity: Increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765–1768.
12. Kaur A, Selwa L, Fromes G, et al: Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000;47:633–636.
13. Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ: Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otol* 1993;14:552–555.
14. Finch DR, Macdougall M, Tibbs DJ, et al: Amputation for vascular disease: The experience of a peripheral vascular unit. *Br J Surg* 1980;67:233–237.
15. Fisher K, Hanspal PS: Phantom pain, anxiety, depression, and their relation in consecutive patients with amputated limbs: Case reports. *BMJ* 1998;316:903–904.
16. Sherman RA, Sherman CJ, Parker L: Chronic phantom and stump pain among American veterans: Results of a survey. *Pain* 1984;18:83–95.
17. Bertrand PC, Regnard JE, Spaggiari L, et al: Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1641–1645.
18. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, et al: Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996;12:50–55.

19. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, et al: Neuropathic pain following breast cancer surgery: Proposed classification and research update. *Pain* 2003;104:1–13.
20. Tasmuth T, von Smitten K, Kalso E: Pain and other symptoms during the first year after radical and conservative surgery for breast cancer. *Br J Cancer* 1996;74:2024–2031.
21. Stiff G, Rhodes M, Kelly A, et al: Long-term pain: Less common after laparoscopic than open cholecystectomy. *Br J Surg* 1994;81:1368–1370.
22. Ure BM, Troidl H, Spangenberg W, et al: Long-term results after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1995;82:267–270.
23. de Pouvourville G, Ribet-Reinhart N, Fendrick M, et al: A prospective comparison of costs and morbidity of laparoscopic versus open cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 1997;44:35–39.
24. Aasvang E, Kehlet H: Chronic postoperative pain: The case of inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth* 2005;95:69–76.
25. Perkins FM, Kehlet H: Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1123–1133.
26. Edwards RR: Individual differences in endogenous pain modulation as a risk factor for chronic pain. *Neurology* 2005;65:437–443.
27. Eisenberg E: Post-surgical neuralgia. *Pain* 2004;111:3–7.
28. Wall PD: The prevention of postoperative pain. *Pain* 1988;33:289–290.
29. Dickenson AH, Sullivan AF: Subcutaneous formalin-induced activity of dorsal horn neurons in the rat: differential response to an intrathecal opiate administered pre or post formalin. *Pain* 1987;30:349–360.
30. Coderre TJ, Vaccarino AL, Melzack R: Central nervous system plasticity in the tonic pain response to subcutaneous formalin injection. *Brain Res* 1990;535:155–158.
31. Dahl JB, Moiniche S: Pre-emptive analgesia. *Br Med Bull* 2004; 71: 13–27.
32. Katz J: Pre-emptive analgesia: Evidence, current status and future directions. *Eur J Anesthesiol* 1995;12:8–13.
33. Kissin I: Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. *Anesthesiology* 1996;84:1015–1019.
34. Moiniche S, Kehlet H, Dahl J: A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:725–741.
35. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, et al: The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757–773.
36. Moher D, Jadad AR, Nichol G, et al: Assessing the quality of randomized trials: An annotated bibliography of scales and checklists. *Control Clin Trials* 1995;16:62–73.
37. McQuay HJ: Pre-emptive analgesia. *Br J Anaesth* 1992;69:1–3.
38. Lam KW, Pun TC, Ng EH, et al: Efficacy of preemptive analgesia for wound pain after laparoscopic operations in infertile women: A randomized, double-blind and placebo control study. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111:340–344.
39. Lee IO, Kim SH, Kong MH: Pain after laparoscopic cholecystectomy: The effect and timing of incisional and intraperitoneal bupivacaine. *Can J Anaesth* 2001;48:545–550.
40. Fagan DJ, Martin W, Smith A: A randomized, double-blind trial of preemptive local anesthesia in day-case knee arthroscopy. *Arthroscopy* 2003;19:50–53.
41. Visalyaputra S, Sanansilp V, Pechpaisit N: Postoperative analgesic effects of intravenous lornoxicam and morphine with pre-emptive ropivacaine skin infiltration and preperitoneal instillation after transabdominal hysterectomy. *J Med Assoc Thai* 2002;85(Suppl 3): S1010–1016.
42. Podder S, Wig J, Malhotra SK, et al: Effect of pre-emptive analgesia on self-reported and biological measures of pain after tonsillectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:319–324.
43. Hogan QH: No preemptive analgesia: is that so bad? *Anesthesiology* 2002; 96: 526–527.
44. Parr AM, Zoutman DE, Davidson JS: Antimicrobial activity of lidocaine against bacteria associated with nosocomial wound infection. *Ann Plast Surg* 1999;43:239–245.
45. Drucker M, Cardenas E, Arizti P, et al: Experimental studies on the effect of lidocaine on wound healing. *World J Surg* 1998;22:394–397.
46. Hadzic A, Williams BA, Karaca PE, et al: For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1001–1007.
47. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al: Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976–981.
48. Suresh S, Barcelona SL, Young NM, et al: Does a preemptive block of the great auricular nerve improve postoperative analgesia in children undergoing tympanomastoid surgery? *Anesth Analg* 2004;98:330–333.
49. Altintas F, Bozkurt P, Ipek N, et al: The efficacy of pre-versus postsurgical axillary block on postoperative pain in paediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2000;10:23–28.
50. Gadsden J, Singh A, Iwata T, et al: Peripheral nerve blocks in heavily sedated patients. Abstract presented at the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Annual Spring Meeting and Workshops, Toronto, Canada, 2005.
51. Doyle E, Bowler GM: Pre-emptive effect of multimodal analgesia in thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1998;80:147–151.
52. Hufnagle HJ, Norris MC, Leighton BL, et al: Ilioinguinal iliohypogastric nerve blocks—Before or after cesarean delivery under spinal anesthesia? *Anesth Analg* 1996;82:8–12.
53. Elizaga AM, Smith DG, Sharar SR, et al: Continuous regional analgesia by intraneural block: Effect on postoperative opioid requirements and phantom limb pain following amputation. *J Rehabil Res Devel* 1994;31:179–187.
54. Fisher V, Persen L, Lovlien M, et al: Continuous postoperative regional analgesia by nerve sheath block for amputation surgery: a pilot study. *Anesth Analg* 1991;72:300–303.
55. Pinzur M, Garla PG, Pluth T, et al: Continuous postoperative infusion of a regional anesthetic after an amputation of the lower extremity. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;79:1752–1753.
56. Richman JM, Wu CL: Epidural analgesia for postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23:125–140.
57. Beilin B, Bessler H, Mayhurd E: Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. *Anesthesiology* 2003;98:151–155.
58. Neustein SM, Kreitzer JM, Krellenstein D, et al: Preemptive epidural analgesia for thoracic surgery. *Mt Sinai J Med* 2002;69:101–104.
59. Bach S, Noreng MF, Tjellden NU: Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain* 1988;33:297–301.
60. Jahangiri M, Bradley JWP, Jayatunga AP, et al: Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl* 1994;76:324–326.
61. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, et al: Randomized trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet* 1997;350:1353–1357.
62. Lambert AW, Dashfield AK, Cosgrove C, et al: Randomized prospective study comparing preoperative epidural and intraoperative perineural analgesia for the prevention of postoperative stump and phantom limb pain following major amputation. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:316–321.
63. Wattwil M, Thoren T, Hennerdal S, et al: Epidural analgesia with bupivacaine reduces postoperative paralytic ileus after hysterectomy. *Anesth Analg* 1989;68:353–358.
64. Brandt MR, Kehlet H, Binder C, et al: Effect of epidural analgesia on the glucoregulator endocrine response to surgery. *Clin Endocrinol* 1976;5:107–114.

65. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: Results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1–12.
66. McCormack K, Brune K: Dissociation between the antinociceptive and anti-inflammatory effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A survey of their analgesic efficacy. *Drugs* 1991;41:533–547.
67. Vanegas H, Schaible HG: Prostaglandins and cyclooxygenases in the spinal cord. *Prog Neurobiol* 2001;64:327–363.
68. Ferreira SH, Lorenzetti BB, Correa FMA: Central and peripheral antialgesic actions of aspirin-like drugs. *Eur J Pharmacol* 1978;53:39–48.
69. Samad TA, Moore KA, Sapirstein A, et al: Interleukin-1-mediated induction of Cox-2 in the CNS contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Nature* 2001;410:471–475.
70. Vasequez E, Bär KJ, Ebersberger A, et al: Spinal prostaglandins are involved in the development but not the maintenance of inflammation-induced spinal hyperexcitability. *J Neurosci* 2001;21:9001–9008.
71. Yaksh TL, Malmberg AB: Spinal action of NSAIDs in blocking spinally mediated hyperalgesia: The role of cyclooxygenase products. *Agents Actions Suppl* 1993;41:89–100.
72. Bartfai T: Telling the brain about pain. *Nature* 2001;410:425–426.
73. Dahl JB, Kehlet H: Non-steroidal anti-inflammatory drugs: Rationale for use in severe postoperative pain. *Br J Anaesth* 1991;66:703–712.
74. Katz J: Pre-emptive analgesia: Importance of timing. *Can J Anaesth* 2001;48:105–114.
75. Reuben SS, Bhopatkar S, Maciolek H, et al: The preemptive analgesic effect of rofecoxib after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2002;94:55–59.
76. Reuben SS, Ekman E: The effect of cyclooxygenase-2 inhibition on analgesia and spinal fusion. *J Bone Joint Surg [Am]* 2005;87:536–542.
77. Reuben SS, Kuppinger J, Ekman EF: The effect of perioperative celecoxib administration on acute and chronic donor site pain following spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2005;100S:298.
78. Yeh CC, Jao SW, Huh BK, et al: Preincisional dextromethorphan combined with thoracic epidural anesthesia and analgesia improves postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Anesth Analg* 2005;100:1384–1389.
79. McCartney CJ, Sinha A, Katz J: A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg* 2004;98:1385–1400.
80. Pandey CK, Sahay S, Gupta D, et al: Preemptive gabapentin decreases postoperative pain after lumbar discectomy. *Can J Anesth* 2004;51:986–989.
81. Dahl JB, Mathiesen O, Moniche S: "Protective premedication": An option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1130–1136.
82. Reuben SS: The prevention of post-surgical neuralgia. *Pain* 2005;113:242–243.
83. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al: Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127–133.
84. Raja SN, Grabow TS: Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002;96:1254–1260.
85. Merskey KR, Bogduk N: *Classification of Chronic Pain: Description of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms*, 2nd ed. IASP press, 1994.
86. Bruhl S, Harden RN, Galer BS, et al: External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain* 1999;81:147–154.
87. Harden RN, Bruhl S, Galer BS, et al: Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999;83:211–219.
88. Roberts WJ: A hypothesis on the physiologic basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986;24:297–311.
89. Birklein F: Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005;252:131–138.
90. Reuben SS: Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery. *Anesthesiology* 2004;101:1215–1224.
91. Pak TJ, Martin GM, Magness JL, et al: Reflex sympathetic dystrophy: Review of 140 cases. *Minn Med* 1970;53:507–512.
92. Allen G, Galer BS, Schwartz L: Epidemiology of complex regional pain syndrome: A retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999;80:539–544.
93. Papay FA, Verghese A, Stanton-Hicks M, et al: Complex regional pain syndrome of the breast in a patient after breast reduction. *Ann Plast Surg* 1997;39:347–352.
94. Graham LE, McGuigan C, Kerr S, et al: Complex regional pain syndrome post mastectomy. *Rheumatol Int* 2002;21:165–166.
95. Tang A, Ohri S: Reflex sympathetic dystrophy: An unusual complication of radial artery graft harvesting. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;43:49–50.
96. Prager JP, Csete M: An unusual cause of pain after nevus excision: Complex regional pain syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:652–653.
97. Sachs BL, Zindrick MR, Beasley RD: Reflex sympathetic dystrophy after operative procedures on the lumbar spine. *J Bone Joint Surg [Am]* 1993;75:721–725.
98. Small NC: Complications in arthroscopic surgery performed by experienced arthroscopists. *Arthroscopy* 1998;4:215–221.
99. MacDonald RI, Lichtman DM, Hablon JJ, et al: Complications of surgical release for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1978;3:70–76.
100. Lichtman DM, Florio RL, Mack GR: Carpal tunnel release under local anesthesia: Evaluation of the outpatient procedure. *J Hand Surg* 1979;4:544–546.
101. Shinya K, Lanzetta M, Conolly WB: Risk and complications in endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg* 1995;20:222–227.
102. Harden RN, Bruhl S, Stanos S, et al: Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: A preliminary study. *Pain* 2003;106:393–400.
103. Cameron HU, Park YS, Krestow M: Reflex sympathetic dystrophy following total knee replacement. *Contemp Orthop* 1994;29:279–281.
104. Katz MM, Hungerford DS, Krackow KA, et al: Reflex sympathetic dystrophy as a cause of poor results after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1986;1:117–124.
105. Ritter MA: Postoperative pain after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1997;12:337–339.
106. Bennett GJ, Harden RN: Questions concerning the incidence and prevalence of complex regional pain syndrome type I (RSD) (letter). *Pain* 2003;106:209–211.
107. Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB: Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: A retrospective study of 100 patients. *J Hand Surg [Am]* 2000;25:1147–1151.
108. Katz MM, Hungerford DS: Reflex sympathetic dystrophy affecting the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 1987;69:797–803.
109. Nathanson M: Phantom limbs as reported by S. Weir Mitchell. *Neurology* 1988;38:504–505.
110. Nikolajsen L, Jensen TS: Phantom limb pain. *Br J Anaesth* 2001;87:107–116.
111. Henderson WR, Smyth GE: Phantom limbs. *J Neurol Neurosurg Psych* 1948;11:88–112.
112. Wartan SW, Hamann W, Wedley JR, et al: Phantom pain and sensation among British veteran amputees. *Br J Anaesth* 1997;78:652–659.
113. Houghton AD, Nicholls G, Houghton AL, et al: Phantom pain: Natural history and association with rehabilitation. *Ann R Coll Surg Engl* 1994;76:22–25.

114. Kooijman CM, Dijkstra PU, Geertzen JHB, et al: Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: An epidemiological study. *Pain* 2000;87:33–41.
115. Katz J: Prevention of phantom limb pain by regional anaesthesia. *Lancet* 1997;349:519–520.
116. Parkes CM: Factors determining the persistence of phantom pain in the amputee. *J Psychosom Res* 1973;17:97–108.
117. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Jensen TS: Relationship between mechanical stimulation and postamputation pain: A prospective study. *Eur J Pain* 2000;4:327–334.
118. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, et al: Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: Incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain. *Pain* 1985;21:267–278.
119. Sherman RA, Sherman CJ: Prevalence and characteristics of chronic phantom limb pain among American veterans. Results of a trial survey. *Am J Phys Med* 1983;62:227–238.
120. Katz J, Melzack R: Pain 'memories' in phantom limbs: Review and clinical observations. *Pain* 1990;43:319–336.
121. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Kroner K, et al: The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997;72:393–405.
122. Weiss T, Miltner WH, Huonker R, et al: Rapid function plasticity of the somatosensory cortex following finger amputation. *Exp Brain Res* 2000;134:199–203.
123. Montoya P, Ritter K, Huse E: The cortical somatotopic map and phantom phenomena in subjects with congenital limb atrophy and traumatic amputees with phantom limb pain. *Eur J Neurosci* 1998;10:1095–1102.
124. Karl A, Birbaumer N, Lutzenberger W, et al: Reorganization of motor and somatosensory cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain. *J Neurosci* 2001;21:3609–3618.
125. Sherman R: Published treatments of phantom limb pain. *Am J Phys Med* 1980;59:232–244.
126. Halbert J, Crotty M, Cameron ID: Evidence for the optimal management of acute and chronic phantom pain: A systematic review. *Clin J Pain* 2002;18:84–92.
127. Malawer MM, Buch R, Khurana JS, et al: Postoperative infusional continuous regional analgesia. A technique for relief of postoperative pain following major extremity surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1991;266:227–237.
128. Lee E, Donovan K: Reactivation of phantom limb pain after combined interscalene brachial plexus block and general anesthesia: Successful treatment with intravenous lidocaine. *Anesthesiology* 1995;82:295–298.
129. Gentili ME: Recurrence of preoperative painful sensation during brachial plexus block. *Anesthesiology* 1998;88:281.
130. Mackenzie N: Phantom limb pain during spinal anaesthesia. Recurrence in amputees. *Anaesthesia* 1983;38:886–887.
131. Wajima Z, Shitara T, Inoue T, et al: Severe lightning pain after subarachnoid block in a patient with neuropathic pain of central origin: Which drug is best to treat the pain? *Clin J Pain* 2000;16:265–269.
132. Sellick BC: Phantom limb pain and spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1985;62:801–802.
133. Summers BN, Eisenstein SM: Donor site pain from the ilium. A complication of lumbar spine fusion. *J Bone Joint Surg [Br]* 1989; 71:677–680.
134. Kurz LT, Garfin SR, Booth RE: Harvesting autogenous iliac bone grafts. A review of complications and techniques. *Spine* 1989;14:324–331.
135. Fernyhough JC, Schimandle JJ, Weigel MC, et al: Chronic donor site pain complicating bone graft harvesting from the posterior iliac crest for spinal fusion. *Spine* 1992;12:1474–1480.
136. Goulet JA, Senunas LE, DeSilva GL, et al: Autogenous iliac crest bone graft: Complications and functional assessment. *Clin Orthop* 1997;339:76–81.
137. Reuben SS, Vieira P, Faruqi S, et al: Local administration of morphine for analgesia after iliac bone graft harvest. *Anesthesiology* 2001;95:390–394.
138. Goldstein LA: Lumbar spine. In Dickerson R: *Atlas of Orthopaedic Surgery*. Mosby, 1974, pp 450–453.
139. Houghton AK, Valdez JG, Westlund KN: Peripheral morphine administration blocks the development of hyperalgesia and allodynia after bone damage. *Anesthesiology* 1998;89:190–201.
140. Samad TA, Sapirstein A, Woolf CJ: Prostanoids and pain: Unraveling mechanisms and revealing therapeutic targets. *Trends Molec Med* 2002;8:390–396.
141. Gottschalk A, Smith DS: New concepts in acute pain therapy: Preemptive analgesia. *Am Fam Physician* 2001;63:1979–1984.
142. Zhao Z, Chen SR, Eisenach JC, et al: Spinal cyclooxygenase-2 is involved in the development of allodynia after nerve injury in rats. *Neuroscience* 2000;97:743–748.
143. Ma W, Eisenach JC: Morphological and pharmacological evidence for the role of peripheral prostaglandins in the pathogenesis of neuropathic pain. *Eur J Neurosci* 2002;15:1037–1047.
144. Cousins MJ, Power I, Smith G: 1996 Labat lecture: Pain—A persistent problem. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:6–21.
145. Macrae WA: Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth* 2001;87:88–98.
146. Atkinson JH, Slater MA, Epping-Jordan JE: Identifying individuals at risk for chronicity. An opportunity to reexamine our treatment, timing, and targets. *Pain Forum* 1997;6:137–139.
147. Pellino T, Tluczek A, Collins M, et al: Increasing self-efficacy through empowerment. Preoperative education for orthopaedic patients. *Orthop Nurs* 1998;17:48–51.
148. Phillips HC: Avoidance behavior and its role in sustaining chronic pain. *Behav Res Ther* 1987;25:273–279.
149. Vlaeyen JWS, Linton SJ: Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: State of the art. *Pain* 2000;85:317–332.
150. Loan WB, Morrison JD: The incidence and severity of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1967;39:695–698.
151. Conacher ID: Pain relief after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1990;65:806–812.
152. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN: Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994;81:737–759.
153. Johnson WC: Postoperative ventilatory performance: Dependence upon surgical incision. *Am Surg* 1975;41:615–619.
154. Merskey H: Classification of chronic pain: Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986;35:138–139.
155. Karmakar MK, Ho AMH: Postthoracotomy pain syndrome. *Thorac Surg Clin* 2004;14:345–352.
156. Dajczman E, Gordon A, Kreisman H, Wolkove N: Long-term post-thoracotomy pain. *Chest* 1991;99:270–274.
157. Richardson J, Sabanathan S, Mearns AJ, et al: Post-thoracotomy neuralgia. *Pain Clin* 1994;7:87–97.
158. Reuben SS, Buvenandran A, Kroin JS, et al: Effect of cyclooxygenase inhibitors on cerebrospinal fluid (CSF) prostaglandin E2 (PGE2) after surgery. *Anesthesiology* 2005;103:A1476.
159. McCrory C, Diviney D, Moriarty J, et al: Comparison between repeat bolus intrathecal morphine and epidurally delivered bupivacaine and fentanyl combination in the management of post-thoracotomy pain with or without cyclooxygenase inhibition. *J Cardioth Vasc Anesth* 2002;16:607–611.
160. Hu JS, Lui PW, Wang H, et al: Thoracic epidural analgesia with morphine does not prevent postthoracotomy pain syndrome: A survey of 159 patients. *Acta Anaesthesiol Sin* 2000;38:195–200.
161. Obata H, Saito S, Fujita N, et al: Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anaesth* 1999;46:1127–1132.
162. Senturk M, Ozcan PE, Talu GK, et al: The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth Analg* 2002;94:11–15.

Capítulo 76 Analgesia preventiva, anestesia regional y prevención del dolor posoperatorio crónico

www.rinconmedico.org

163. Ochroch EA, Gottschalk A, Augostides J, et al: Long-term pain and activity during recovery from major thoracotomy using thoracic epidural analgesia. *Anesthesiology* 2002;97:1234–1244.
164. Lund C, Hansen OB, Mogensen T, et al: Effect of thoracic epidural bupivacaine 0.75% on somatosensory evoked potentials after dermatomal stimulation. *Anesth Analg* 1987;66:731–734.
165. Dahl JB, Rosenberg J, Lund C, et al: Effect of thoracic epidural bupivacaine 0.75% on somatosensory evoked potentials after dermatomal stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 1990;15:73–75.
166. Kehlet H, Dahl JB: The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993;77:1048–1056.
167. Reuben SS, Gutta SB, Maciolek H, et al: Effect of initiating a multimodal analgesic regimen upon patient outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction for same-day surgery: A 1200-patient case series. *Acute Pain* 2004;6:87–93.
168. Reuben SS, Gutta SB, Maciolek H, et al: Effect of initiating a preventative multimodal analgesic regimen upon long-term patient outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction for same-day surgery: A 1200-patient case series. *Acute Pain* 2005;7:65–73.
169. Brennan TJ, Kehlet H: Preventative analgesia to reduce wound hyperalgesia and persistent postsurgical pain. *Anesthesiology* 2005;103:681–693.
170. Lavand’homme P, De Kock M, Waterloos H: Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventative analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813–820.
171. Kissin I: Preemptive analgesia: Terminology and clinical relevance. *Anesth Analg* 1994;79:809–810.
172. Gottschalk A, Raja SN: Severing the link between acute and chronic pain: The anesthesiologist’s role in preventive medicine. *Anesthesiology* 2004;101:1063–1065.

www.rinconmedico.org

Papel de las técnicas analgésicas no opioides en el manejo del dolor posoperatorio

Paul F. White, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

III. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

IV. INHIBIDORES DE LA COX-2

V. ACETAMINOFENO (PARACETAMOL)

VI. ANTAGONISTAS DE NMDA

VII. AGONISTAS ALFA₂-ADRENÉRGICOS

VIII. COMPUESTOS NO OPIOIDES VARIOS

IX. TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS

X. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Cada vez es mayor el número de operaciones complejas que se lleva a cabo de manera ambulatoria, para las cuales, ni la analgesia convencional, con opioides, por vía intravenosa y controlada por el paciente (IVPCA) ni la analgesia neuroaxial central (espinal y epidural) resultan prácticas para el manejo del dolor. Por esta razón y por otras, el tratamiento eficaz del dolor posquirúrgico intenso plantea desafíos singulares para los médicos.¹ Este crecimiento de la cirugía ambulatoria requiere de un régimen analgésico perioperatorio muy eficaz, que genere efectos secundarios mínimos, que sea intrínsecamente seguro y que se pueda manejar con facilidad lejos del hospital o del centro quirúrgico.²

Perla clínica

- Adecuar el control del dolor posoperatorio es uno de los factores más importantes para determinar el momento en que el paciente puede ser dado de alta; también, influye en la habilidad de este último para reasumir sus actividades diarias en forma normal.

La idoneidad del control del dolor posoperatorio es uno de los factores más importantes para determinar dar de alta a un paciente, sin riesgos, de una instalación quirúrgica, además de que influye mucho en la capacidad del individuo para reanudar

las actividades normales de la vida cotidiana.³ Tradicionalmente, la analgesia perioperatoria ha dependido de analgésicos opioides, si bien el uso extenso de estos fármacos se relaciona con diversos efectos secundarios perioperatorios (p. ej., depresión ventilatoria, somnolencia y sedación, náuseas y vómitos posoperatorios [PONV], prurito, retención urinaria, íleo, estreñimiento) que pueden retrasar la salida del hospital.⁴ El uso intraoperatorio de dosis grandes en bolo o de administración lenta y continua de analgésicos opioides potentes en realidad puede aumentar el dolor posoperatorio dado el acelerado ritmo de eliminación o la aparición de tolerancia.⁵ Además, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) ha sugerido que el uso posoperatorio excesivo de analgésicos opioides reduce la satisfacción del paciente. Los agonistas opioides parciales (p. ej., tramadol) también se relacionan con incremento de los efectos secundarios (como náuseas, vómitos, íleo) e insatisfacción del paciente, a diferencia de lo informado respecto de analgésicos tanto opioides⁶ como no opioides.^{7,8}

Perla clínica

- Las técnicas analgésicas multimodales o “balanceadas” que implican dosis reducidas de opioides combinadas con analgésicos no opioides (p. ej., anestésicos locales, ketamina, acetaminofeno y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) son cada vez más populares para prevenir el dolor después de una intervención quirúrgica.

Así pues, para minimizar los efectos adversos de los analgésicos, los anestesiólogos y cirujanos recurren cada vez más a técnicas analgésicas sin opioides como adyuvantes para el manejo del dolor perioperatorio. Las técnicas analgésicas multimodales o “balanceadas”, que comprenden dosis más pequeñas de opioides combinadas con analgésicos no opioides (p. ej., anestésicos locales, ketamina, acetaminofeno y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) son cada vez más populares para evitar el dolor después de una intervención quirúrgica (cuadro 77-1).⁹⁻¹¹ En esta revisión se describirán evidencias recientes que favorecen el uso de analgésicos y técnicas no opioides para facilitar el proceso de recuperación durante el perioperatorio.

TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

El uso sistemático de bloqueos nerviosos periféricos e infiltración de la herida con anestésicos locales de acción prolongada como adyuvante de las técnicas de anestesia local, regional y general puede mejorar el manejo del dolor posoperatorio después de una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos (cuadro 77-2).⁴ Cuando se administran antes de la cirugía, estas técnicas sencillas también suelen disminuir la necesidad de anestésico y analgésico durante la operación, así como de analgésicos opioides después de la intervención. Al principio del posoperatorio, el alivio eficaz del dolor que resulta del bloqueo sensitivo residual de los anestésicos locales facilita la recuperación, pues acelera la ambulación y el egreso al hogar (esto es, una recuperación rápida).¹²⁻¹⁴ Por otra parte, el uso de técnicas basadas en anesté-

Cuadro 77-1.

Fármacos no opioides y técnicas no farmacológicas de uso frecuente para minimizar el dolor luego de una intervención quirúrgica ambulatoria^a

Anestésicos locales

Lidocaína, 0.5 a 2% SQ/IV
Bupivacaína, 0.125 a 0.5% SQ
Ropivacaína, 0.125 a 0.5% SQ
Levobupivacaína, 0.125 a 0.5% SQ

Antiinflamatorios no esteroideos

Ketorolaco, 15 a 30 mg VO/IM/IV
Diclofenaco, 50 a 100 mg VO/IM/IV
Ibuprofeno, 300 a 800 mg VO
Indometacina, 25 a 50 mg VO/PR/IM
Naproxeno, 250 a 500 mg VO
Celecoxib, 100 a 200 mg VO
Refecoxib, 25 a 50 mg VO

Analgésicos varios

Acetaminofeno, 0.5 a 2 g, VO/PR
Propacetamol, 0.5 a 2 g, IV
Ketamina, 10 a 20 mg VO, IM/IV
Clonidina, 0.15 a 0.3 mg VO, IM/IV

Terapias no farmacológicas

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)
Estimulación eléctrica de puntos de acupuntura transcutánea (TAES)
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea similar a la acupuntura (ALTENS)

^a Vías de administración: VO = oral, PR = rectal, SQ = subcutánea/en tejido, IM = intramuscular, IV = intravenosa.

sicos locales para prevenir dolor puede disminuir la incidencia de PONV porque su efecto disminuye la necesidad de opioides, aunque estas técnicas son más eficaces para procedimientos superficiales y la analgesia sólo dura de 6 a 8 h.

Perla clínica

- El uso sistemático de bloqueos nerviosos periféricos e infiltración de la herida con anestésicos locales de acción prolongada como adyuvante de las técnicas anestésicas locales, regionales y generales, puede mejorar el manejo del dolor posoperatorio luego de una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos.

El bloqueo del nervio ilioinguinal (abdominogenital menor) y el iliohipogástrico (abdominogenital mayor) disminuye significativamente los requerimientos de analgésicos opioides tanto en niños como en adultos sometidos a herniorrafia inguinal, pues proporciona de 6 a 8 h de alivio del dolor posoperatorio.^{15,16} De manera similar, un bloqueo en anillo subcutáneo del

Cuadro 77-2.

Técnicas de uso frecuente para administrar anestesia local durante una intervención quirúrgica ambulatoria

Bloqueos nerviosos periféricos

Nervio ilioinguinal (abdominogenital menor), iliohipogástrico (abdominogenital mayor) (p. ej., herniorrafia)
 Paracervical (p. ej., dilatación/raspado, biopsia en cono)
 Del pene (p. ej., circuncisión)
 Peroneo, femoral (crural), safeno (safeno interno), tibial, sural (safeno externo) (p. ej., podiátrico)
 Femoral, obturador, cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo), ciático (p. ej., pierna)
 Plexo braquial, axilar, cubital, mediano, radial (p. ej., brazo/mano)
 Peribulbar, retrobulbar (p. ej., procedimientos oftalmológicos)
 Mandibular (maxilar inferior), maxilar superior (p. ej., intervención quirúrgica bucal)
 Regional IV (bloqueo de Bier) (p. ej., brazos, piernas)

Infiltración de tejido e instilación de herida

Procedimientos estéticos y en heridas (p. ej., blefaroplastia, nasal, tabique, endosinusal)
 Escisión de masas y biopsias (p. ej., mama, axila, lipomas)
 Bloqueos de campo o técnica de "rociado" (p. ej., reparación de hernia, vasovasotomía)
 Procedimientos laparoscópicos (p. ej., colecistectomía, ligadura tubaria)
 Procedimientos artroscópicos (p. ej., rodillas, hombros)

Analgesia por vía tópica

Mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) (p. ej., lesiones cutáneas)
 Lidocaína en aerosol (p. ej., broncoscopia, endoscopia, reparación de hernia)
 Lidocaína en gel o crema (p. ej., circuncisión, urológica, intervención quirúrgica bucal)
 Pasta de cocaína (p. ej., intervención quirúrgica nasal, endosinusal)

pene proporciona analgesia perioperatoria eficaz para la circuncisión.¹⁷ La infiltración de la mesosálpinx con anestésico local disminuye significativamente el dolor y los cólicos después de una ligadura tubaria laparoscópica.¹⁸ La simple instilación del anestésico local después de la extirpación de la vesícula biliar también redujo el dolor en el cuadrante superior y en el hombro derechos.^{10,19} El dolor después de una intervención quirúrgica artroscópica del hombro disminuye de manera significativa mediante el bloqueo del nervio supraescapular;²⁰ el dolor derivado de una intervención quirúrgica de rodilla se minimiza mediante un bloqueo del nervio femoral (crural).²¹ No obstante, la analgesia perioperatoria más completa para procedimientos dolorosos del hombro y la rodilla requiere de bloqueos del plexo braquial interescaleno,²² así como de bloqueo femoral, obturador, cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo) y ciático,²³ respectivamente. Si bien los bloqueos nerviosos periféricos pueden implicar un tiempo adicional de preparación previo a la intervención quirúrgica, estas técnicas ofrecen ventajas importantes respecto

de la anestesia general y la espinal en cuanto al control del dolor posoperatorio.^{12,13,22,23}

Se ha sugerido que el bloqueo neural con anestésicos locales antes de la incisión quirúrgica evita que las aferencias nociceptivas modifiquen la excitabilidad del sistema nervioso central bloqueando preventivamente los fenómenos de "sensibilización" inducidos por el *N*-metil-D-aspartato y la subsiguiente liberación de mediadores inflamatorios.²⁴ El concepto de analgesia preventiva, o tratamiento del dolor posoperatorio previniendo que se establezca la sensibilización central, parece intuitivamente lógico. No obstante, se ha cuestionado la importancia clínica de la analgesia preventiva. Sólo en un número reducido de estudios clínicos bien controlados se han demostrado beneficios de la administración de analgésicos previos a la incisión respecto de la posincisional.^{25,26} En una revisión sistemática cuantitativa de Moiniche y colegas²⁷ se afirmaba que aún no hay evidencias respecto de que la oportunidad del tratamiento del dolor posoperatorio con dosis única o administración continua es clave en el manejo del dolor posquirúrgico. Estos investigadores concluyeron que no había pruebas convincentes de que el tratamiento preventivo con administración central o periférica de anestésicos locales, AINE, analgésicos opioides o ketamina resultara mejor para aliviar el dolor posoperatorio, comparado con un régimen analgésico similar administrado después de la incisión quirúrgica.²⁷ De cualquier modo, la administración preincisional de anestésico local ofrece una ventaja obvia respecto de la infiltración al final de la intervención quirúrgica porque puede proporcionar analgesia intraoperatoria complementaria, así como analgesia eficaz al principio del posoperatorio, luego de la recuperación de la anestesia.

Perlas clínicas

- El concepto de analgesia preventiva, es decir, tratamiento del dolor posoperatorio impidiendo que se establezca la sensibilización central, parece intuitivamente lógico.
- Aun así, se ha cuestionado la importancia clínica de la analgesia preventiva.
- Sólo en un número reducido de estudios clínicos bien controlados se ha demostrado algún beneficio con la administración preincisional, frente a la posincisional, de analgésico.

La infiltración previa del sitio de la herida quirúrgica con anestésicos locales antes de la incisión, combinada con anestesia general, es claramente superior a la general o espinal sola para reducir el dolor posoperatorio.^{28,29} Por ejemplo, con la infiltración previa del lecho amigdalino con bupivacaína disminuyó la intensidad tanto del dolor constante como del dolor al deglutir líquidos, hasta por cinco días luego de una amigdalectomía.²⁹ Con el bloqueo paracervical con bupivacaína al 0.5% también se redujo el dolor y la necesidad de analgésicos opioides después de la histerectomía vaginal con anestesia general.³⁰ El bloqueo preincisional del nervio ilioinguinal-iliohipogástrico no sólo controla mejor el dolor perioperatorio de la reparación de hernia inguinal, también reduce la necesidad de analgésicos con opioide por vía oral después del egreso.¹⁶ Si bien con la infiltración local se puede reducir el dolor incisional después de la co-

lecistectomía laparoscópica,³¹⁻³⁴ de hecho, algunos investigadores han informado de que la infiltración de los sitios del trocar al final de la operación redundó en mayor alivio del dolor que cuando el anestésico local se administró antes de la incisión;³² las controversias persisten respecto de la eficacia analgésica general de la infiltración de la herida del trocar luego de intervención quirúrgica laparoscópica.³⁵

Aun cuando la infiltración preincisional del sitio operatorio con anestésicos locales aún es popular para reducir las necesidades de analgésico opioide en ese lapso, se han descrito otros sistemas de suministro de anestésico local más sencillos (p. ej., aplicación por vía tópica).³⁶⁻⁴⁰ La analgesia por vía tópica con lidocaína en aerosol resultó eficaz para disminuir tanto el dolor como la necesidad de analgésico opioide después de la herniorrafia inguinal en adultos,³⁶ en tanto que la instilación de bupivacaína al 0.25% antes del cierre quirúrgico se comparó favorablemente con el bloqueo ilioinguinal-iliohipogástrico en niños sometidos a reparación de hernia.³⁷ Por otra parte, se ha demostrado que la aplicación de jalea o ungüento de lidocaína por vía tópica, así como de una mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) en crema, es tan eficaz como los bloqueos nerviosos periféricos o los opioides por vía parenteral para aliviar el dolor luego de circuncisión ambulatoria.³⁸⁻⁴⁰ También se ha informado que el parche de lidocaína al 5% es eficaz para proporcionar analgesia periférica.⁴¹ Como quiera que sea, se necesitan más estudios para definir el papel de este dispositivo analgésico después de la intervención (en su caso).

La instilación intracavitaria de anestésicos locales es otra técnica sencilla, pero eficaz, para aliviar el dolor al principio del posoperatorio después de procedimientos laparoscópicos y artroscópicos. Por ejemplo, con la administración de 80 ml de lidocaína al 0.5% o bupivacaína al 0.125% por vía intraperitoneal al inicio del procedimiento laparoscópico, se redujo significativamente el dolor escapular posoperatorio y la necesidad de analgésico opioide durante las primeras 24 h posteriores a la operación.⁴² A diferencia de un grupo testigo que recibió solución salina, la bupivacaína al 0.5% (15 a 30 ml) por vía intraperitoneal también permitió que un porcentaje mayor grande de pacientes volviera a casa el día de la operación (79% frente a 43%).⁴³ No obstante, en otros estudios relacionados con la administración intraperitoneal de anestésicos locales durante laparoscopia se informa de efectos inconstantes en el dolor posoperatorio y la necesidad de analgésicos opioides.⁴⁴⁻⁵⁴ Algunos investigadores han sugerido que los efectos benéficos de la bupivacaína por vía intraperitoneal son transitorios y que apenas afectan la recuperación del paciente.⁴⁹ Por otra parte, la inyección de bupivacaína en el plano fascial preperitoneal durante reparación laparoscópica extraperitoneal de hernia tampoco redujo el dolor posoperatorio.⁵⁵ La infiltración subfascial de bupivacaína al 0.5% en los sitios del trocar y de la incisión redujo el dolor y la hospitalización después de procedimientos de nefrectomía laparoscópica.⁵⁶ Yndgaard y colaboradores⁵⁷ demostraron que la administración subfascial de lidocaína fue significativamente más eficaz que la inyección subcutánea para reducir el dolor luego de herniotomía inguinal. Es obvio que la localización, el volumen y el momento de la administración de anestésico local son factores clave para determinar la eficacia de la instilación intraperitoneal en la prevención del dolor después de intervención quirúrgica tanto superficial como laparoscópica.^{19,43,53}

Como en la administración intraperitoneal, se ha informado que la instilación intrapleurale de soluciones de anestésico local mejora el control del dolor luego de una intervención qui-

rúrgica laparoscópica.⁵⁸⁻⁶⁶ Algunos investigadores informan que la bupivacaína por vía interpleural resultó en analgesia más eficaz que por vía intraperitoneal⁶⁶ y se comparó de manera favorable con la bupivacaína por vía epidural⁵⁸ después de colecistectomía laparoscópica. Comparada con analgésicos opioides estándar, la bupivacaína por vía intrapleurale dio lugar a mejor alivio del dolor y mayor mejoría del funcionamiento pulmonar después de la operación.^{59,64} Por el contrario, Oxorn y Whatley⁶⁵ informaron que la mecánica pulmonar posoperatoria empeoró luego de la administración intrapleurale de bupivacaína. Los efectos adversos en la función pulmonar (por debilidad muscular) y el riesgo de toxicidad sistémica por anestésico local (por absorción sistémica rápida) son las principales preocupaciones respecto de esta técnica.^{66,67} Si bien con el bloqueo del nervio intercostal también suele mejorar el alivio del dolor después de la colecistectomía, no necesariamente mejora el funcionamiento pulmonar.⁶⁸

Los anestésicos locales también se inyectan con frecuencia en espacios articulares para proporcionar analgesia durante y después la artroscopia.^{69,70} En un estudio controlado con placebo, la instilación intraarticular de 30 ml de bupivacaína al 0.5% disminuyó la necesidad de opioides y facilitó la movilización y el egreso temprano después de la artroscopia de la rodilla.⁷⁰ En un estudio de seguimiento, la combinación de bupivacaína por vía intraarticular y ketorolaco (60 mg) por vía sistémica disminuyó más el dolor al principio del periodo de recuperación posterior a la cirugía.⁷¹ Además de los anestésicos locales, también se ha inyectado en el espacio intraarticular una amplia variedad de adyuvantes (p. ej., morfina, ketorolaco, triamcinolona y clonidina) para disminuir el dolor posartroscópico.⁷²⁻⁷⁷ La morfina por vía intraarticular en dosis pequeñas (0.5 a 1 mg), combinada con bupivacaína, parece proporcionar la analgesia más duradera y eficaz respecto del costo luego de artroscopia de la rodilla.^{76,77} Si bien se informó que la administración de morfina por vía intraarticular antes de una intervención quirúrgica de rodilla proporcionó analgesia más prolongada y disminuyó en mayor medida la necesidad de opioides que al final de la operación,⁷⁷ persiste la controversia respecto de las ventajas clínicas de la administración intraarticular preventiva de anestésico local.²⁷

Perlas clínicas

- Los anestésicos locales disminuyen la intensidad del dolor incisional al principio del posoperatorio.
- No obstante, muchos pacientes aún experimentan dolor intenso cuando se desvanecen los efectos del anestésico local.
- La perfusión continua o intermitente de la herida quirúrgica (o del nervio periférico) con soluciones de anestésico local se ha retomado como medio para ampliar el alivio del dolor incisional, inducido por anestésico local, hasta el posoperatorio.

Aun cuando los complementos de anestésico local disminuyen la intensidad del dolor incisional al principio del posoperatorio, muchos pacientes aún experimentan dolor importante cuando se desvanecen los efectos del anestésico local; por ello, se ha vuelto a utilizar la perfusión continua^{78,79} o intermitente^{80,81} de la herida quirúrgica (o del nervio periférico) con soluciones de anestésico local para extender al posoperatorio el alivio del dolor inducido por el anestésico local. En un estudio reciente de White y asociados⁸² la administración lenta de bupivacaína

al 0.5% (4 ml/h) en el sitio de esternotomía mediana, redujo el dolor y la necesidad de analgésicos opioides después de una intervención quirúrgica cardíaca. Como resultado del efecto de la menor necesidad de opioide, estos pacientes recuperaron más rápidamente el funcionamiento intestinal y de la vejiga urinaria. De manera similar, la instilación de la herida con ropivacaína al 0.2% (5 ml/h) mejoró el control del dolor luego de una cirugía para fusión de la columna vertebral.⁸³ Estas técnicas de administración lenta y continua de anestésico local pueden modificarse para permitir la administración de anestésico local controlada por el paciente después de la operación.^{84,85}

Los investigadores no se han percatado de que disminuyan de manera constante las puntuaciones de dolor o de que aumenten los efectos de una menor necesidad de opioide cuando el anestésico local se administra lentamente en el sitio de incisión, luego de una intervención quirúrgica abdominal.^{57,86-88} La eficacia de los sistemas de administración lenta del anestésico local se incrementa cuando el catéter se coloca en el nivel subfascial o cerca de un nervio periférico. Por ejemplo, con un bloqueo nervioso ciático popliteo, continuo, mejora la analgesia posoperatoria, se reduce el uso de opioides y hay mayor satisfacción del paciente después de intervención quirúrgica dolorosa del pie y el tobillo.^{89,90} De manera similar, con un bloqueo continuo del plexo braquial infraclavicular se logra un control muy eficaz del dolor luego del egreso de pacientes sometidos a intervención quirúrgica del hombro.⁹¹ Aunque la administración lenta y continua de anestésico local con capacidad concomitante de IVPCA parece ser superior a la administración lenta y continua, sola, para los bloqueos nerviosos,^{92,93} muchos pacientes no optan por la función de IVPCA en sus bombas electrónicas.⁹¹

Con la administración lenta y continua de anestésico local, la eficacia analgésica depende de una amplia variedad de factores, además de la localización del sistema de catéter, entre otros, la concentración y el volumen de la solución de anestésico local,⁸² así como la precisión y constancia del flujo en las bombas.⁹⁴ Los sistemas desechables de administración lenta, no electrónicos, pueden resultar mejores que la bomba electrónica porque su sencillez reduce al mínimo la necesidad de resolver problemas,⁹⁵ si bien la exactitud del ritmo de administración con estas bombas puede cambiar con el tiempo.⁹⁴ Los cambios de temperatura también influyen en el ritmo de administración lenta de las bombas elastoméricas y la duración de la batería es un factor limitante de las bombas electrónicas.⁹⁴ Con estos sistemas de suministro por medio de catéter, el riesgo de infección parece reducido, pero la colonización bacteriana del catéter es frecuente.⁹⁶ Con estos sistemas de suministro fuera del hospital crece la satisfacción y la comodidad de los pacientes, y más de 90% se siente cómodo al extraer el catéter en el hogar.⁹⁷ Por último, con la combinación de técnicas de administración lenta de anestésico local con otras modalidades analgésicas, como parte de la terapia analgésica multimodal, mejora aún más el control del dolor durante el perioperatorio.⁹⁸

Las técnicas de bloqueo nervioso periférico son métodos simples, seguros y muy eficaces para proporcionar analgesia perioperatoria. El uso de anestésicos locales de acción prolongada para técnicas de bloqueo neural que comprenden las extremidades superiores (p. ej., bloqueo del plexo braquial interescaleno) e inferiores (p. ej., bloqueo nervioso femoral-ciático) puede facilitar un egreso más temprano después de procedimientos reconstructivos mayores del hombro y la rodilla, respectivamente.^{99,100} La disponibilidad de anestésicos locales de acción prolongada respecto de los cuales se afirma que son menos tóxicos y más

selectivos en cuanto a bloqueo sensitivo y motor (p. ej., ropivacaína) puede aumentar más los beneficios de los complementos de anestésico local luego de intervención quirúrgica tanto mayor como menor.

Si bien la ropivacaína al 0.2% es mejor para aliviar el dolor con menos deterioro motor que la lidocaína al 1% para bloqueo continuo del plexo braquial interescaleno,¹⁰¹ sus ventajas clínicas respecto de concentraciones equipotentes de bupivacaína no están tan bien definidas. La adición de adyuvantes (p. ej., adrenalina, clonidina) que prolonguen la analgesia posoperatoria y faciliten la recuperación con bloqueos nerviosos centrales y periféricos puede ser de mayor importancia clínica.^{102,103} Es interesante el resultado de un estudio más reciente¹⁰⁴ en el cual la clonidina como adjunto de la ropivacaína como parte de una técnica de administración lenta y continua perineural no redujo el dolor posoperatorio ni el uso de analgésico por vía oral, tampoco mejoró la calidad del sueño del paciente después de intervención quirúrgica de extremidad superior respecto del anestésico local solo. Aun cuando el control del dolor luego de procedimientos ortopédicos puede mejorar con la administración continua de soluciones de anestésico local,^{89,90,105-107} la disponibilidad de suspensiones de acción prolongada y de formulaciones de "liberación demorada" con liposomas o microesferas de polímero, en el futuro podría minimizar la necesidad de suministro mediante catéter de administración lenta y continua.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Hace tiempo que los AINE por vía oral se utilizan para el tratamiento de síndromes de dolor no quirúrgico por sus bien conocidas propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas. Cuando salieron al mercado las preparaciones de AINE para administración por vía parenteral (p. ej., ketorolaco, ketoprofeno, diclofenaco), su uso se generalizó para el manejo del dolor perioperatorio agudo. Los AINE bloquean la síntesis de prostaglandinas inhibiendo la ciclooxigenasa (COX) tipos I y II, con lo cual disminuye la producción de mediadores de la respuesta inflamatoria aguda. Se ha afirmado que al disminuir la respuesta inflamatoria al traumatismo quirúrgico, los AINE reducen la nocicepción periférica. Los estudios sugieren, también, que la respuesta central a estímulos dolorosos es modulada por la inhibición de la síntesis de prostaglandina en la médula espinal, inducida por AINE.²⁷

Perla clínica

- Los AINE por vía oral se usan desde hace mucho tiempo para tratar síndromes de dolor no quirúrgico debido a sus bien conocidas propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas.

En informes tempranos se sugiere que las propiedades analgésicas de los AINE por vía parenteral son comparables a las de los analgésicos opioides tradicionales,¹⁰⁸⁻¹¹⁰ pero sin los efectos secundarios relacionados con estos últimos.^{111,112} A diferencia del tramadol, agonista opioide parcial, el diclofenaco alivió mejor el dolor posoperatorio con menos efectos secundarios después

de una intervención quirúrgica cardíaca.⁸ Cuando se administró como adyuvante de la anestesia ambulatoria, el ketorolaco se relacionó con mejoría de la analgesia posoperatoria y de la comodidad del paciente, a diferencia del fentanilo y la dezocina, el agonista opiodeo parcial.^{112,113} Otros investigadores informaron que el ketorolaco alivió el dolor posoperatorio de manera similar al fentanilo, pero con menos náuseas y somnolencia, además de que el funcionamiento del intestino se restableció más tempranamente.¹¹⁴ En casi todos los estudios, el ketorolaco se ha relacionado con menor incidencia de PONV que los analgésicos opioides, de manera que los pacientes toleran los líquidos por vía oral y reúnen antes las condiciones necesarias para el egreso que cuando sólo reciben analgésicos opioides durante el perioperatorio. Es interesante que el ketorolaco (30 mg cada 6 h) resultó mejor que la administración lenta de anestésico local diluido (bupivacaína al 0.125%) para complementar la hidromorfona por PCA por vía epidural o IV en pacientes sometidos a toracotomía.¹¹⁵ Por otra parte, se ha encontrado que la inyección de ketorolaco (30 mg) en el sitio de incisión, combinada con anestesia local, dio lugar a significativamente menos dolor posoperatorio, recuperación de mejor calidad y egreso más temprano, comparada con la anestesia local sola.¹¹⁶ De hecho, hay pruebas de una acción analgésica tanto periférica como central del AINE.¹¹⁷ Con todo, cuando el ketorolaco se sustituyó o se combinó con fentanilo en procedimientos ginecológicos y laparoscópicos menores, se redujeron los efectos positivos del AINE.^{118,119}

Con la litotripsia con onda de choque como referencia para evaluar el efecto del AINE en el dolor visceral, el efecto del diclofenaco sólo fue marginal en la disminución de la necesidad de opioides.¹²⁰ No obstante, cuando se administró (1 mg/kg por vía intravenosa [IV]) antes de intervención quirúrgica artroscópica, se relacionó con puntuaciones de dolor similares a las del fentanilo (1 mcg/kg IV).¹²¹ Cuando se administró antes de la operación (50 mg), también disminuyó el dolor y la necesidad de analgésico opiodeo durante 24 h, luego de la intervención quirúrgica laparoscópica.¹²² De manera similar, la administración preoperatoria de ketorolaco en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica¹¹⁹ disminuyó los requerimientos posoperatorios de opiodeo y mejoró algunas variables de ventilación al principio del posoperatorio. La administración lenta, perioperatoria, de ketorolaco (2 mg/h), también mejoró la calidad del dolor posoperatorio después de intervención quirúrgica abdominal.¹²³ El ketorolaco (30 mg IV) produjo analgesia comparable a la obtenida con tramadol (100 mg IV), pero la incidencia de PONV se redujo 68% luego de una intervención quirúrgica maxilofacial.¹²⁴ Es interesante la afirmación de que el diclofenaco (1 mg/kg) es una alternativa más eficaz respecto del costo para el ketorolaco (0.5 mg/kg).^{125,126}

Cuando antes de la intervención se administró diclofenaco a pacientes pediátricos, la incidencia tanto de inquietud como de llanto, así como la necesidad de opioides después de la cirugía, fueron menores que en pacientes tratados con acetaminofeno.¹²⁷ De manera similar, el ketorolaco (1 mg/kg) por vía oral fue superior a dosis reducidas de acetaminofeno (10 mg/kg) para aliviar el dolor en niños sometidos a miringotomía bilateral.¹²⁸ En niños sometidos a reparación de hernia inguinal,¹²⁹ el ketorolaco (1 mg/kg IV) se comparó de manera favorable con la bupivacaína al 0.2% por vía caudal en cuanto a control del dolor y efectos secundarios posoperatorios. Por otra parte, en los niños tratados con ketorolaco mejoró el perfil de recuperación, incluidos menos vómitos y reducción del lapso previo a la micción y la

ambulancia, además de egreso más temprano al hogar. La administración intraoperatoria de ketorolaco como adyuvante para la anestesia general en pacientes pediátricos proporcionó analgesia posoperatoria comparable a la obtenida con morfina, con menos PONV.¹³⁰ Cuando se administra ketorolaco o morfina para control del dolor en pacientes pediátricos, la analgesia inducida por ketorolaco tarda más en manifestarse, pero es más duradera.¹³¹

La administración de AINE por vía oral o rectal también es eficaz y menos costosa para el manejo profiláctico de dolor quirúrgico.¹³² Por ejemplo, cuando se administró naproxeno por vía oral antes de una intervención quirúrgica laparoscópica, las puntuaciones de dolor posoperatorio, los requerimientos de opioides y el tiempo previo al egreso, se redujeron significativamente.¹³³ Por otra parte, la premedicación con ibuprofeno (800 mg) por vía oral se relacionó con analgesia posoperatoria superior y menos náuseas que con el fentanilo (75 mcg IV) después de una intervención quirúrgica laparoscópica.¹³⁴ No obstante, la función más importante de los AINE puede ser después del egreso. El ibuprofeno líquigel (400 mg por vía oral [VO]) resultó significativamente más eficaz que el celecoxib (200 mg VO) para el tratamiento del dolor después de una intervención quirúrgica bucal.¹³⁵ El ibuprofeno (5 mg/kg VO) se comparó favorablemente con el rofecoxib (0.625 mg/kg VO) para minimizar el dolor posoperatorio cuando se combinó con acetaminofeno (20 mg/kg) antes de amigdalectomía.¹³⁶ Cuando se usó como parte de una técnica analgésica multimodal con alfentanilo, lidocaína y ketorolaco,¹³⁷ el ibuprofeno (800 mg cada 8 h) por vía oral fue equianalgésico respecto de 800 mg de paracetamol combinados con codeína, 60 mg (cada 8 h) durante las primeras 72 h luego del egreso, y resultó en mayor satisfacción global del paciente y menos estreñimiento que los analgésicos orales con opiodeo. El ibuprofeno (400 o 600 mg VO) parece producir una analgesia comparable a la combinación de tramadol (75 a 112.5 mg) y acetaminofeno (650 o 975 mg) para alivio del dolor posoperatorio intenso.¹³⁸ Para lograr el beneficio óptimo del uso perioperatorio de los AINE, la administración de estos compuestos debe continuar después del egreso como parte de una estrategia de manejo preventivo del dolor.⁹⁸

A pesar de los beneficios obvios del uso perioperatorio de los AINE, persiste la controversia respecto del potencial de daño de la mucosa gastrointestinal y la disfunción de los túbulos renales y las plaquetas.¹³⁹ Aunque en algunos estudios se ha observado incremento de la pérdida de sangre y riesgo de reoperación cuando se administró ketorolaco a niños sometidos a procedimientos de amigdalectomía,^{140,141} en una revisión sistemática reciente de la literatura médica se sugirió que las evidencias a favor del aumento del sangrado resultaron equívocas, en el mejor de los casos.¹⁴²

INHIBIDORES DE LA COX-2

En un esfuerzo por minimizar las posibles complicaciones hemorrágicas en el sitio de la intervención, así como daños gastrointestinales relacionados con los AINE no selectivos clásicos, como ketorolaco y diclofenaco, los inhibidores de la COX-2 más selectivos son cada vez más utilizados como adyuvantes no opioides para minimizar el dolor perioperatorio (cuadro 77-3).¹⁴³ En estudios clínicos iniciales de pacientes quirúrgicos, se evaluó el uso de celecoxib, rofecoxib y valdecoxib como analgésicos preventivos administrados para premedicación por vía

Cuadro 77-3.

Recomendaciones de dosificación y duración del efecto de los inhibidores de la COX-2

Fármaco (mg)	Vía de administración	Inicio (min)	Duración (h)	Actividad de COX-2 y COX-1	Efectos secundarios de la administración a corto plazo
Celecoxib (100 a 200)	VO	30 a 50	4 a 8	8	Alergia a sulfonamida (?)
Rofecoxib (12.5 a 50)	VO	30 a 50	12 a 24	35	Edema de pierna, hipertensión
Paracoxib (20 a 40) ^a	IM/IV	10 a 15	6 a 12	–	Se desconoce
Valdecoxib (40 a 80)	VO	30 a 40	6 a 12	30	Se desconoce
Etoricoxib (30 a 60)	VO	20 a 30	≥24	106	Se desconoce

^a Datos del archivo de Pharmacia (Skokie, IL) y Merck (West Point, PA).

^b Profármaco IV del valdecoxib (el "analgésico" activo).

COX-2 = ciclooxigenasa-2.

oral.¹⁴⁴⁻¹⁴⁸ El rofecoxib (50 mg VO) dio lugar a una analgesia más eficaz y prolongada que el celecoxib (200 mg VO) después de una intervención quirúrgica espinal.¹⁴⁴ El celecoxib (200 mg VO), por su parte, resultó equivalente al acetaminofeno (2 g VO) cuando se administró antes de operaciones otorrinolaringológicas.¹⁴⁵ No obstante, la eficacia analgésica del celecoxib se relaciona con la dosis, siendo 400 mg la que se recomienda en la actualidad para prevenir el dolor agudo.¹⁴⁶ En el caso del rofecoxib (50 mg VO), la analgesia fue significativamente más eficaz que el acetaminofeno (2 g VO), y el alivio del dolor se prolongó después del alta.¹⁴⁷ Desde la perspectiva del paciente, la premedicación con rofecoxib también facilitó la recuperación, pues aminoró el dolor posoperatorio y mejoró la calidad de la recuperación.¹⁴⁸ También se ha sugerido que el rofecoxib de acción prolongada es más eficaz respecto del costo que el celecoxib durante el periodo perioperatorio.¹⁴⁹ En un estudio reciente,¹⁴³ con una dosis preoperatoria única de rofecoxib (25 a 50 mg VO) se redujo del 44 al 59% la necesidad de morfina mediante PCA después de una cirugía abdominal mayor.¹⁵⁰ No obstante, en los estudios clínicos se sugiere que el beneficio puede prolongarse cuando el fármaco se administra tanto antes, como después, de la operación.^{148,151} El retiro reciente del rofecoxib del mercado por el fabricante, dado el incremento del riesgo de efectos secundarios cardiovasculares tras su uso prolongado (>16 meses), ha llevado a los investigadores a retomar la evaluación de otros inhibidores de la COX-2 en el periodo perioperatorio.

El valdecoxib se introdujo a últimas fechas para prevenir el dolor posoperatorio; las dosis de 20 a 40 mg disminuyen del 25 al 50% la necesidad de opioide después de una intervención quirúrgica programada.^{152,153} En pacientes sometidos a cirugía bucal y bunionectomía, la premedicación con 40 mg de valdecoxib parece producir un efecto analgésico posoperatorio óptimo.¹⁵² La acción del valdecoxib (50 mg VO) es tan rápida y eficaz como la oxicodona combinada con acetaminofeno, pero la duración de su efecto se prolonga y genera menos efectos secundarios cuando se usa para el manejo del dolor luego de la intervención quirúrgica bucal, si bien se ha afirmado que el valdecoxib (40 mg VO) es aún más eficaz en esos casos.¹⁵⁴

Un activo inhibidor de la COX-2 por vía parenteral, el parecoxib (profármaco que se convierte rápidamente en valdecoxib), ha sido investigado como alternativa para los AINE por

dicha vía.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ Sin embargo, para lograr la equianalgesia con el profármaco IV, podría ser necesaria una dosis más alta que de valdecoxib, fármaco activo por vía oral. El parecoxib es similar desde el punto de vista farmacocinético tanto al celecoxib como al valdecoxib. En estudios preliminares se sugirió que el parecoxib (40 a 80 mg IV) es tan eficaz y de acción más prolongada que el ketorolaco (30 mg IV) en la reducción del dolor luego de una intervención quirúrgica bucal¹⁵⁸ y de laparotomía.¹⁵⁹ La administración tanto preoperatoria como posoperatoria de este inhibidor de la COX-2 resultó en disminución importante de la necesidad de opioide, menos efectos adversos y recuperación y satisfacción del paciente de mayor calidad en cuanto al manejo del dolor posoperatorio.^{152,160} Lamentablemente, en un estudio reciente con sujetos sometidos a intervención quirúrgica cardíaca se sugirió que con el uso perioperatorio de parecoxib y valdecoxib como parte de un régimen de tratamiento analgésico de 14 días, aumentaban los fenómenos adversos, incluida la infección de la herida esternal.¹⁶¹ En otro estudio reciente se encontró que al administrar parecoxib (40 mg IV) al inducir la anestesia, era menos eficaz que el ketorolaco (30 mg IV) después de la amigdalectomía.¹⁴¹ El etoricoxib (120 mg VO), nuevo inhibidor de la COX-2, más selectivo, alivió el dolor rápidamente, alivio que se prolongó luego de la intervención quirúrgica dental.¹⁶² En un estudio reciente también se sugirió que el etoricoxib se relacionaba con menos efectos secundarios que un analgésico estándar, por vía oral, que contiene opioide. En pruebas actuales se sugiere que los inhibidores de la COX-2 más novedosos parecen ofrecer ventajas mínimas respecto de la primera generación y respecto de los AINE no selectivos.^{163,164}

Además de las controversias crecientes respecto de los riesgos cardiovasculares adversos potenciales de los inhibidores de la COX-2, muchos cirujanos ortopédicos también están preocupados por la influencia negativa de estos compuestos (así como de los AINE tradicionales) sobre el crecimiento óseo.^{165,166} Dado que la actividad de la COX-2 parece tener importancia en la consolidación ósea,¹⁶⁷⁻¹⁶⁹ algunos cirujanos ortopédicos han recomendado evitar estos fármacos en el posoperatorio temprano.^{164,165} Puesto que el efecto sobre el crecimiento óseo depende de la dosis y es reversible,¹⁶⁶ los inhibidores de la COX-2 sólo deben usarse de tres a cinco días durante el posoperatorio temprano. Si bien a últimas fechas se han publicado varios artículos de revisión

sobre los inhibidores de la COX-2,^{163,170-172} persiste la pregunta respecto a si estos compuestos en realidad superan las limitaciones percibidas de los AINE no selectivos.¹⁷³

ACETAMINOFENO (PARACETAMOL)

El acetaminofeno (también conocido como paracetamol) es tal vez el analgésico no opioide más seguro y más eficaz en cuanto al costo cuando se administra en dosificaciones analgésicas. Si bien por vía tanto parenteral como rectal produce efectos analgésicos durante el posoperatorio, el uso concurrente con un AINE es superior al del acetaminofeno solo.^{145,147} La adición de acetaminofeno (1 g, cada 4 h) a la morfina PCA mejoró la calidad del alivio del dolor y la satisfacción del paciente después de procedimientos ortopédicos mayores.¹⁷⁴ Aunque Watcha y colegas¹²⁸ informaron de efectos mínimos en cuanto a disminución de la necesidad de analgésicos luego de una dosis de 10 mg/kg de acetaminofeno, por vía oral, Rusy y colaboradores¹⁴⁰ encontraron que una dosis mayor (35 mg/kg por vía rectal) resultaba tan eficaz como el ketorolaco (1 mg/kg IV) para reducir el dolor después de una amigdalectomía, además de que se relacionaba con menor sangrado después de la operación. Posteriormente, Korpela y asociados¹⁷⁵ demostraron que el efecto de disminución de la necesidad de opioide del acetaminofeno por vía rectal se relacionaba con dosis hasta de 60 mg/kg. El régimen óptimo de dosificación de acetaminofeno en niños parece ser una dosis inicial preoperatoria de 30 a 40 mg/kg seguidos de una dosis de sostén de 15 a 20 mg/kg cada 6 a 8 h, al principio del posoperatorio.¹⁷⁶ En adultos, 2 g de acetaminofeno por vía oral resultaron equivalentes a 200 mg de celecoxib, pero menos eficaces que 400 mg de celecoxib, 50 mg de rofecoxib o 150 mg de ketoprofeno para prevenir el dolor después de las intervenciones quirúrgicas ambulatorias.¹⁴⁵⁻¹⁴⁷

Perla clínica

- El acetaminofeno (también conocido como paracetamol) tal vez sea el analgésico no opioide más seguro y más eficaz respecto del costo, cuando se administra en dosis analgésicas.

El propacetamol, una formulación IV de un profármaco de acetaminofeno, se ha administrado a adultos como una alternativa para el ketorolaco durante el periodo perioperatorio,^{177,178} en cuyo caso redujo de 22 a 46% el consumo de morfina por IVPCA en pacientes sometidos a intervención quirúrgica ortopédica mayor.^{179,180} Empero, en caso de cirugía cardíaca, el propacetamol (2 g IV cada 6 h, durante tres días) no mejoró la analgesia, no disminuyó el uso de opioides ni redujo los efectos secundarios adversos durante el posoperatorio.¹⁸¹ El propacetamol ha llegado a ser un adyuvante popular de los analgésicos opioides para el control del dolor posoperatorio en Europa, aunque quizá pronto sea remplazado, cuando una formulación IV, experimental, del acetaminofeno sea liberada para uso clínico.¹⁸² El acetaminofeno por vía rectal (1.3 g) también ha dado buenos resultados como adyuvante para AINE y anestésicos locales como parte de un protocolo de recuperación rápida, multimodal, de la cirugía.¹⁸³ Dados

los efectos adversos relacionados tanto con los AINE como con los inhibidores de la COX-2 en sujetos con enfermedad cardiovascular preexistente, en el futuro el acetaminofeno podría llegar a utilizarse más para el manejo de dolor posoperatorio.¹⁸⁴

ANTAGONISTAS DE NMDA

La ketamina es un anestésico IV singular con propiedades parecidas a las de un analgésico que se ha empleado tanto para la inducción como para el mantenimiento de la anestesia,¹⁸⁵ además de adyuvante analgésico de la anestesia local.^{186,187} Como resultado de su bien conocido perfil de efectos secundarios (cuadro 77-4), la ketamina cayó en desuso a finales del decenio de 1980. No

Cuadro 77-4.

Efectos secundarios potenciales de analgésicos opioides y no opioides

Analgésicos opioides

Depresión respiratoria y cardiovascular
Náuseas, vómitos, arcadas e íleo
Retraso del inicio de la micción y retención urinaria
Prurito y exantema cutáneo
Sedación y mareo
Tolerancia y dependencia

Anestésicos locales

Debilidad motora residual
Irritación nerviosa periférica
Arritmias cardíacas
Reacciones alérgicas
Efectos simpatomiméticos (debido a vasoconstrictores)

Antiinflamatorios no esteroideos

Sangrado en el sitio operatorio
Sangrado gastrointestinal
Disfunción tubular renal
Reacciones alérgicas y broncospasmo
Hipertensión
Edema de los pies

Acetaminofeno

Molestias gastrointestinales
Sudación
Hepatotoxicidad
Agranulocitosis

Ketamina

Hipertensión
Diplopía y nistagmo
Mareo y confusión
Arritmias cardíacas
Náuseas y vómitos
Reacciones psicomiméticas

Técnicas no farmacológicas

Irritación y eritema cutáneos
Molestias cutáneas

obstante, el efecto de dosis reducidas adjuntas (0.1 a 0.2 mg/kg IV) parece disminuir la necesidad de opioide y la incidencia de eventos adversos, además de incrementar la aceptación del paciente y el médico.¹⁸⁸ Estos resultados del fármaco en dosis bajas combinado con anestésicos locales o analgésicos opioides han sido descritos en varios estudios,¹⁸⁹⁻¹⁹⁹ si bien cuando 1 mg/ml se combinó con morfina (1 mg/ml) para IVPCA, luego de intervención quirúrgica abdominal mayor, no mejoró significativamente el alivio del dolor y se relacionó con un incremento de los efectos secundarios (p. ej., sueños muy vívidos) respecto del opioide solo.¹⁹¹ En un estudio reciente¹⁹² se resalta la combinación de morfina-ketamina mediante IVPCA en una proporción de 1:1, con un intervalo de bloqueo de la dosis de 8 min, para controlar el dolor resultante de procedimientos ortopédicos mayores. Es obvia la necesidad de profundizar en el análisis para aclarar la función de la ketamina como analgésico complementario.

La administración de ketamina (4 a 18 mcg/kg/min) combinada con propofol (30 a 60 mcg/kg/min) obvió la depresión respiratoria producida por las combinaciones de sedante-opioide de uso frecuente, mientras que produjo efectos positivos en el estado de ánimo luego de la intervención quirúrgica, incluso suele favorecer la recuperación temprana de la función cognitiva.^{186,187} Además, se ha informado que una dosis única, en bolo (0.1 a 0.15 mg/kg IV), durante la intervención quirúrgica disminuye de manera importante la necesidad de opioide después de procedimientos ortopédicos e intraabdominales dolorosos, sin aumentar la incidencia de efectos secundarios.¹⁹⁴⁻²⁰⁰ La ketamina (0.1 mg/kg por vía intramuscular [IM]) redujo el dolor evocado por deglución luego de amigdalectomía en niños sometidos a un régimen analgésico multimodal.¹⁹⁸ Las dosis reducidas de ketamina por vía epidural (20 a 30 mg) incrementaron la analgesia inducida por morfina por dicha vía después de cirugía mayor de la parte alta del abdomen.¹⁹⁹ Si bien se afirmó que la ketamina posee efectos analgésicos preventivos como resultado de su capacidad para inhibir receptores NMDA centrales,²⁰⁰ en estudios clínicos bien controlados no se han demostrado efectos analgésicos preventivos importantes.^{201,202} Es interesante la afirmación de que una dosis modesta de ketamina (250 mcg/kg) después de la operación mejora la analgesia ante dolor resistente a los opioides.²⁰³ La tolerancia acentuada a la analgesia inducida por opioide que conlleva hiperalgesia de larga duración puede evitarse con dosis frecuentes de este antagonista de NMDA.²⁰⁴

En un esfuerzo por disminuir la hiperalgesia inducida por una lesión, se han administrado dosis pequeñas de los isómeros S(+) y R(-) de ketamina, tanto por vía IV como epidural. Aun cuando 0.5 mg/kg IV seguidos de 0.125 a 1 mcg/kg/min de ketamina S(+) no mejoraron el control del dolor después de intervención quirúrgica artroscópica de la rodilla,²⁰⁵ por vía epidural (0.25 mg/kg) aumentó la analgesia inducida por ropivacaína, luego de artroplastia total de rodilla.²⁰⁶ Es interesante la afirmación de que la nitroglicerina (5 mg) por vía transdérmica incrementa la analgesia espinal de la ketamina S(+) por vía epidural (0.1 a 0.2 mg/kg).²⁰⁷ Congruente con uno de los primeros estudios clínicos comparativos en que se incluyeron los isómeros de ketamina,²⁰⁸ 1 mg/kg IV de ketamina R(-) sólo produjo un efecto analgésico posoperatorio de corta duración.²⁰⁹

Se ha afirmado que el dextrometorfano, otro antagonista del receptor NMDA que inhibe la sensibilización y las respuestas nociceptivas correspondientes en las neuronas del asta

dorsal, mejora la analgesia inducida por opioide, anestésico local y AINE. La premedicación con dextrometorfano (150 mg VO) redujo la necesidad de morfina mediante IVPCA después de histerectomía abdominal, pero no produjo efectos benéficos prolongados en la hiperalgesia de la herida.²¹⁰ En pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica o herniorrafia inguinal, el dextrometorfano (90 mg VO) favoreció el bienestar y redujo el consumo de analgésico, la intensidad del dolor y la sedación, así como la hiperalgesia inducida por la temperatura.²¹¹ La administración de dextrometorfano (40 a 120 mg IM) previa a la incisión demostró, hasta cierto punto, su efecto analgésico preventivo en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica e intervención quirúrgica de la parte alta del abdomen.^{212,213} La administración perioperatoria de dextrometorfano (40 a 90 mg IM) aminó la necesidad de opioide o fomentó el control del dolor (o ambos) luego de mastectomía radical modificada.²¹⁴ Es interesante que en pacientes en quienes se efectúa intervención quirúrgica de rodilla, el dextrometorfano (200 mg cada 8 h) no mejoró de manera significativa el manejo del dolor,²¹⁵ comparado con el ibuprofeno (400 mg VO), dicho fármaco (120 mg VO) fue considerablemente menos eficaz para proporcionar analgesia posoperatoria y se relacionó con náuseas intensas antes de la intervención.²¹⁶ En pacientes sometidos a remplazo de rodilla con anestesia por vía epidural, el dextrometorfano (40 mg IM) tampoco dio lugar a efectos analgésicos preventivos, pero mejoró el control posoperatorio del dolor.²¹⁷

El efecto perioperatorio de otros antagonistas de NMDA está en proceso de investigación; la amantadina preoperatoria (200 mg IV) no mejoró la analgesia posoperatoria de pacientes sometidos a procedimientos de histerectomía abdominal,²¹⁸ si bien en un estudio más reciente se informa que administrada durante el *perioperatorio* redujo la necesidad de morfina por IVPCA después de prostatectomía radical.²¹⁹ Es obvio que se necesitan más estudios clínicos para puntualizar la función de los antagonistas no competitivos del receptor NMDA en la situación perioperatoria.

AGONISTAS ALFA₂-ADRENÉRGICOS

La clonidina y la dexmedetomidina, agonistas α_2 -adrenérgicos, disminuyen de manera importante la necesidad de anestésico y analgésico; por ejemplo, con la premedicación con clonidina por vía oral y transdérmica disminuyó 50% la necesidad de morfina mediante IVPCA luego de prostatectomía radical.²²⁰ La clonidina también mejoró y prolongó el bloqueo del neurojeje^{221,222} y nervios periféricos²²³ cuando se administró como parte de regímenes analgésicos multimodales. Por ejemplo, la administración epidural de clonidina combinada con ropivacaína mejoró la analgesia después de intervención quirúrgica abdominal mayor en niños.²²⁴ Por otra parte, la clonidina por vía intratecal (0.075 mg) agregada a la anestesia local proporcionó excelente analgesia hasta por 8 h luego de intervención quirúrgica urológica,²²⁵ y si bien 4 mcg/kg IV durante 20 min no redujeron la necesidad de morfina por IVPCA después de intervención quirúrgica de la parte baja del abdomen en adultos, sí disminuyeron el dolor, las náuseas y los vómitos, además de que se incrementó la satisfacción del paciente respecto del alivio del dolor.²²⁶ No obstante, como *tratamiento* del dolor posoperatorio, al parecer, la clonidina (0.3 mg IV) fue ineficaz.²²⁷

La dexmedetomidina es un α_2 -agonista puro que también reduce el dolor posoperatorio y la necesidad de analgésicos opioides,²²⁸ aunque se ha relacionado con mayor sedación posoperatoria y bradicardia. Utilizado para premedicación antes de anestesia regional IV,²²⁹ 1 mcg/kg IV de este fármaco redujo la ansiedad del paciente, las respuestas simpatoadrenales y el requerimiento intraoperatorio de analgésico opioide. Comparada con el propofol (75 mcg/kg/min), la dexmedetomidina (1 mcg/kg seguida de 0.4 a 0.7 mcg/kg/h) fue de inicio más lento y compensó la sedación, pero se relacionó con mayor analgesia y menos morfina durante el posoperatorio.²³⁰ La administración de dexmedetomidina en la dosis ya mencionada, también se relacionó con 66% menos morfina mediante IVPCA al principio del posoperatorio luego de intervención quirúrgica ambulatoria mayor.²³¹

COMPUESTOS NO OPIOIDES VARIOS

Se ha afirmado que una gama variable de fármacos no opioides (p. ej., adenosina,^{232,233} droperidol,²³⁴ magnesio,²³⁵ neostigmina,²³⁶ gabapentín^{237,238}) administrados durante el perioperatorio presenta propiedades que resultan en menor necesidad de analgésicos. Si bien dichos efectos no han sido evaluados ampliamente y su uso para manejo del dolor posoperatorio intenso se considera como experimental, los resultados preliminares son interesantes. Por ejemplo, la administración lenta de adenosina como alternativa de un analgésico opioide (remifentanilo) para controlar las respuestas exageradas del sistema nervioso autónomo en intervenciones quirúrgicas de la parte baja del abdomen, resultó en una disminución importante de las puntuaciones de dolor posoperatorio y de la necesidad de analgésicos opioides.²³²

El gabapentín (análogo estructural del ácido γ -aminobutírico, GABA) es un anticonvulsivo que ha resultado útil en el tratamiento de dolor neuropático crónico, así como adyuvante para el manejo del dolor posoperatorio intenso.²³⁷⁻²⁴² Por ejemplo, con la premedicación respectiva (1.2 g VO) disminuyó significativamente la necesidad de analgésico posoperatorio sin que se incrementaran los efectos secundarios.²³⁷ Administrados durante 10 días después de intervención quirúrgica mamaria,²³⁸ 1.2 g de gabapentín redujeron la necesidad posoperatoria de analgésico opioide y el dolor relacionado con el movimiento; empero, no influyeron en la incidencia general de dolor crónico. En estudios recientes realizados por Dierking y colegas,²³⁹ Turan y colaboradores²⁴⁰ y Rorarius y asociados,²⁴¹ se sugiere que el mayor control del dolor posoperatorio con gabapentín no necesariamente se relacionaba con reducción de los efectos secundarios relacionados con los opioides. También se ha informado que la pregabalina, un compuesto relacionado, posee un potencial analgésico comparable con el del ibuprofeno para el tratamiento del dolor dental agudo.²⁴² En este artículo de revisión se describió el potencial del gabapentín y de la pregabalina como “premedicación protectora”.

También se supone que el magnesio, un catión divalente, posee efectos antinociceptivos. Por ejemplo, Kara y colegas²³⁵ informaron que la administración perioperatoria de magnesio (30 mg/kg IV seguidos de administración lenta de 0.5 g/h) redujo considerablemente la necesidad de analgésicos posoperatorios luego de histerectomía abdominal. Una dosis en bolo de magnesio (50 mg/kg IV) al inducir la anestesia también mejo-

ró el control del dolor y la satisfacción del paciente con menos medicamentos opioides después de una cirugía ortopédica mayor.²⁴³ Con todo, 50 mg/kg IV de magnesio no disminuyeron la necesidad de opioide luego de colecistectomía abierta.²⁴⁴ Por otra parte, un régimen analgésico multimodal, sin opioide, que incluía magnesio resultó en alivio comparable del dolor posoperatorio, con menos efectos secundarios que el fentanilo, en obesos sometidos a intervención quirúrgica de derivación gástrica,²⁴⁵ aunque otros investigadores no han logrado demostrar los beneficios del magnesio (30 a 50 mg/kg seguidos de 10 a 15 mg/kg/h) en cuanto a disminución del dolor posoperatorio o la necesidad de analgésicos opioides.²⁴⁶ Es interesante el informe de que el magnesio por vía intratecal prolonga la analgesia con fentanilo.²⁴⁷

Se ha informado que la neostigmina, un inhibidor de la colinesterasa, posee propiedades analgésicas cuando se administra en dosis de 10 a 200 mcg en el espacio subaracnoideo o el epidural.^{236,248} Aun cuando la neostigmina administrada en la periferia no resultó en analgesia posoperatoria, administrada por vía epidural (1 mcg/kg) produjo más de 5 h de alivio del dolor después de intervención quirúrgica de rodilla;²⁴⁹ 10 mcg/kg también mejoraron la analgesia local epidural.²⁵⁰ La neostigmina tanto por vía epidural (60 mcg) como espinal (1 a 5 mcg) incrementó la analgesia neuroaxial inducida por morfina.²⁵¹⁻²⁵⁴ Se ha afirmado que en pacientes sometidos a intervención quirúrgica de remplazo de rodilla con bupivacaína por vía intratecal, el uso adjunto de neostigmina (50 mcg) resulta en mejor analgesia posoperatoria que la morfina (300 mcg).²⁵⁵ Por otra parte, la nitroglicerina por vía transdérmica mejoró la analgesia posoperatoria inducida por neostigmina por vía espinal, sin aumentar los efectos secundarios perioperatorios;²⁵⁶ no obstante, la analgesia de la neostigmina sola, por vía epidural (75 a 300 mcg), fue apenas modesta luego de una cesárea.²⁵⁷ Los principales efectos adversos relacionados con la neostigmina por vía neuroaxial parecen ser sedación leve²⁵⁷ y PONV (15 a 30%).^{237,253}

Se ha informado que los cannabinoides reducen la hiperalgesia y la alodinia inducidas por fármacos, pero mediante estudios clínicos ha resultado imposible demostrar evidencias de analgesia posoperatoria.^{258,259} Un nuevo antiinflamatorio, el trifosfato de inositol, redujo el dolor posoperatorio y la necesidad de analgésicos opioides después de colecistectomía.²⁶⁰ No obstante, se necesitan estudios clínicos adicionales, bien controlados, de todos estos nuevos adjuntos.

TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS

Las técnicas “electroanalgésicas” no farmacológicas (como estimulación nerviosa eléctrica transcutánea [TENS], estimulación nerviosa eléctrica transcutánea similar a la acupuntura, terapia de neuromodulación percutánea) también resultan adyuvantes útiles de los compuestos farmacológicos para el manejo del dolor posoperatorio intenso.²⁶¹ Dados los efectos secundarios inherentes de los analgésicos tanto opioides como no opioides (cuadro 77-4), es posible que, en lo futuro, los métodos no farmacológicos asuman una posición importante en el manejo del dolor posoperatorio intenso.²⁶²

Se sugiere en estudios clínicos que la electroanalgesia puede reducir la necesidad de analgésicos opioides hasta en

60%, luego de una intervención quirúrgica.^{263,264} Además de la reducción del dolor y de la necesidad de analgésicos por vía oral, Jensen y colaboradores²⁶⁵ informaron de una recuperación más rápida de la movilidad articular después de una artroscopia de la rodilla. Utilizada como adyuvante para analgesia farmacológica, la TENS redujo la intensidad del dolor inducido por el ejercicio y facilitó la ambulación luego de intervenciones quirúrgicas abdominales.²⁶⁶ En una revisión de la literatura médica, Carroll y asociados²⁶⁷ encontraron resultados contradictorios en cuanto al efecto de la TENS en la necesidad de analgésicos opioides y la calidad del alivio del dolor posoperatorio; se sugiere que el lugar, la intensidad, la cronología y la frecuencia de la estimulación eléctrica son variables importantes que influyen sobre la eficacia de las terapias electroanalgésicas.^{263,264,268} En estudios más recientes se ha confirmado la importancia de estas variables en el mejor alivio del dolor con las técnicas no farmacológicas.²⁶⁹

Resulta interesante que las agujas intradérmicas simples (mecánicas) colocadas en la región paravertebral antes de intervención quirúrgica abdominal redujeron el dolor posoperatorio y la necesidad de analgésico opioide, así como de PONV.²⁷⁰ Sin embargo, con una técnica de acupresión inducida con “esfera diminuta” (en la cual se aplican esferas de acero inoxidable de 1 mm en puntos de acupuntura analgésicos conocidos) no se alivió el dolor después de una intervención quirúrgica abdominal mayor.²⁷¹ Otros métodos no farmacológicos utilizados como adyuvantes analgésicos durante el periodo perioperatorio incluyen crioanalgesia,²⁷² ultrasonido,²⁷³ estimulación con láser²⁷⁴ e hipnoterapia, pero se necesitan estudios clínicos bien controlados para establecer los beneficios de estas modalidades no farmacológicas respecto del dolor posoperatorio y los resultados del paciente luego de la operación.

RESUMEN

A medida que se incrementa el número y la variedad de operaciones extensas y dolorosas (p. ej., colecistectomía, adrenalectomía y nefrectomía laparoscópicas, así como prostatectomía, laminectomía, reconstrucciones de hombro y de rodilla e histerectomía) que se llevan a cabo de manera ambulatoria o con estancia breve, los regímenes analgésicos perioperatorios, multimodales, que comprenden terapias analgésicas no opioides, cobrarán importancia creciente para facilitar el proceso de recuperación e incrementar la satisfacción del paciente.⁴ Pavlin y colegas²⁷⁵ confirmaron a últimas fechas la importancia del dolor posoperatorio en la recuperación después de una intervención quirúrgica ambulatoria. El dolor de moderado a grave prolongó de 40 a 80 min la estancia en la sala de recuperación. Con anestésicos locales y AINE disminuyeron las puntuaciones de dolor y el lapso previo al regreso a casa, si bien se requiere de más estudios para validar el efecto benéfico de estos métodos terapéuticos, sin opioides, respecto de importantes variables de recuperación (p. ej., reanudación de las actividades normales [ingestión de alimentos, funcionamiento del intestino], regreso al trabajo). Si bien muchos otros factores diferentes del dolor, propiamente dicho, se deben controlar a fin de minimizar la morbilidad posoperatoria y facilitar el proceso de recuperación,¹ el dolor sigue siendo una preocupación importante de todos los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos programados.²⁷⁶

Los analgésicos opioides siguen siendo importantes en el manejo de dolor de moderado a intenso, luego de procedimientos quirúrgicos. Con todo, el uso adjunto de analgésicos no opioides probablemente será cada vez mayor, en la medida en que se popularice la intervención quirúrgica de invasión mínima.^{2,4} Además de los anestésicos locales, y en el futuro, AINE, inhibidores de la COX-2, acetaminofeno, ketamina, dextrometorfano, α_2 -agonistas, gabapentín, magnesio y neostigmina, quizá resulten ser adjuntos útiles para el manejo del dolor posoperatorio. El droperidol²³⁴ y los esteroides glucocorticoides^{277,278} como adyuvantes también parecen proporcionar efectos posoperatorios benéficos. La combinación de analgésicos con diferentes mecanismos de acción como parte de un régimen multimodal producen efectos aditivos (o incluso sinérgicos) en cuanto a mayor control del dolor, menor necesidad de analgésicos opioides y facilidad del proceso de recuperación.²⁷⁹ Se necesitan sistemas de suministro de analgésico más sencillos y menos costosos para que el alivio del dolor sea más efectivo respecto del costo después del egreso, conforme cada vez más intervenciones quirúrgicas mayores sean ambulatorias (o con estancia corta) en el futuro.

Por tanto, con técnicas analgésicas, no opioides, óptimas para el manejo del dolor posoperatorio no sólo se reducirían las puntuaciones de dolor y se incrementaría la satisfacción del paciente, también serían más fáciles la movilización y la rehabilitación tempranas, pues se reducirían las complicaciones relacionadas con el dolor después de una intervención quirúrgica. En pruebas recientes se ha sugerido que el logro de este objetivo depende de una combinación de técnicas preventivas que incluyan fármacos y dispositivos analgésicos de acción central y periférica.

Referencias

1. Kehlet H, Dahl JB: Anaesthesia, surgery and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003;362:1921–1928.
2. White PF: Ambulatory anesthesia advances into the new millennium. *Anesth Analg* 2000;90:1234–1235.
3. Chung F, Ritchie E, Su J: Postoperative pain in ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1997;85:808–816.
4. White PF: The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;94:577–585.
5. Guignard B, Bossard AE, Coste C, et al: Acute opioid tolerance: Intraoperative remifentanyl increases postoperative pain and morphine requirement. *Anesthesiology* 2000;93:409–417.
6. Silvasti M, Svartling N, Pitkanen M, et al: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with tramadol versus morphine after microvascular breast reconstruction. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:448–455.
7. Rawal N, Allvin R, Amilon A, et al: Postoperative analgesia at home after ambulatory hand surgery: A controlled comparison of tramadol, metamizol, and paracetamol. *Anesth Analg* 2001;92:347–351.
8. Immer FF, Immer-Bansi AS, Tachesel N, et al: Pain treatment with a COX-2 inhibitor after coronary artery bypass operation: A randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2003;75:490–495.
9. Eriksson H, Tenhunen A, Korttila K: Balanced analgesia improves recovery and outcome after outpatient tubal ligation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:151–155.
10. Michaloliakou C, Chung F, Sharma S: Preoperative multimodal analgesia facilitates recovery after ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1996;82:44–51.
11. Pavlin DJ, Horvath KD, Pavlin EG, et al: Preincisional treatment to prevent pain after ambulatory hernia surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1627–1632.

12. Vloka JD, Hadzic A, Mulcare R, et al: Femoral and genitofemoral nerve blocks versus spinal anesthesia for outpatients undergoing long saphenous vein stripping surgery. *Anesth Analg* 1997;84:749–752.
13. Song D, Greilich NB, White PF, et al: Recovery profiles and costs of anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000;91:876–881.
14. Li S, Coloma M, White PF, et al: Comparison of the costs and recover profiles of three anesthetic techniques for ambulatory anorectal surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1225–1230.
15. Harrison CA, Morris S, Harvey JS: Effect of ilioinguinal and iliohypogastric nerve block and wound infiltration with 0.5% bupivacaine on postoperative pain after hernia repair. *Br J Anesth* 1994;72:691–693.
16. Ding Y, White PF: Post-herniorrhaphy pain in outpatients after preincision ilioinguinal-hypogastric nerve block during monitored anesthesia care. *Can J Anaesth* 1995;42:12–15.
17. Broadman LM, Hannallah RS, Belman AB, et al: Post-circumcision analgesia: A prospective evaluation of subcutaneous ring block of the penis. *Anesthesiology* 1987;67:399–402.
18. Baram D, Smith C, Stinson S: Intraoperative topical etidocaine for reducing postoperative pain after laparoscopic tubal ligation. *J Reprod Med* 1990;35:407–410.
19. Gharabeh KI, Al-Jaberi TM: Bupivacaine instillation into gallbladder bed after laparoscopic cholecystectomy: Does it decrease shoulder pain? *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2000;10:137–141.
20. Ritchie ED, Tong D, Chung F, et al: Suprascapular nerve block for postoperative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth Analg* 1997;84:1306–12.
21. Tierney E, Lewis G, Hurtig JB, et al: Femoral nerve block with bupivacaine 0.25 per cent for postoperative analgesia after open knee surgery. *Can J Anaesth* 1987;34:455–458.
22. Brown AR, Weiss R, Greenberg C, et al: Interscalene block for shoulder arthroscopy: Comparison with general anesthesia. *Arthroscopy* 1993;9:295–300.
23. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, et al: Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy: A randomized clinical comparison of two different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:543–547.
24. Woolf CJ, Chong MS: Preemptive analgesia—Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362–379.
25. Ejlersen E, Andersen HB, Eliassen K, et al: A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. *Anesth Analg* 1992;74:495–498.
26. Reuben SS, Bhopatkar S, Maciolek H, et al: The preemptive analgesic effect of rofecoxib after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2002;94:55–59.
27. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB: A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief—The role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:725–741.
28. Tverskoy M, Cozacov C, Ayache M, et al: Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. *Anesth Analg* 1990;70:29–35.
29. Jebeles J, Reilly J, Gutierrez J, et al: The effect of preincisional infiltration of tetracaine with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia. *Pain* 1991;47:305–308.
30. O'Neal MG, Beste T, Shackelford DP: Utility of preemptive local analgesia in vaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1539–1541.
31. Bisgaard T, Klarskov B, Kristiansen VB, et al: Multi-regional local anesthetic infiltration during laparoscopic cholecystectomy in patients receiving prophylactic multimodal analgesia: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 1999;89:1017–1024.
32. Sarac AM, Aktan AO, Baykan N, et al: The effect of timing of local anesthesia in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1996;6:362–366.
33. Hasaniya NW, Zayed FF, Faiz H, et al: Preinsertion local anesthesia at the trocar site improves perioperative pain and decreases costs of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2001;15:962–964.
34. Fong SY, Pavy TJ, Yeo ST, et al: Assessment of wound infiltration with bupivacaine in women undergoing day-case gynecological laparoscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:131–136.
35. Moiniche S, Jorgensen H, Wetterslev J, et al: Local anesthetic infiltration for postoperative pain relief after laparoscopy: A qualitative and quantitative systematic review of intraperitoneal, port-site infiltration and mesosalpinx block. *Anesth Analg* 2000;90:899–912.
36. Sinclair R, Cassuto J, Hogstrom S, et al: Topical anesthesia with lidocaine aerosol in the control of postoperative pain. *Anesthesiology* 1988;68:895–901.
37. Casey WF, Rice LJ, Hannallah RS, et al: A comparison between bupivacaine instillation versus ilioinguinal/iliohypogastric nerve block for postoperative analgesia following inguinal herniorrhaphy in children. *Anesthesiology* 1990;72:637–639.
38. Tree-Trakarn T, Pirayavaraporn S: Postoperative pain relief for circumcision in children: Comparison among morphine, nerve block, and topical analgesia. *Anesthesiology* 1985;62:519–522.
39. Tree-Trakarn T, Pirayavaraporn S, Lertakyamee J: Topical analgesia for relief of post-circumcision pain. *Anesthesiology* 1987;67:395–399.
40. Choi WY, Irwin MG, Hui TWC, et al: EMLA® cream versus dorsal penile nerve block for postcircumcision analgesia in children. *Anesth Analg* 2003;96:396–399.
41. Gammaitoni AR, Alvarez NA, Galer BS: Safety and tolerability of the lidocaine patch 5%, a targeted peripheral analgesic: A review of the literature. *J Clin Pharmacol* 2003;43:111–117.
42. Narchi P, Benhamou D, Fernandez H: Intraperitoneal local anaesthetic for shoulder pain after day-case laparoscopy. *Lancet* 1991;338:1569–1570.
43. Paulson J, Mellinger J, Baguley W: The use of intraperitoneal bupivacaine to decrease the length of stay in elective laparoscopic cholecystectomy patients. *Am J Surg* 2003;69:275–278.
44. Rademaker BM, Kalkman CJ, Odoom JA, et al: Intraperitoneal local anaesthetics after laparoscopic cholecystectomy: Effects on postoperative pain, metabolic responses and lung function. *Br J Anaesth* 1994;72:263–266.
45. Joris J, Thiry E, Paris P, et al: Pain after laparoscopic cholecystectomy: Characteristics and effect of intraperitoneal bupivacaine. *Anesth Analg* 1995;81:379–384.
46. Scheinin B, Kellokumpu I, Lindgren I, et al: Effect of intraperitoneal bupivacaine on pain after laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:195–198.
47. Raetzell M, Maier C, Schroder D, et al: Intraperitoneal application of bupivacaine during laparoscopic cholecystectomy—Risk or benefit? *Anesth Analg* 1995;81:967–972.
48. Pasqualucci A, de Angelis V, Contardo R, et al: Preemptive analgesia: Intraperitoneal local anesthetic in laparoscopic cholecystectomy. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 1996;85:11–20.
49. Szem JW, Hydo L, Barie PS: A double-blinded evaluation of intraperitoneal bupivacaine vs saline for the reduction of postoperative pain and nausea after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996;10:44–48.
50. Mraovic B, Jurisic T, Kogler-Majerich V, et al: Intraperitoneal bupivacaine for analgesia after laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:193–196.
51. Cunniffe MG, McAnena OJ, Dar JA, et al: A prospective randomized trial of intraoperative bupivacaine irrigation for management of shoulder-tip pain following laparoscopy. *Am J Surg* 1998;176:258–261.
52. Wallin G, Cassuto J, Hogstrom S, et al: Influence of intraperitoneal anesthesia on pain and the sympathoadrenal response to abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:553–558.
53. Zmora O, Stolik-Dollberg O, Bar-Zakai B, et al: Intraperitoneal bupivacaine does not attenuate pain following laparoscopic cholecystectomy. *JSL* 2000;4:301–304.

54. Maestroni U, Sortini D, Devito C, et al: A new method of preemptive analgesia in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2002;16:1336–1340.
55. Saff GN, Marks RA, Kuroda M, et al: Analgesic effect of bupivacaine on extraperitoneal laparoscopic hernia repair. *Anesth Analg* 1998; 87:377–381.
56. Ashcraft EE, Baillie GM, Shafizadeh SF, et al: Further improvements in laparoscopic donor nephrectomy: Decreased pain and accelerated recovery. *Clin Transplant* 2001;15:59–61.
57. Yndgaard S, Holst P, Bjerre-Jepsen K, et al: Subcutaneously versus subfascially administered lidocaine in pain treatment after inguinal herniotomy. *Anesth Analg* 1994;79:324–327.
58. Scott NB, Mogensen T, Bigler D, et al: Comparison of the effects of continuous intrapleural vs epidural administration of 0.5% bupivacaine on pain, metabolic response and pulmonary function following cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:535–539.
59. Schroeder D, Baker P: Interpleural catheter for analgesia after cholecystectomy: The surgical perspective. *Aust N Z J Surg* 1990;60:689–694.
60. Frank ED, McKay W, Rocco A, et al: Interpleural bupivacaine for postoperative analgesia following cholecystectomy: A randomized prospective study. *Reg Anesth* 1990;15:26–30.
61. Stromskag KE, Minor BG, Lindeberg A: Comparison of 40 milliliters of 0.25% intrapleural bupivacaine with epinephrine with 20 milliliters of 0.5% intrapleural bupivacaine with epinephrine after cholecystectomy. *Anesth Analg* 1991;73:397–400.
62. Rademaker BM, Sih IL, Kalkman CJ, et al: Effects of interpleurally administered bupivacaine 0.5% on opioid analgesic requirements and endocrine response during and after cholecystectomy: A randomized double-blind controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:108–112.
63. Laurito CE, Kirz LI, VadeBoncouere TR, et al: Continuous infusion of interpleural bupivacaine maintains effective analgesia after cholecystectomy. *Anesth Analg* 1991;72:516–521.
64. Frenette L, Boudreault D, Guay J: Interpleural analgesia improves pulmonary function after cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1991;38:71–74.
65. Oxorn DC, Whatley GS: Post-cholecystectomy pulmonary function following interpleural bupivacaine and intramuscular pethidine. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:440–443.
66. Lee A, Boon D, Bagshaw P, et al: A randomized double-blind study of interpleural analgesia after cholecystectomy. *Anaesthesia* 1990;45:1028–1031.
67. Schulte-Steinberg H, Weninger E, Jokisch D, et al: Intraperitoneal versus interpleural morphine or bupivacaine for pain after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1995;82:634–640.
68. Ross WB, Tweedie JH, Leong YP, et al: Intercostal blockade and pulmonary function after cholecystectomy. *Surgery* 1989;105:166–169.
69. Dahl MR, Dasta JF, Zuelzer W, et al: Lidocaine local anesthesia for arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 1990;71:670–674.
70. Smith I, Van Hemelrijck J, White PF, et al: Effects of local anesthesia on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg* 1991;73:536–539.
71. Smith I, Shively RA, White PF: Effects of ketorolac and bupivacaine on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg* 1992;75:208–212.
72. Stein C, Comisel K, Haimel E, et al: Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopic knee surgery. *N Engl J Med* 1991; 325:1123–1126.
73. Reuben S, Connelly NR: Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular bupivacaine and ketorolac. *Anesth Analg* 1995;80:1154–1157.
74. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al: Intraarticular triamcinolone acetate for pain control after arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 1998;87:1113–1116.
75. Joshi W, Reuben SS, Kilaru PR, et al: Postoperative analgesia for outpatient arthroscopic knee surgery with intraarticular clonidine and/or morphine. *Anesth Analg* 2000;90:1102–1106.
76. Khoury GF, Chen ACN, Garland DE, et al: Intraarticular morphine, bupivacaine, and morphine/bupivacaine for pain control after knee videarthroscopy. *Anesthesiology* 1992;77:263–266.
77. Reuben SS, Sklar J, El-Mansouri M: The preemptive analgesic effect of intraarticular bupivacaine and morphine after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2001;92:923–926.
78. Thomas DFM, Lambert WG, Williams KL: The direct perfusion of surgical wounds with local anaesthetic solution: An approach to postoperative pain? *Ann R Coll Surg Engl* 1983;65:226–229.
79. Gibbs P, Purushotam A, Auld C, et al: Continuous wound perfusion with bupivacaine for postoperative wound pain. *Br J Surg* 1988;75: 923–924.
80. Levack ID, Holmes JD, Robertson GS: Abdominal wound perfusion for the relief of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1986;58:615–619.
81. Gupta A, Thorn SE, Axelsson K, et al: Postoperative pain relief using intermittent injections of 0.5% ropivacaine through a catheter after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 2002;95:450–456.
82. White PF, Rawal S, Latham P, et al: Use of a continuous local anesthetic infusion for pain management after median sternotomy. *Anesthesiology* 2003;99:918–923.
83. Bianconi M, Ferraro L, Ricci R, et al: The pharmacokinetics and efficacy of ropivacaine continuous wound instillation after spine fusion surgery. *Anesth Analg* 2004;98:166–172.
84. Rawal N, Axelsson K, Hylander J, et al: Postoperative patient controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86:86–89.
85. Rawal N, Allvin R, Axelsson K, et al: Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:1290–1296.
86. Fredman B, Shapiro A, Zohar E, et al: The analgesic efficacy of patient-controlled ropivacaine instillation after Cesarean delivery. *Anesth Analg* 2000;91:1436–1440.
87. Fredman B, Zohar E, Tarabykin A, et al: Bupivacaine wound instillation via an electronic patient-controlled analgesia device and a double-catheter system does not decrease postoperative pain or opioid requirements after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001;92:189–193.
88. Cameron AEP, Cross FW: Pain and morbidity after inguinal herniorrhaphy: ineffectiveness of subcutaneous bupivacaine. *Br J Surg* 1985; 72:68–69.
89. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al: Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97:959–965.
90. White PF, Issioui T, Skrivaneck GD, et al: Use of a continuous popliteal sciatic nerve block for the management of pain after major podiatric surgery: does it improve quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97:1303–1309.
91. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002; 96:1297–1304.
92. Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM: Interscale brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: Continuous versus patient controlled infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1216–1220.
93. Singelyn FJ, Vanderelst PE, Gouverneur JM: Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: Continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001;92:455–459.
94. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: Delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424–432.
95. Capdevila X, Macaire P, Aknin P, et al: Patient-controlled perineural analgesia after ambulatory orthopedic surgery: A comparison of electronic versus elastomeric pumps. *Anesth Analg* 2003;96:414–417.
96. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045–1049.
97. Ilfeld BM, Esener DE, Morey TE, et al: Ambulatory perineural infusion: The patient's perspective. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:418–423.
98. Kehlet H, Dahl JB: The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993;77:1048–1056.

99. Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, et al: A comparison of 0.5% bupivacaine, 0.5% ropivacaine, and 0.75% ropivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1998;87:1316–1319.
100. Mulroy MF, Larkin KL, Batra MS, et al: Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:24–29.
101. Casati A, Vinciguerra F, Scarioni M, et al: Lidocaine versus ropivacaine for continuous interscalene brachial plexus block after open shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:355–360.
102. Casati A, Magistris L, Fanelli G, et al: Small-dose clonidine prolongs postoperative analgesia after sciatic-femoral nerve block with 0.75% ropivacaine for foot surgery. *Anesth Analg* 2000 91:388–392.
103. Niemi G, Breivik H: Epinephrine markedly improves thoracic epidural analgesia produced by a small-dose infusion of ropivacaine, fentanyl, and epinephrine after major thoracic or abdominal surgery: A randomized, double-blinded crossover study with and without epinephrine. *Anesth Analg* 2002;94:1598–1605.
104. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: a randomized, double-blinded, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706–712.
105. Klein SM, Greengrass RA, Grant SA, et al: Ambulatory surgery for multi-ligament knee reconstruction with continuous dual catheter peripheral nerve blockade. *Can J Anaesth* 2001;48:375–378.
106. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473–1478.
107. Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089–1095.
108. Yee JP, Koshiver JE, Allbon C, et al: Comparison of intramuscular ketorolac tromethamine and morphine sulphate for analgesia of pain after major surgery. *Pharmacotherapy* 1986;6:253–261.
109. O'Hara DA, Fragen RJ, Kinzer M, et al: Ketorolac tromethamine as compared with morphine sulfate for the treatment of postoperative pain. *Clin Pharmacol Ther* 1987;41:556–561.
110. Powell H, Smallman JMB, Morgan M: Comparison of intramuscular ketorolac and morphine in pain control after laparotomy. *Anaesthesia* 1990;45:538–542.
111. Murray AW, Brockway MS, Kenny GNC: Comparison of the cardiorespiratory effects of ketorolac and alfentanil during propofol anaesthesia. *Br J Anaesth* 1989;63:601–603.
112. Ding Y, White PF: Comparative effects of ketorolac, dezocine and fentanyl as adjuvants during outpatient anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:566–571.
113. Ramirez-Ruiz M, Smith I, White PF: Use of analgesics during propofol sedation: a comparison of ketorolac, dezocine, and fentanyl. *J Clin Anesth* 1995;7:481–485.
114. Wong HY, Carpenter RL, Kopacz DJ, et al: A randomized double-blind evaluation of ketorolac tromethamine for postoperative analgesia in ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1993;78:6–14.
115. Singh H, Bossard RF, White PF, et al: Effects of ketorolac versus bupivacaine coadministration during patient-controlled hydromorphone epidural analgesia after thoracotomy procedures. *Anesth Analg* 1997;84:564–569.
116. Coloma M, White PF, Huber PJ, et al: The effect of ketorolac on recovery after anorectal surgery: IV versus local administration. *Anesth Analg* 2000;90:1107–1110.
117. Romsing J, Moiniche S, Ostergaard D, et al: Local infiltration with NSAIDs for postoperative analgesia: Evidence for a peripheral analgesic action. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:672–683.
118. Ding Y, Fredman B, White PF: Use of ketorolac and fentanyl during outpatient gynecological surgery. *Anesth Analg* 1993;77:205–210.
119. Liu J, Ding Y, White PF, et al: Effects of ketorolac on postoperative analgesia and ventilatory function after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76:1061–1066.
120. Fredman B, Jedeikin R, Olsfanger D, et al: The opioid-sparing effect of diclofenac sodium in outpatient extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL). *J Clin Anesth* 1993;5:141–144.
121. McLoughlin C, McKinney MS, Fee JPH, et al: Diclofenac for day-care arthroscopy surgery: comparison with standard opioid therapy. *Br J Anaesth* 1990;65:620–623.
122. Gillberg LE, Harsten AS, Stahl LB: Preoperative diclofenac sodium reduces post-laparoscopy pain. *Can J Anaesth* 1993;40:406–408.
123. Varrasi G, Panella L, Piroli A, et al: The effects of perioperative ketorolac infusion on postoperative pain and endocrine-metabolic response. *Anesth Analg* 1994;78:514–519.
124. Zackova M, Taddei S, Calo P, et al: Ketorolac vs tramadol in the treatment of postoperative pain during maxillofacial surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:641–646.
125. Wilson YG, Rhodes M, Ahmed R, et al: Intramuscular diclofenac sodium postoperative analgesia after laparoscopic cholecystectomy: A randomized, controlled trial. *Surg Laparosc Endosc* 1994;4:340–344.
126. Fredman B, Olsfanger D, Jedeikin R: A comparative study of ketorolac and diclofenac on post-laparoscopic cholecystectomy pain. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:501–504.
127. Baer GA, Rorarius MGF, Kolehmainen S, et al: The effect of paracetamol or diclofenac administered before operation on postoperative pain and behavior after adenoidectomy in small children. *Anaesthesia* 1992;47:1078–1080.
128. Watcha MF, Ramirez-Ruiz M, White PF, et al: Perioperative effects of oral ketorolac and acetaminophen in children undergoing bilateral myringotomy. *Can J Anaesth* 1992;39:649–654.
129. Splinter WM, Reid CW, Roberts DJ, et al: Reducing pain after inguinal hernia repair in children: caudal anesthesia versus ketorolac tromethamine. *Anesthesiology* 1997;87:542–546.
130. Watcha MF, Jones MB, Laguieruela RG, et al: Comparison of ketorolac and morphine as adjuvants during pediatric surgery. *Anesthesiology* 1992;76:368–372.
131. Maunukela EL, Kokki H, Bullingham RES: Comparison of IV ketorolac with morphine for postoperative pain in children. *Clin Pharmacol Ther* 1992;52:436–443.
132. Forse A, El-Beheiry H, Butler PO, et al: Indomethacin and ketorolac given preoperatively are equally effective in reducing early postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Can J Surg* 1996;39:26–30.
133. Comfort VK, Code WE, Rooney ME, et al: Naproxen premedication reduces postoperative tubal ligation pain. *Can J Anaesth* 1992;4:349–352.
134. Rosenblum M, Weller RS, Conard PL, et al: Ibuprofen provides longer lasting analgesia than fentanyl after laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1991;73:255–259.
135. Doyle G, Jayawardena S, Ashraf E, et al: Efficacy and tolerability of nonprescription ibuprofen versus celecoxib for dental pain. *J Clin Pharmacol* 2002;42:912–919.
136. Pickering AE, Bridge HS, Nolan J, et al: Double-blind, placebo-controlled analgesic study of ibuprofen on rofecoxib in combination with paracetamol for tonsillectomy in children. *Br J Anaesth* 2002;88:72–77.
137. Raeder JC, Steine S, Vatsgar TT: Oral ibuprofen versus paracetamol plus codeine for analgesia after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2001;92:1470–1472.
138. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA: Combination analgesic efficacy: Individual patient data meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:121–130.
139. Souter A, Fredman B, White PF: Controversies in the perioperative use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Anesth Analg* 1994;79:1178–1190.
140. Rusy LM, Houck CS, Sullivan LJ, et al: A double-blind evaluation of ketorolac tromethamine versus acetaminophen in pediatric tonsillectomy: analgesia and bleeding. *Anesth Analg* 1995;80:226–229.

141. Gunter JB, Varughese AM, Harrington JF, et al: Recovery and complications after tonsillectomy in children: a comparison of ketorolac and morphine. *Anesth Analg* 1995;81:1136–1141.
142. Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, et al: Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003;96:68–77.
143. FitzGerald GA, Patrono C: The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2. *N Engl J Med* 2001;345:433–442.
144. Reuben SS, Connelly NR: Postoperative analgesic effects of celecoxib or rofecoxib after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1221–1225.
145. Issioui T, Klein KW, White PF, et al: The efficacy of premedication with celecoxib and acetaminophen in preventing pain after otolaryngologic surgery. *Anesth Analg* 2002;94:1188–1193.
146. Recart A, Issioui T, White PF, et al: The efficacy of celecoxib premedication on postoperative pain and recovery times after ambulatory surgery: a dose-ranging study. *Anesth Analg* 2003;96:1631–1635.
147. Issioui T, Klein KW, White PF, et al: Cost-efficacy of rofecoxib versus acetaminophen for preventing pain after ambulatory surgery. *Anesthesiology* 2002;97:931–937.
148. Ma H, Tang J, White PF, et al: Perioperative rofecoxib improves early recovery after outpatient herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004;98:970–975.
149. Watcha MF, Issioui T, Klein KW, et al: Costs and effectiveness of rofecoxib, celecoxib and acetaminophen for preventing pain after ambulatory otolaryngologic surgery. *Anesth Analg* 2003;96:987–994.
150. Sinatra RS, Shen QJ, Halaszynski T, et al: Preoperative rofecoxib oral suspension as an analgesic adjunct after lower abdominal surgery: the effects on effort-dependent pain and pulmonary function. *Anesth Analg* 2004;98:135–140.
151. Buvanendran A, Kroin JS, Tuman KJ, et al: Effects of perioperative administration of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor on pain management and recovery of function after knee replacement: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2411–2418.
152. Desjardins PJ, Shu VS, Recker DP, et al: A single preoperative oral dose of valdecoxib, a new cyclooxygenase-2 specific inhibitor, relieves post-oral surgery or bunionectomy pain. *Anesthesiology* 2002;97: 565–573.
153. Joshi GP, Viscusi ER, Gan TJ, et al: Effective treatment of laparoscopic cholecystectomy pain with intravenous followed by oral COX-2 specific inhibitor. *Anesth Analg* 2004;98:336–342.
154. Fricke J, Varkalis J, Zwillich S, et al: Valdecoxib is more efficacious than rofecoxib in relieving pain associated with oral surgery. *Am J Ther* 2002;9:89–97.
155. Desjardins PJ, Grossman EH, Kuss ME, et al: The injectable cyclooxygenase-2-specific inhibitor parecoxib sodium has analgesic efficacy when administered preoperatively. *Anesth Analg* 2001;93:721–727.
156. Tang J, Li S, White PF, et al: Effect of parecoxib, a novel intravenous cyclooxygenase-2 inhibitor, on the postoperative opioid requirement and quality of pain control. *Anesthesiology* 2002;96:1305–1309.
157. Ng A, Smith G, Davidson AC: Analgesic effects of parecoxib following total abdominal hysterectomy. *Br J Anaesth* 2003;90:746–749.
158. Mehlich DR, Desjardins PJ, Daniels S, et al: Single doses of parecoxib sodium intravenously are as effective as ketorolac in reducing pain after oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1030–1037.
159. Barton SF, Langeland FF, Snabes MC, et al: Efficacy and safety of intravenous parecoxib sodium in relieving acute postoperative pain following gynecologic laparotomy surgery. *Anesthesiology* 2002;97:306–314.
160. Malan TP Jr, Marsh G, Hakki SI, et al: Parecoxib sodium, a parenteral cyclooxygenase 2 selective inhibitor, improves morphine analgesia and is opioid-sparing following total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2003;98:950–956.
161. Ott E, Nussmeier NA, Duke PC, et al: Efficacy and safety of cyclooxygenase 2 inhibitors parecoxib and valdecoxib in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1481–1492.
162. Malmstrom K, Kotey P, Coughlin H, et al: A randomized, double-blind, parallel-group study comparing the analgesic effect of etoricoxib to placebo, naproxen sodium, and acetaminophen with codeine using the dental impaction pain model. *Clin J Pain* 2004;20:147–155.
163. Romsing J, Moiniche S: A systematic review of COX-2 inhibitors compared with traditional NSAIDs, or different COX-2 inhibitors for postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:525–546.
164. Stichtenoth DO, Frolich JC: The second generation of COX-2 inhibitors: what advantages do the newest offer? *Drugs* 2003;63:33–45.
165. Glassman SD, Rose S, Matthew BE, et al: The effect of postoperative nonsteroidal antiinflammatory drug administration on spinal fusion. *Spine* 1998;23:834–838.
166. Einhorn TA: COX-2: Where are we in 2003? The role of cyclooxygenase-2 in bone repair. *Arthritis Res Ther* 2003;5:5–7.
167. Seidenberg AB, An YH: Is there an inhibitory effect of COX-2 inhibitors on bone healing? *Pharm Res* 2004;50:151–156.
168. Simon AM, Manigrasso MB, O'Connor JP: Cyclo-oxygenase 2 function is essential for bone fracture healing. *J Bone Miner Res* 2002;17:963–976.
169. Harder AT, An YH: The mechanisms of the inhibitory effects of non-steroidal antiinflammatory drugs on bone healing: A concise review. *J Clin Pharm* 2004;43:807–815.
170. Gajraj NM: Cyclooxygenase-2 inhibitors. *Anesth Analg* 2003; 96:1720–1738.
171. Gilron I, Milne B, Hong M: Cyclooxygenase-2 inhibitors in postoperative pain management. *Anesthesiology* 2003;99:1198–1208.
172. Cicconetti A, Bartoli A, Ripari F, et al: COX-2 selective inhibitors: A literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:139–146.
173. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, et al: Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: A qualitative review. *Br J Anaesth* 2002;88:199–214.
174. Schug SA, Sidebotham DA, McGuinnety M, et al: Acetaminophen as an adjunct to morphine by patient-controlled analgesia in the management of acute postoperative pain. *Anesth Analg* 1998;87:368–372.
175. Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA: Morphine-sparing effect of acetaminophen in pediatric day-case surgery. *Anesthesiology* 1999; 91:442–447.
176. Birmingham PK, Tobin MJ, Fisher DM, et al: Initial and subsequent dosing of rectal acetaminophen in children: A 24-hour pharmacokinetic study of new dose recommendations. *Anesthesiology* 2001;94: 385–389.
177. Varrassi G, Marinangeli F, Agro F, et al: A double-blinded evaluation of propacetamol versus ketorolac in combination with patient-controlled analgesia morphine: analgesic efficacy and tolerability after gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1999;88:611–616.
178. Zhou TJ, Tang J, White PF: Propacetamol versus ketorolac for treatment of acute postoperative pain after total hip or knee replacement. *Anesth Analg* 2001;92:1569–1575.
179. Delbos A, Boccad E: The morphine-sparing effect of propacetamol in orthopedic postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 1995;10: 279–286.
180. Hernandez-Palazon J, Tortosa JA, et al: Intravenous administration of propacetamol reduces morphine consumption after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2001;92:1473–1476.
181. Lahtinen P, Kokki H, Hendolin H, et al: Propacetamol as adjunctive treatment for postoperative pain after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002;95:813–819.
182. Moller PL, Juhl GI, Payen-Champenois C, et al: Ready-to-use IV paracetamol: comparable analgesic efficacy, but better local safety than its prodrug, propacetamol for postoperative pain after third molar surgery. *Anesth Analg* 2005;101:90–96.
183. Coloma M, Chiu JW, White PF, et al: The use of esmolol as an alternative to remifentanyl during desflurane anesthesia for fast-track outpatient gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2001;92: 352–357.
184. Hillis WS: Areas of emerging interest in analgesia: Cardiovascular complications. *Am J Ther* 2002;9:259–269.
185. White PF, Way WL, Trevor AJ: Ketamine—Its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119–136.

186. Badrinath S, Avramov MN, Shadrick M, et al: The use of ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2000;90:858–862.
187. Mortero RF, Clark LD, Tolan MM, et al: The effects of small-dose ketamine on propofol sedation: Respiration, postoperative mood, perception, cognition, and pain. *Anesth Analg* 2001;92:1465–1469.
188. Kohrs R, Durieux ME: Ketamine: Teaching an old drug new tricks. *Anesth Analg* 1998;87:1186–1193.
189. Blakeley KR, Klein KW, White PF, et al: A total IV anesthetic technique for outpatient facial laser resurfacing. *Anesth Analg* 1998;87:827–829.
190. Guillou N, Tanguy M, Seguin P, et al: The effects of small-dose ketamine on morphine consumption in surgical intensive care unit patients after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2003;97:843–847.
191. Reeves M, Lindholm DE, Myles PS, et al: Adding ketamine to morphine for patient-controlled analgesia after major abdominal surgery: A double-blinded, randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2001;93: 116–120.
192. Svetcic G, Gentilini A, Eichenberger U, et al: Combinations of morphine with ketamine for patient-controlled analgesia: A new optimization method. *Anesthesiology* 2003;98:1195–1205.
193. Suzuki M, Tsueda K, Lansing PS, et al: Small-dose ketamine enhances morphine-induced analgesia after outpatient surgery. *Anesth Analg* 1999;89:98–103.
194. Menigaux C, Fletcher D, Dupont X, et al: The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. *Anesth Analg* 2000;90:129–135.
195. Menigaux C, Guignard B, Fletcher D, et al: Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93:606–612.
196. Guignard B, Coste C, Costes H, et al: Supplementing desflurane–remifentanyl anesthesia with small-dose ketamine reduces perioperative opioid analgesic requirements. *Anesth Analg* 2002;95:103–108.
197. Guillou N, Tanguy M, Seguin P, et al: The effects of small-dose ketamine on morphine consumption in surgical intensive care unit patients after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2003;97:843–847.
198. Elhakim M, Khalafallah Z, El-Fattah HA, et al: Ketamine reduces swallowing-evoked pain after paediatric tonsillectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:604–609.
199. Taura P, Fuster J, Blasi A, et al: Postoperative pain relief after hepatic resection in cirrhotic patients: The efficacy of a single small dose of ketamine plus morphine epidurally. *Anesth Analg* 2003;96:475–480.
200. Fu ES, Miguel R, Scharf JE: Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. *Anesth Analg* 1997;84:1086–1090.
201. Adam F, Libier M, Osztowicz T, et al: Preoperative small-dose ketamine has no preemptive analgesic effect in patients undergoing total mastectomy. *Anesth Analg* 1999;89:444–447.
202. Dahl V, Ernoe PE, Steen T, et al: Does ketamine have preemptive effects in women undergoing abdominal hysterectomy procedures? *Anesth Analg* 2000;90:1419–1422.
203. Weinbroum AA: A single small dose of postoperative ketamine provides rapid and sustained improvement in morphine analgesia in the presence of morphine-resistant pain. *Anesth Analg* 2003;96: 789–795.
204. Laulin JP, Maurette P, Corcuff JB, et al: The role of ketamine in preventing fentanyl-induced hyperalgesia and subsequent acute morphine tolerance. *Anesth Analg* 2002;94:1263–1269.
205. Jaksch W, Lang S, Reichhalter R, et al: Perioperative small-dose S(+)-ketamine has no incremental beneficial effects on postoperative pain when standard-practice opioid infusions are used. *Anesth Analg* 2002;94:981–986.
206. Himmelseher S, Ziegler-Pithamitsis D, et al: Small-dose S(+)-ketamine reduces postoperative pain when applied with ropivacaine in epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2001;92:1290–1295.
207. Lauretti GR, Oliveira AP, Rodrigues AM, et al: The effect of transdermal nitroglycerin on spinal S(+)-ketamine antinociception following orthopedic surgery. *J Clin Anesth* 2001;13:576–581.
208. White PF, Ham J, Way WL, et al: Pharmacology of ketamine isomers in surgical patients. *Anesthesiology* 1980;52:231–239.
209. Mathisen LC, Aasbo V, Raeder J: Lack of preemptive analgesic effect of (R)-ketamine in laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:220–224.
210. Ilkjaer S, Bach LE, Nielsen PA, et al: Effect of preoperative oral dextromethorphan on immediate and late postoperative pain and hyperalgesia after total abdominal hysterectomy. *Pain* 2000;86:19–24.
211. Weinbroum AA, Gorodetzky A, Niv D, et al: Dextromethorphan attenuation of postoperative pain and primary and secondary thermal hyperalgesia. *Can J Anaesth* 2001;48:167–174.
212. Wu CT, Yu JC, Yeh CC, et al: Preincisional dextromethorphan treatment decreases postoperative pain and opioid requirement after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1999;88:1331–1334.
213. Helmy SA, Bali A: The effect of the preemptive use of the NMDA receptor antagonist dextromethorphan on postoperative analgesic requirements. *Anesth Analg* 2001;92:739–744.
214. Wu CT, Yu JC, Yeh CC, et al: Postoperative intramuscular dextromethorphan injection provides pain relief and decreases opioid requirement after modified radical mastectomy. *Int J Surg Invest* 2000;2:145–149.
215. Wadhwa A, Clarke D, Goodchild CS, et al: Large-dose oral dextromethorphan as an adjunct to patient-controlled analgesia with morphine after knee surgery. *Anesth Analg* 2001;92:448–454.
216. Ilkjaer S, Nielsen PA, Bach LE, et al: The effect of dextromethorphan, alone or in combination with ibuprofen, on postoperative pain after minor gynaecological surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:873–877.
217. Yeh CC, Hot ST, Kong SS, et al: Absence of preemptive analgesic effect of dextromethorphan in total knee replacement under epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Sin* 2000;38:187–193.
218. Gottschalk A, Schroeder F, Ufer M, et al: Amantadine, a N-methyl-D-aspartate receptor antagonist, does not enhance postoperative analgesia in women undergoing abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 2001;93:192–196.
219. Snijdelaar DG, Koren G, Katz J: Effects of perioperative oral amantadine on postoperative pain and morphine consumption in patients after radical prostatectomy. *Anesthesiology* 2004;100:134–141.
220. Segal IS, Jarvis DJ, Duncan SR, et al: Clinical efficacy of oral–transdermal clonidine combinations during the perioperative period. *Anesthesiology* 1991;74:220–225.
221. Singh H, Liu J, Gaines GY, et al: Effect of oral clonidine and intrathecal fentanyl on tetracaine spinal block. *Anesth Analg* 1994;79:1113–1116.
222. Milligan KR, Convery PN, Weir P, et al: The efficacy and safety of epidural infusions of levobupivacaine with and without clonidine for postoperative pain relief in patients undergoing total hip replacement. *Anesth Analg* 2000;91:393–397.
223. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A: A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1996;83: 1046–1050.
224. Klamt JG, Garcia LV, Stocche RM, et al: Epidural infusion of clonidine or clonidine plus ropivacaine for postoperative analgesia in children undergoing major abdominal surgery. *J Clin Anesth* 2003;15:510–514.
225. Santiveri X, Arxer A, Plaja I, et al: Anaesthetic and postoperative analgesic effects of spinal clonidine as an additive to prilocaine in the transurethral resection of urinary bladder tumours. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:589–593.
226. Jeffs SA, Hall JE, Morris S: Comparison of morphine alone with morphine plus clonidine for postoperative patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 2002;89:424–427.
227. Striabel WH, Koenigs DI, Kramer JA: Intravenous clonidine fails to reduce postoperative meperidine requirements. *J Clin Anesth* 1993;5:221–225.
228. Aho MS, Erkola OA, Scheinin H, et al: Effect of intravenously administered dexmedetomidine on pain after laparoscopic tubal ligation. *Anesth Analg* 1991;73:112–118.

229. Jaakola ML: Dexmedetomidine premedication before intravenous regional anesthesia in minor outpatient hand surgery. *J Clin Anesth* 1994;6:204–211.
230. Arain SR, Ebert TJ: The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg* 2002;95:461–466.
231. Arain SR, Ruehlw RM, Uhrich TD, et al: The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg* 2004;98:153–158.
232. Zárate E, Sá Rêgo MM, White PF, et al: Comparison of adenosine and remifentanyl infusions as adjuvants to desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1999;90:956–963.
233. Fukunaga AF, Alexander GE, Stark CW: Characterization of the analgesic actions of adenosine: comparison of adenosine and remifentanyl infusions in patients undergoing major surgical procedures. *Pain* 2003;101:129–138.
234. Yamamoto S, Yamaguchi H, Sakaguchi M, et al: Preoperative droperidol improved postoperative pain relief in patients undergoing rotator-cuff repair during general anesthesia using intravenous morphine. *J Clin Anesth* 2003;15:525–529.
235. Kara H, Sahin N, Ulsan V, et al: Magnesium infusion reduces perioperative pain. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:52–56.
236. Lauretti GR, de Oliveira R, Reis MP, et al: Study of three different doses of epidural neostigmine co-administered with lidocaine for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 1999;90:1534–1536.
237. Dirks J, Fredensborg BB, Christensen D, et al: A randomized study of the effects of single-dose gabapentin versus placebo on postoperative pain and morphine consumption after mastectomy. *Anesthesiology* 2002;97:560–564.
238. Fassoulaki A, Patris K, Sarantopoulos C, et al: The analgesic effect of gabapentin and mexiletine after breast surgery for cancer. *Anesth Analg* 2002;95:985–991.
239. Dierking G, Duedahl TH, Rasmussen ML, et al: Effects of gabapentin on postoperative morphine consumption and pain after abdominal hysterectomy: A randomized, double-blind trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:322–326.
240. Turan A, Karamanlioglu B, Memis D, et al: Analgesic effects of gabapentin after spinal surgery. *Anesthesiology* 2004;100:935–938.
241. Rorarius MG, Mennander S, Suominen P, et al: Gabapentin for the prevention of postoperative pain after vaginal hysterectomy. *Pain* 2004;110:175–181.
242. Dahl JB, Mathiesen O, Moiniche S: “Protective premedication”: An option with gabapentin and related drugs? A review of gabapentin and pregabalin in the treatment of post-operative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1130–1136.
243. Levaux C, Bonhomme V, Dewandre PY, et al: Effect of intraoperative magnesium sulphate on pain relief and patient comfort after major lumbar orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 2003;58:131–135.
244. Bhatia A, Kashyap L, Pawar DK, et al: Effect of intraoperative magnesium infusion on perioperative analgesia in open cholecystectomy. *J Clin Anesth* 2004;16:262–5.
245. Feld JM, Laurito CE, Beckerman M, et al: Non-opioid analgesia improves pain relief and decreases sedation after gastric bypass surgery. *Can J Anaesth* 2003;50:336–341.
246. Ko S-H, Lim H-R, Kim D-C, et al: Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2001;95:640–646.
247. Buvanendran A, McCarthy RJ, Kroin JS, et al: Intrathecal magnesium prolongs fentanyl analgesia: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg* 2002;95:661–666.
248. Tan P-H, Kuo J-H, Liu K, et al: Efficacy of intrathecal neostigmine for the relief of postinguinal herniorrhaphy pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1056–1060.
249. Lauretti GR, de Loivera R, Perez MV, et al: Postoperative analgesia by intraarticular and epidural neostigmine following knee surgery. *J Clin Anesth* 2000;12:444–448.
250. Nakayama M, Ichinose H, Nakabayashi K, et al: Analgesic effect of epidural neostigmine after abdominal hysterectomy. *J Clin Anesth* 2001;13:86–89.
251. Turan A, Memis D, Basaran UN, et al: Caudal ropivacaine and neostigmine in pediatric surgery. *Anesthesiology* 2003;98:719–722.
252. Abdulatif M, El-Sanabary M: Caudal neostigmine, bupivacaine, and their combination for postoperative pain management alter hypospadias surgery in children. *Anesth Analg* 2002;95:1215–1218.
253. Almeida RA, Lauretti GR, Mattos AL: Antinociceptive effect of low-dose intrathecal neostigmine combined with intrathecal morphine following gynecologic surgery. *Anesthesiology* 2003;98:495–498.
254. Omais M, Lauretti GR, Paccola CA: Epidural morphine and neostigmine for postoperative analgesia after orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1698–1701.
255. Tan PH, Chia YY, Lo Y, et al: Intrathecal bupivacaine with morphine or neostigmine for postoperative analgesia alter total knee replacement surgery. *Can J Anaesth* 2001;48:551–556.
256. Lauretti GR, Oliveira AP, Juliano MC, et al: Transdermal nitroglycerine enhances spinal neostigmine postoperative analgesia following gynecological surgery. *Anesthesiology* 2000;93:943–946.
257. Kaya FN, Sahin S, Owen MD, et al: Epidural neostigmine produces analgesia but also sedation in women after cesarean delivery. *Anesthesiology* 2004;100:381–385.
258. Campbell FA, Tramer MR, Carroll D, et al: Are cannabinoids an effective and safe treatment option in the management of pain? A qualitative systematic review. *BJM* 2001;323:13–16.
259. Buggy DJ, Toogood L, Maric S, et al: Lack of analgesic efficacy of oral delta-9-tetrahydrocannabinol in postoperative pain. *Pain* 2003;106:169–172.
260. Tarnow P, Cassuto J, Jonsson A, et al: Postoperative analgesia by D-myo-inositol-1,2,6-trisphosphate in patients undergoing cholecystectomy. *Anesth Analg* 1998;86:107–110.
261. White PF, Li S, Chiu JW: Electroanalgesia: its role in acute and chronic pain management. *Anesth Analg* 2001;92:505–513.
262. White PF: Electroanalgesia: Does it have a place in the routine management of acute and chronic pain? *Anesth Analg* 2004;98:1197–1198.
263. Wang B, Tang J, White PF, et al: Effect of the intensity of transcutaneous acupoint electrical stimulation on the postoperative analgesic requirement. *Anesth Analg* 1997;85:406–13.
264. Hamza MA, White PF, Ahmed HE, et al: Effect of the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postoperative opioid analgesic requirement and recovery profile. *Anesthesiology* 1999;91:1232–1238.
265. Jensen JE, Conn RR, Hazelrigg G, et al: The use of transcutaneous neural stimulation and isokinetic testing in arthroscopic knee surgery. *Am J Sports Med* 1985;13:27–33.
266. Rakel B, Frantz R: Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement. *J Pain* 2003;4:455–464.
267. Carroll D, Tramer M, McQuay H, et al: Randomization is important in studies with pain outcomes: Systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 1996;77:798–803.
268. Chen L, Tang J, White PF, et al: The effect of the location of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative opioid analgesic requirement: acupoint versus non-acupoint stimulation. *Anesth Analg* 1998;87:1129–1134.
269. Lin JG, Lo MW, Wen YR, et al: The effect of high and low frequency electroacupuncture in pain after lower abdominal surgery. *Pain* 2002;99:509–514.
270. Kotani N, Hashimoto H, Sato Y, et al: Preoperative intradermal acupuncture reduces postoperative pain, nausea and vomiting, analgesic requirement, and sympathoadrenal responses. *Anesthesiology* 2001;95:359–356.
271. Sakurai M, Suleman MI, Morioka N, et al: Minute sphere acupressure does not reduce postoperative pain with morphine consumption. *Anesth Analg* 2003;96:493–497.

272. Tovar EA, Roethe RA, Weissig MD, et al: One-day admission for lung lobectomy: an incidental result of a clinical pathway. *Ann Thorac Surg* 1998;65:803–806.
273. Hashish I, Hai HK, Harvey W, et al: Reduction of postoperative pain and swelling by ultrasound treatment: A placebo effect. *Pain* 1988;33:303–311.
274. Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F: The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta-analysis. *Pain* 1993;52:63–66.
275. Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, et al: Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1627–1632.
276. Macario A, Weinger M, Carney S, et al: Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients. *Anesth Analg* 1999;89:652–658.
277. Coloma M, Duffy LL, White PF, et al: Dexamethasone facilitates discharge after outpatient anorectal surgery. *Anesth Analg* 2001;92:85–88.
278. Aasboe V, Raeder JC, Groegaard B: Betamethasone reduces postoperative pain and nausea after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998; 87:319–323.
279. Kehlet H, Wilmore DW: Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630–641.

Servicio de atención para el dolor agudo: organización, función e implementación

Narinder Rawal, MD, PhD

I. INTRODUCCIÓN

II. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE UN SERVICIO DE ATENCIÓN PARA EL DOLOR AGUDO

III. ¿UN SERVICIO DE ATENCIÓN PARA EL DOLOR AGUDO MEJORA EL RESULTADO?

IV. EFICACIA EN FUNCIÓN DEL COSTO DE LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

V. ESTRATEGIAS PARA IMPLEMENTAR UN SERVICIO DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

Mejoras en el papel de las enfermeras de pabellón

Definición de las puntuaciones de dolor aceptables máximas y "cómo hacer visible el dolor"

Función del cirujano

Educación

Servicio de atención del dolor agudo basado en enfermeras especialistas en dolor: ¿funciona?

VI. AUDITORÍAS Y MEJORA CONTINUA DE LA CALIDAD DEL SERVICIO DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

VII. PERSPECTIVAS FUTURAS

VIII. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La analgesia perioperatoria adecuada es esencial para reducir la morbilidad¹⁻⁴ y la mortalidad² después de la cirugía. El dolor posoperatorio tratado de manera inadecuada impide participar en programas de rehabilitación, lo cual conlleva resultados inadecuados para el paciente. En estudios recientes⁵ se observa que el dolor no se trata adecuadamente pese a la disponibilidad de fármacos y técnicas para manejarlo. El problema del alivio inadecuado del dolor por lo general se debe a la falta de un departamento o servicio apropiado en el que se utilicen la habilidad y las opciones farmacológicas disponibles, más que a la creación de nuevos medicamentos y modalidades de manejo del dolor.

Si bien a finales del decenio de 1970 varios autores recomendaron la introducción de equipos de manejo del dolor para que asumieran la responsabilidad de enseñar y capacitar en el manejo del dolor posoperatorio, transcurrió casi un decenio antes de que finalmente surgieran servicios especializados para el tratamiento del dolor posoperatorio durante la hospitalización. A últimas fechas, varias organizaciones médicas y de atención de la salud han recomendado la generalización de los servicios de atención del dolor agudo (APS).⁶⁻¹² Tener un APS es requisito para acreditarse para capacitación por el *Royal College of Anaesthetists* en Reino Unido, y por el *Australian and New Zealand College of Anaesthetists*.¹³

En el cuadro 78-1 se muestra la preponderancia de dichos servicios en Europa, la parte no latina de América, Australia y

Cuadro 78-1.

Encuestas nacionales de la preponderancia de los servicios de atención del dolor agudo

Estudio	Región/país	Año del estudio	Prevalencia [n (%)]
Zimmerman ¹⁴	Canadá	1991	24/47 (53)
Goucke ¹⁵	Australia, Nueva Zelanda	1992/1993	37/111 (33)
Rawal ¹⁶	Europa	1993	37/105 (34)
Davies ¹⁷	Reino Unido	1994	77/221 (35)
Windsor ¹⁸	Reino Unido	1994 1990	151/354 (43) 10/358 (3)
Merry ¹⁹	Nueva Zelanda	1994 1996	12/62 (19) 17/22d
Harmer ²⁰	Reino Unido	1995e	97/221 (44)
Ready ²¹	Estados Unidos	1995	236/324 (73)
Warfield ²²	Estados Unidos	1995	126/300 (42)
Neugebauer ²³	Alemania	1997	390/1 000 (39)
Stamer ²⁴	Alemania	1999	161/446 (36)
O'Higgins ²⁵	Reino Unido	2000	>49%
Goldstein ²⁶	Canadá	2004	50/62 (93)
Powell ²⁷	Reino Unido	2004	270/325 (83)

Nueva Zelanda.¹³⁻²⁷ Aun cuando el número de hospitales que tienen un APS ha aumentado en todo el mundo, aún se carece de estándares respecto de su estructura y funcionamiento.²⁴ Las características de los servicios prestados, el personal y las instalaciones, la capacitación y la competencia del personal, así como la eficacia de un APS, varían mucho. En diversos hospitales se considera que su servicio de atención del dolor actual es adecuado para las necesidades de los pacientes que atienden, si bien sólo tienen algunos de los componentes esenciales de un APS.²⁰

En 2004, en una encuesta canadiense se observó que el porcentaje de hospitales de enseñanza que cuentan con un APS se incrementó de 53% en 1993 a 92% en 2004.²⁶ Sin embargo, un APS con anestesiólogos como únicos especialistas dedicados al manejo del dolor disminuyó de 36 a 22% durante el mismo periodo debido a las crecientes demandas clínicas y el reducido número de anestesiólogos. Sólo en 44% de los centros había un grupo especial de médicos para el APS, en tanto el personal de enfermería era de 55%. De los hospitales encuestados, 29% contaba con un sistema de recolección de datos prospectivos activo. No se obtuvo información acerca del manejo del dolor agudo en individuos que no fueron objeto de seguimiento en el APS, que incluía a la mayor parte de los pacientes posoperatorios.²⁶ Por otra parte, en pruebas recientes se observa que algunos APS sólo proporcionan un servicio limitado por problemas financieros o logísticos. Esta información sugiere que es apremiante la necesidad de establecer la norma para los APS, con criterios bien

definidos en cuanto a evaluación del rendimiento para poder comparar con puntos de referencia nacionales.²⁷

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE UN SERVICIO DE ATENCIÓN PARA EL DOLOR AGUDO

El modelo organizacional original para manejar el dolor posoperatorio fue catalizado en gran parte por un APS creado en Estados Unidos²¹ e introducido de manera gradual en Reino Unido durante el decenio de 1990, después del informe que hace las veces de punto de referencia, *Pain After Surgery*.⁷ No obstante, en la implementación de APS en hospitales a partir de esa fecha no ha habido orden ni concierto, además de que en los informes hay variantes significativas, tanto dentro de los hospitales como entre éstos, en cuanto a estructuración y funcionamiento.²⁷

En casi todos los hospitales importantes de Estados Unidos hay un APS basado en anestesiología. El grupo encargado del manejo del dolor agudo por lo general está formado por los anestesiólogos de la plantilla del personal y residentes, enfermeras con capacitación especial, farmacéuticos y terapeutas físicos. Los APS al estilo de Estados Unidos también incluyen personal secretarial y de facturación. Los miembros del equipo de manejo del dolor visitan con regularidad a los pacientes que están bajo su cuidado. El modelo de organización de APS basado en el anestesiólogo suele proporcionar un servicio de manejo del

dolor de “alta tecnología” a pacientes que reciben anestesia epidural o analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente (IVPCA). Con todo, los costos del APS de estilo estadounidense son elevados, de modo que quienes pagan por la atención de la salud lo cuestionan cada vez más. En muchas instituciones, los cirujanos han asumido el manejo de la IVPCA.

No hay duda de la necesidad de nuevos modelos de APS para aliviar eficazmente el dolor de los pacientes quirúrgicos. Como se mencionó, el modelo de APS basado en personal de enfermería supervisado por el anestesiólogo es una alternativa para el modelo de APS convencional que depende del médico. En el informe *The United Kingdom Joint Colleges of Surgery and Anesthesia Working Party* se recomendó que el APS sea dirigido por un equipo multidisciplinario, incluido personal de enfermería especializado. Además, se recomendó que dicho servicio asuma la responsabilidad cotidiana del manejo del dolor posoperatorio, la capacitación interna del personal de enfermería y médico, así como la investigación y la auditoría. Comités de expertos nacionales han emitido recomendaciones similares en Australia,⁶ Estados Unidos,^{8,10} Alemania,⁹ Suecia¹¹ y, en forma actualizada, la *American Society of Anesthesiologists (ASA) Task Force*.¹² En Reino Unido se efectuaron dos encuestas nacionales^{14,15} para determinar hasta qué punto se había cumplido con las recomendaciones del reporte del *Working Party*. Lamentablemente, parece haber muchas variantes respecto de lo que se pensaba que sería un servicio de atención del dolor agudo, y en algunos hospitales sólo se tomaron en cuenta algunos de los elementos recomendados en el informe del *Working Party*.^{18,20}

El APS ideal debe permitir el manejo óptimo del dolor de todos los pacientes quirúrgicos, incluidos los niños y los sujetos sometidos a procedimientos quirúrgicos ambulatorios. La *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO), organización no lucrativa e independiente que establece estándares de atención de la salud en Estados Unidos, reconoce la necesidad de ese manejo óptimo del dolor. La JCAHO exige que en los hospitales se evalúe, trate y documente el dolor; que se asegure la competencia del personal en cuanto a evaluación y manejo del dolor y se instruya a los pacientes y sus familias al respecto. En los hospitales también se deben considerar las necesidades de información de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica ambulatoria, de modo de emitir las pautas respectivas previo al egreso del hospital.²⁸

Una de las actividades de mayor importancia de un APS es proporcionar una revisión continua de las políticas y prácticas institucionales respecto del control del dolor y los mecanismos para enfrentar problemas conforme surgen. Los miembros del APS deben reunirse con regularidad para retroalimentarse y comentar las oportunidades de mejora. Dichas reuniones son importantes para evaluar la eficiencia del APS, poner de relieve problemas prácticos y encontrar soluciones para aspectos del APS que funcionan de manera inadecuada.²⁹

Si bien el APS de cada institución puede tener necesidades diferentes, quizá tendrían que modificarse los modelos publicados de modo de adaptarlos a las condiciones locales. Los principales componentes de un APS deben incluir:

1. Personal designado, responsable de proporcionar la atención relacionada con el dolor agudo las 24 h (en hospitales pequeños una o dos personas podrían ser suficientes).

2. Evaluación regular del dolor (con escalas apropiadas para niños y pacientes con deterioro cognitivo) en reposo y en movimiento, el mantenimiento de las puntuaciones de dolor por debajo de un umbral predeterminado y documentación regular de las puntuaciones de dolor (“hacer visible al dolor”).
3. Cooperación activa con cirujanos y enfermeras de pabellón para la creación de protocolos y rutas críticas para lograr objetivos preestablecidos de movilización y rehabilitación posoperatorias.
4. Programas de capacitación continua para enfermeras de pabellón en cuanto a la aplicación de técnicas analgésicas eficaces en función de los costos.
5. Instrucción del paciente acerca de la vigilancia y el tratamiento del dolor; objetivos, beneficios y efectos adversos.
6. Auditorías regulares en cuanto a la eficiencia respecto del costo de las técnicas analgésicas y de la satisfacción del servicio intrahospitalario y ambulatorio.²⁸

¿UN SERVICIO DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO MEJORA EL RESULTADO?

Se considera que el APS favorece la aplicación apropiada de técnicas analgésicas especializadas, como analgesia con opioides mediante IVPCA, así como analgesia epidural y perineural. La implementación de estas técnicas puede representar un verdadero avance en cuanto a mejor analgesia y mayor bienestar del paciente, además de una reducción de la morbilidad posoperatoria.^{12,13} El APS puede reducir los vacíos de analgesia que ocurren durante la transición de IVPCA o analgesia epidural a terapia analgésica por vía oral. Aun cuando la evaluación de la seguridad de las técnicas analgésicas es un objetivo importante de estos servicios, todavía no se define su función respecto de la prevención y la reducción de eventos adversos. Wheatley y colegas³⁰ informaron de una reducción de 1.3 a 0.4% en la incidencia de infecciones de la parte baja de las vías respiratorias después de la creación del APS. Tsui y colaboradores³¹ investigaron los beneficios de un programa de APS en sujetos sometidos a esofagectomía. Los pacientes fueron atendidos a través del APS ($n = 299$) o recibieron terapia analgésica convencional ($n = 279$). Los sujetos del primer grupo recibieron administración lenta de opioide por vía epidural o sistémica posoperatoria, en tanto que los otros recibieron inyecciones intermitentes de morfina por vía intramuscular. En el grupo de APS se informó de una incidencia significativamente menor de complicaciones pulmonares y cardíacas, además de que la estancia en el hospital fue más breve.³¹ Estos datos no han sido corroborados en otros estudios.^{13,32,33}

Werner y asociados¹³ evaluaron los efectos de un APS en el resultado posoperatorio en 44 auditorías y cuatro estudios clínicos, que incluyeron 84 097 pacientes. La implementación del servicio se relacionó con una reducción significativa de la intensidad del dolor y, posiblemente, con menos náuseas y vómitos posoperatorios; también disminuyó la incidencia de la retención urinaria. Aun así, fue imposible llegar a conclusiones claras acerca de los efectos secundarios de las modalidades analgésicas, la satisfacción del paciente o la morbilidad posoperatoria, debido a las grandes variantes entre estudios respecto de la función del APS y los servicios que proporciona.¹³ McDonell y colegas³⁴ encontraron que la implementación de un servicio de atención del

dolor agudo se relacionaba con iniciativas que coinciden con las características del buen manejo del dolor posoperatorio, pero no exploraron el efecto de un APS en los resultados posoperatorios. Es más probable que los administradores de un hospital inviertan en un APS si la implementación de tal servicio resulta en mejoras cuantificables en los resultados del paciente a un costo accesible.

EFICACIA EN FUNCIÓN DEL COSTO DE LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

Es necesario hacer un análisis de la relación entre costo y beneficio para justificar la necesidad de un APS, pero no hay ese tipo de estudios. El análisis del costo del manejo del dolor agudo se enfrenta a la falta de una base de referencia y de una evaluación del resultado bien definidos. No hay un método válido para asignar costos financieros a los diferentes niveles de analgesia, además de que no se ha examinado adecuadamente el efecto de diversas técnicas analgésicas en los resultados económicos.¹³

Los análisis de la eficacia en función del costo del manejo del dolor posoperatorio deben considerar no sólo los costos directos relacionados con analgésicos, dispositivos, tiempo de enfermeras y de médicos, y duración de la estancia en la unidad de cuidados posanestesia, unidad de cuidados intensivos o pabellón quirúrgico, así como la morbilidad posoperatoria, también los costos indirectos de una mejor analgesia y mayor satisfacción del paciente.¹³

Brodner y colaboradores³⁵ mostraron que la introducción de un programa multimodal con mejor alivio del dolor, reducción del estrés y extubación traqueal temprana disminuyó el número de pacientes que tuvieron que ingresar a la unidad de cuidados intensivos durante el posoperatorio inmediato, luego de una cirugía mayor. El hospital logró ahorros en los costos debido al egreso acelerado de las áreas de dependencia alta.³⁵ En un esfuerzo por reducir los costos relacionados con el APS,

varios autores han recomendado un modelo de bajo costo basado en enfermería y supervisado por un anestesiólogo^{5,36-38} como alternativa para el APS multidisciplinario atendido por médicos, que es más costoso.³⁸⁻⁴¹ En la actualidad no hay pruebas de que este último sea mucho mejor que el servicio que depende de una enfermera especializada y supervisado por anestesiólogo. Si bien los estudios de la relación costo-beneficio son difíciles de llevar a cabo, es apremiante la necesidad de hacerlos.

ESTRATEGIAS PARA IMPLEMENTAR UN SERVICIO DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

Cada vez es más claro que los médicos deben crear modelos de APS sencillos y menos costosos para mejorar la calidad de la analgesia posoperatoria para todos los pacientes quirúrgicos (incluidos los sometidos a intervención quirúrgica ambulatoria) y que resulten eficientes en función del costo. En el *Orebro University Hospital*, de Orebro, Suecia, se ha implementado exitosamente un modelo que depende de enfermeras supervisado por el anestesiólogo.⁵ El primer paso para iniciar un programa de manejo del dolor es organizar un equipo interdisciplinario de individuos motivados que incluyan diversas habilidades profesionales y diferentes métodos para la atención del paciente.

El anestesiólogo es responsable tanto del cuidado anestésico como del manejo del dolor posoperatorio y selecciona la modalidad analgésica apropiada con base en la política departamental de recurrir a la "escalera analgésica para dolor agudo" (fig. 78-1). En una publicación reciente de las pautas emitidas por la ASA¹² se recomienda una estrategia terapéutica similar. La publicación sugiere que, a menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir un régimen de antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa o acetaminofeno las 24 h del día. Además, los anestesiólogos deben considerar un bloqueo regional con anestésicos locales, si bien la elección del medicamento, la dosis, la vía y la duración de

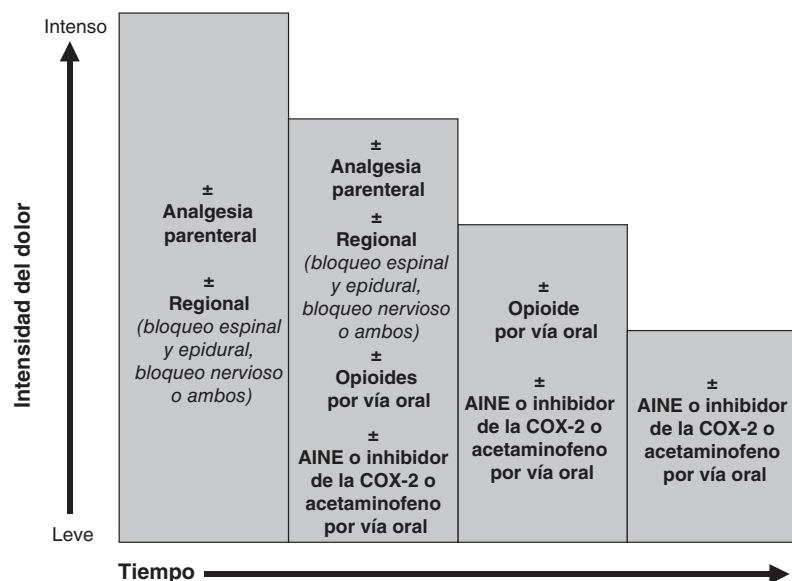


Figura 78-1. Manejo del dolor posoperatorio (agudo): elección de técnicas y fármacos con base en la gravedad y el momento de la operación. El acetaminofeno se administra a todos los pacientes, independientemente de la intensidad del dolor o del tipo de intervención quirúrgica.

Cuadro 78-2

Organización de los servicios de atención del dolor agudo en el Orebro University Hospital, Orebro, Suecia

“Representantes” del dolor miembros de los servicios de atención de la salud	Responsabilidades
Director del servicio de atención del dolor agudo	Responsable de coordinar el servicio de atención del dolor agudo y la instrucción respectiva en el ámbito del hospital
Anestesiólogos	Responsable de la atención preoperatoria, intraoperatoria y posoperatoria (incluido el dolor posoperatorio) en su sección quirúrgica
Cirujanos del pabellón “representantes” del dolor	Responsable del manejo del dolor en su pabellón quirúrgico; ayuda a la integración de técnicas de analgesia en rutas clínicas de procedimientos quirúrgicos específicos
Enfermeras diurnas y nocturnas “representantes” del dolor	Responsable de la implementación de pautas para el manejo del dolor y monitoreo en el pabellón
Enfermera de atención del dolor agudo (enfermera especialista en dolor)	Rondas diarias en todos los pabellones quirúrgicos
	Recolección de datos para auditorías Detección de problemas técnicos. Remite a pacientes problema con el anestesiólogo de la sección (enlace entre el pabellón quirúrgico y el anestesiólogo) Instrucción al lado de la cama para las enfermeras de pabellón

la terapia se deben individualizar.¹² Durante el horario laboral regular, es necesario que haya anestesiólogo disponible para consultas y urgencias; después, el anestesiólogo de guardia debe asumir la misma función.

Una enfermera especialista en dolor agudo (APN) desempeña una función importante en el APS; sus tareas se describen en el cuadro 78-2, entre otras, visitas diarias a los pacientes de todos los pabellones quirúrgicos. La terapia del dolor posoperatorio de cada paciente se basa en las órdenes y los protocolos estándar definidos conjuntamente por el anestesiólogo, el cirujano y la enfermera del pabellón quirúrgico, cuya colaboración facilita la APN. Las especialistas en enfermería clínica o las enfermeras de pabellón capacitadas por APN proporcionan el apoyo necesario, además de que ayudan a iniciar y supervisar la administración de los analgésicos, lo cual les concede flexibilidad

suficiente como para administrar los fármacos sin demora y les permite consultar a un anestesiólogo sólo cuando es necesario.

Mejoras en el papel de las enfermeras de pabellón

El modelo del APS del *Orebro University Hospital* se basa en el concepto de que el alivio del dolor posoperatorio puede mejorar mucho con la capacitación del personal de enfermería quirúrgica durante el trabajo en pro de un mejor uso de los opioides por medio de IVPCA y de las técnicas de analgesia regional.⁵ Las enfermeras de los pabellones quirúrgicos son responsables de evaluar la intensidad del dolor, administrar los tratamientos analgésicos prescritos, vigilar la eficacia y los efectos adversos del tratamiento y vigilar la extensión del bloqueo regional. En el mencionado hospital, las enfermeras de pabellón administran opioides IV, preparan dispositivos de IVPCA, manejan analgesia epidural y cambian parámetros de administración de fármacos mediante IVPCA y analgesia epidural (dentro de los límites prescritos). Cabe hacer notar que las enfermeras no estaban autorizadas para ello cuando se implementó el APS en 1991. La capacitación regular y las visitas diarias de la APN han dado lugar al alivio eficaz y seguro del dolor, confirmado por datos de una auditoría anual.

Los pacientes son tratados con base en órdenes y protocolos estándar creados conjuntamente por los jefes de anestesiología, cirugía y enfermería. Los representantes del servicio de atención del dolor se reúnen cada tres meses para comentar e implementar las mejoras necesarias.

Los representantes del servicio de atención del dolor de cada pabellón quirúrgico se reúnen con regularidad con el anestesiólogo y la APN para analizar posibles mejoras con base en los datos de la auditoría anual.

Las enfermeras deben participar más a fin de mejorar el manejo del dolor posoperatorio en los pabellones quirúrgicos; en muchas instituciones, no pueden administrar opioides IV, además de que se les exige que llamen a un médico del APS para que apruebe la administración de narcóticos por vía parenteral y para ajustes de la dosis de IVPCA y analgesia epidural. Este procedimiento consume tiempo, no es eficaz en función del costo, además de que suele ser innecesario y demora el alivio del dolor. Las restricciones de las enfermeras del pabellón sorprenden en vista de la tendencia cada vez más común del autotratamiento por el paciente. Fuera de los hospitales, los niños diabéticos se administran insulina y los pacientes con cáncer, analgésicos por vía epidural e intratecal. Cada vez es más aceptado el uso en el hogar de ventiladores, aparatos para diálisis, dispositivos de PCA, catéteres perineurales y opioides para dolor no producido por cáncer. Por otra parte, en muchos hospitales de todo el mundo, las parteras manejan la analgesia epidural para el dolor durante el trabajo de parto, pero las enfermeras de pabellón no pueden hacer lo propio para el dolor posoperatorio. Hay pruebas convincentes en muchos países e instituciones de que, con la capacitación apropiada, las enfermeras de pabellón pueden vigilar y manejar modalidades analgésicas como IVPCA y analgesia epidural. Ya se ha aceptado que la formación de las enfermeras es una prioridad importante para el manejo del dolor.^{5,20,28,29,39} En estudios recientes^{5,20, 39,40} se ha demostrado la importancia de las enfermeras de pabellón para que los regímenes analgésicos sean más eficaces. La participación del cirujano y de la enfermera de pabellón es crucial en este modelo.

Definición de las puntuaciones de dolor aceptables máximas y “cómo hacer visible el dolor”

La enfermera de pabellón documenta de manera sistemática la intensidad del dolor de cada paciente mediante la *Visual Analogue Scale* (VAS) cada 3 h, así como la idoneidad del tratamiento en un expediente de signos vitales. La evaluación de la VAS es la piedra angular del modelo de APS; incluye dolor en reposo y en movimiento, tanto antes como después de una intervención. Sin una evaluación formal y documentada, gran parte del personal médico y de enfermería considera que el paciente que no se queja no siente dolor. De la otra forma, las enfermeras informan a los pacientes de que el dolor se mantendrá en un nivel umbral predefinido o por debajo del mismo (en general 3, en una VAS de 10 puntos), y que las puntuaciones superiores al umbral desencadenarán intervenciones para reducirlo.²⁸ Es esencial definir una puntuación de dolor máxima, aceptable, y documentar de manera sistemática la intensidad del mismo antes y después del tratamiento analgésico. Una VAS superior a 3 se trata con prontitud. La documentación también proporciona información para la auditoría y facilita revisar y mejorar la atención. El APS no debe hacer caso omiso de las medidas de garantía de calidad.

Función del cirujano

Si bien en todas las pautas se subraya la importancia del APS multidisciplinario como instrumento para aliviar adecuadamente el dolor posoperatorio, en la literatura médica no se hace distinción de las funciones de cada miembro del equipo multidisciplinario, pero el cirujano es mucho más importante que el farmacéutico. Un APS sin la cooperación del cirujano está destinado a fracasar. Este último debe participar en la creación de los protocolos para técnicas analgésicas, pues la mayoría de los pacientes quirúrgicos no necesita analgesia epidural o IVPCA para que el tratamiento sea eficaz. Esto es particularmente cierto para pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas ambulatorias, es decir, 70% de las operaciones. En esta situación, el cirujano sigue siendo el principal responsable de determinar las rutas clínicas para lograr los objetivos preestablecidos de la movilización y la rehabilitación posoperatorias a fin de reducir la estancia en el hospital. Por otra parte, debe influir en la actitud de las enfermeras de pabellón ante las indicaciones para lograr los objetivos del APS, incluidas evaluación y documentación frecuentes del dolor.²⁸

Educación

En un APS se deben crear e implementar programas educativos para pacientes y prestadores de servicios de salud. El proceso educativo empieza con la evaluación preoperatoria. Tradicionalmente, los pacientes asumen que el dolor luego de la intervención quirúrgica es inevitable, y es probable que estén conscientes del estándar de atención que pueden esperar y de los beneficios potenciales del alivio eficaz del dolor. La instrucción incluye explicar la importancia del control adecuado del dolor, el compromiso del personal del hospital de hacerlo eficazmente, las opciones disponibles para manejarlo después de la operación,

además de la información práctica sobre cómo reportar la intensidad del dolor (p. ej., la VAS o una escala numérica) y cómo participar en el plan de manejo del mismo.^{5,28,29}

Servicio de atención del dolor agudo basado en enfermeras especialistas en dolor: ¿funciona?

En el modelo de APS descrito, el único costo adicional es el de dos APN. En el *Orebro University Hospital* se realizan aproximadamente 16 000 procedimientos quirúrgicos cada año, y este diseño de bajo costo beneficia a todos los pacientes (cerca de 3 euros por paciente, excluidos los costos de fármacos y equipo). Mediante auditorías sistemáticas se ha confirmado que el APS del *Orebro University Hospital* logra sus objetivos de controlar el dolor en más de 90% de los pacientes. Las consultas con el anestesiólogo han disminuido considerablemente con el tiempo; en la actualidad están en un rango de una a dos por semana.

La *Swedish Medical Association*¹¹ ha aceptado y recomendado los principios generales de este modelo de organización para los hospitales suecos,¹¹ en tanto que Bardiau y asociados³⁹ describieron la implementación de un APS en un hospital general belga de 1 005 camas, 240 de ellas para cirugía. El proceso se dividió en ocho etapas, en un lapso de tres años. Este programa anticipó un mejor alivio del dolor posoperatorio para todos los pacientes quirúrgicos hospitalizados y mantener este servicio con el tiempo. En primer lugar, se formó un comité de manejo del dolor que incluyó anestesiólogos, cirujanos, farmacéuticos y enfermeras. A continuación, el comité efectuó una encuesta de las actitudes y el conocimiento de las enfermeras sobre la atención posoperatoria con un cuestionario anónimo de 35 reactivos. Posteriormente, se introdujo una escala VAS de 10 cm para la evaluación sistemática de la intensidad del dolor. Al cabo de seis meses, se diseñó una encuesta de base (encuesta I) para analizar las prácticas vigentes en cuanto a tratamiento del dolor y se implementó un modelo de APS basado en enfermera especializada, supervisado por anestesiólogo. El comité de manejo del dolor instituyó protocolos de tratamiento estandarizados que incluían evaluaciones regulares de la intensidad del dolor mediante la VAS cada 4 h, así como de la documentación de la eficacia del tratamiento por la APN y de la aplicación de los regímenes analgésicos. Tres meses más tarde, se realizó una segunda encuesta (encuesta II) de 671 pacientes para evaluar el efecto de la implementación de un APS. Por último, se efectuó una tercera encuesta de confirmación (encuesta III) entre 2 383 pacientes, para investigar si las mejoras iniciales seguían siendo válidas.

En la encuesta inicial entre las enfermeras se identificó la falta de conocimientos y habilidades para la evaluación y el manejo eficaz del dolor por falta de pautas de enfermería y protocolos de tratamiento al respecto. No obstante, el alivio del dolor mejoró significativamente luego de la implementación del APS. Es interesante el considerable incremento del consumo de acetaminofeno, en tanto que el de los antiinflamatorios no esteroideos aumentó de 20% en la encuesta I, a 64 y 99% en las encuestas II y III, respectivamente, al mismo tiempo que disminuía el consumo de opioides. Los autores concluyeron que la estandarización de las terapias analgésicas, las prácticas de enfermería y la retroalimentación regular acerca del desempeño, son factores

esenciales para mejorar el manejo del dolor, objetivo que implica organizar equipos de anestesiólogos, cirujanos y enfermeras. Ahora se necesitan análisis del costo-beneficio para corroborar estos resultados.³⁹

AUDITORÍAS Y MEJORA CONTINUA DE LA CALIDAD DEL SERVICIO DE ATENCIÓN DEL DOLOR AGUDO

Una auditoría es un proceso de vigilancia y evaluación que permite detectar situaciones que requieren atención; por otra parte, el análisis de aspectos específicos de la práctica clínica lleva a establecer estándares respecto de los cuales se mediará y evaluará la práctica futura. Las auditorías regulares de un APS mostrarán si se logran los objetivos,²⁸ además de que son necesarias para evaluar la calidad del manejo del dolor y de los eventos adversos de técnicas analgésicas, como los opioides administrados por medio de IVPCA, la analgesia epidural y los bloqueos nerviosos periféricos. Dichas auditorías resaltan los problemas con esas técnicas y la necesidad de modificar las prácticas. En una auditoría realizada en la región norte y en la de Yorkshire, en el Reino Unido, para evaluar los resultados del manejo del dolor posoperatorio⁴⁰ se incluyeron todos los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos durante dos semanas en 16 hospitales, desde hospitales de enseñanza de gran tamaño, con 5 500 camas, hasta hospitales generales de distrito, de menor tamaño, con menos de 400 camas. Se obtuvieron puntuaciones de dolor en reposo y en movimiento en la sala de recuperación, así como 24 h y siete días después de la cirugía. También se reunieron datos sobre las modalidades de manejo del dolor. Los resultados mostraron que un porcentaje importante de pacientes informó de dolor de intensidad inaceptable, a pesar de los cambios en las prácticas y de la creación de un APS. Resulta interesante que donde hay grupos dedicados al manejo del dolor (esto es, un APS), el manejo del dolor no fue mejor que en donde no lo hay.⁴⁰

Stamer y colegas²⁴ revisaron la literatura sobre los servicios de atención del dolor agudo y concluyeron que a pesar de las pautas, casi ningún APS del mundo cumplía con los criterios de calidad básicos, definidos como evaluación y documentación regulares de las puntuaciones de dolor cuando menos una vez al día, protocolos por escrito para el manejo del dolor, asignación de personal para un APS y políticas para manejo del dolor posoperatorio por la noche y los fines de semana. Estos estudios destacan la necesidad de auditorías regulares para abordar los problemas del APS y para justificar el costo del servicio. Lamentablemente, la literatura sobre las auditorías a los APS, y su efecto, es limitada.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Los objetivos del APS se han ampliado al fomento de la comodidad, la rehabilitación y la calidad de vida después de la intervención, ampliación que aunada a la elevación continua de los estándares y las expectativas, impone una carga a un orden antiguo a menudo mal equipado para adaptarse a nuevas ambi-

ciones.⁴¹ Las pruebas de que los estándares de control del dolor están mejorando pueden encontrarse en la forma en que se evalúa el dolor, y conforme van mejorando, la evaluación se torna más demandante. Aun cuando el objetivo del manejo del dolor sigue siendo reducir su intensidad, ya no es suficiente con medir la eficacia en reposo, se debe hacer también en movimiento y al toser, en caso de intervención quirúrgica abdominal y torácica. La ampliación del método multidisciplinario podría extender la función del APS a toda la evolución posoperatoria, incluida la rehabilitación del paciente, lo cual redundaría no sólo en una mejor atención general del paciente, sino también en convencer a los administradores del hospital de que vale la pena apoyar al servicio de atención del dolor agudo.⁴¹

El debate respecto de que la función clave de un APS sea proporcionar atención activa, directa, al paciente, o constituirse en recurso de instrucción y capacitación, así como en promotor de buenas prácticas clínicas, es fundamental para la preocupación respecto del cuidado fuera de los horarios laborales. Powell y colaboradores²⁷ afirman que si un APS está debidamente dotado de recursos y puede difundir la actitud organizacional requerida para superar las barreras del manejo del dolor, incluso el APS diurno bastaría para fomentar y mantener la aplicación de las prácticas clínicas durante las 24 h.²⁷ Dado que muchos pacientes perciben al dolor nocturno como más intenso,⁴² el modelo de “horarios de oficina” actual de un APS, que cubre aproximadamente 50 de las 168 h semanales, deja con dolor a muchos pacientes.²⁷

En Reino Unido se ha debatido acerca de la dirección futura del APS. Los avances sugeridos incluyen integrarlo con otros servicios de atención del dolor (esto es, atención de largo plazo y atención paliativa) poniéndolo en línea con equipos de trabajadores sociales y desarrollando programas de rehabilitación posoperatorios que incluirían un APS;⁴³ si bien la integración de este APS con otros servicios de atención del dolor podría no ser lo ideal, pues los problemas prácticos relacionados con el manejo del dolor posoperatorio difieren de los relacionados con el dolor crónico. El anestesiólogo del APS participa antes, durante y después de la intervención, tarea que incluye aplicar la anestesia regional, así como instruir y capacitar al respecto, pero no todos los servicios de atención del dolor crónico incluyen anestesiólogos. Incluso si los médicos dedicados a ello son anestesiólogos, rara vez participan en el suministro de anestesia y tal vez no estén familiarizados con los problemas prácticos cotidianos del manejo del dolor posoperatorio en pabellones quirúrgicos. No se ha definido si los problemas de dolor posoperatorio pueden resolverse creando un servicio más integral.²⁷ En el Orebro University Hospital, el APS está separado del servicio de atención del dolor crónico.

El APS desempeña una función educativa singular que puede ampliarse a medida que otros profesionales de la atención de la salud se incorporen en el equipo; su función clave es constituirse en recurso de instrucción y capacitación y promover el control eficaz del dolor con base en algoritmos y protocolos creados conjuntamente por anestesiólogos, cirujanos y enfermeras. Estos protocolos deben integrarse en vías clínicas predefinidas para cada procedimiento quirúrgico. Además, la integración de pautas recién creadas, con base en evidencias, específicas para el procedimiento tendientes a la institución de un protocolo de APS, debe optimizar la analgesia y los resultados

posoperatorios.⁴⁴⁻⁴⁷ Estas pautas permiten a los médicos modificar las terapias analgésicas con base en las circunstancias locales (p. ej., temas de regulación, así como el costo y la disponibilidad de fármacos).

RESUMEN

La recuperación sin dolor es importante para los pacientes quirúrgicos, de modo que aliviarlo contribuye a mejorar los resultados clínicos. El tratamiento ineficaz del dolor posoperatorio sigue siendo un problema internacional importante, y queda claro que la creación de un servicio de atención del dolor agudo hace que los interesados estén más conscientes de que el manejo adecuado del dolor posoperatorio contribuye al bienestar de todos los pacientes. Cada vez es más evidente que un equipo multidisciplinario de médicos y enfermeras dedicados a dicha tarea es indispensable para que un programa de APS sea eficaz. Si bien no se dispone de estudios controlados, lo observado en otro tipo de análisis sugiere que un APS es eficaz para reducir el dolor posoperatorio y los efectos adversos de los analgésicos. Además, la integración de iniciativas novedosas, basadas en Internet y específicas para los procedimientos, cuyas recomendaciones se basan en evidencias y permiten al clínico seleccionar las técnicas analgésicas apropiadas, inevitablemente incrementarán aún más la eficacia de un APS.

El número de hospitales que cuenta con estos servicios está aumentando, pero no hay consenso respecto de su estructura y función óptimas. La selección de una estructura organizacional apropiada puede ser tan importante para el éxito del APS como la elección de las modalidades analgésicas. Por otra parte, hay una necesidad obvia de criterios bien definidos para evaluar el rendimiento del APS de un hospital en particular y compararlo con los estándares nacionales. Es importante reconocer que el APS debe adaptar las mejoras en cuanto a calidad al ambiente local, pues no es seguro que un solo método resulte exitoso en todas las circunstancias. Un APS necesita documentar su valor y justificar los recursos y el personal especializado que se le asigna. Por último, la integración de la analgesia eficaz en la atención quirúrgica es indispensable para mejorar el resultado, pero depende de la cooperación estrecha entre cirujanos y anestesiólogos.

Referencias

- Ballantyne J, Carr D, deFerranti S, et al: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598-612.
- Rodgers A, Walker N, Schug S, et al: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493-1497.
- Kehlet H, Holte K: Effect of postoperative analgesia reduces on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:62-72.
- Beattie W, Badner N, Choi P: Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853-858.
- Rawal N, Berggren L: Organization of acute pain services—A low cost model. *Pain* 1994;57:117-123.
- Acute Pain Management Scientific Evidence*. National Health and Medical Research Council of Australia. Canberra, Australia, 1999.
- Pain After Surgery. Surgeons of the Royal College (ed). Royal College of Surgeons and College of Anaesthetists Working Party on Pain after Surgery. London, 1990.
- Acute Pain Management: Operative and Medical Procedures and Trauma*. Agency for Health Care Policy and Research. US Department of Health and Human Services, Publication # 92-0032. Rockville (MD): AHCPR Publications, 1992.
- Wulf H, Neugebauer E, Maier C: *Die behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer schmerzen: Empfehlungen einer interdisziplinären expertenkommission*. G. Thieme, 1997 [in German].
- Hospital Accreditation Standards*. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. 1992. Oakbrook, 2001.
- Behandling av postoperativ smärta: riktlinjer, guidelines, and quality indicators*. Svenska Läkarsällskapet [Swedish Medical Association] Forlagshuset Gothia AB, Stockholm. Available at: www.gothia.nu. 2001.
- Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2004;100:1573-1581.
- Werner M, Seholm L, Rotbell-Nielsen P, et al. Does an acute pain service improve postoperative outcome? *Anesth Analg* 2002;95:1361-1372.
- Zimmerman D, Stewart J: Postoperative pain management and acute pain service activity in Canada. *Can J Anaesth* 1993;40:568-575.
- Goucke C, Owe H: Acute pain management in Australia and New Zealand. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:715-717.
- Rawal N, Allvin R for The EuroPain Acute Pain Working Party: Acute pain services in Europe: A 17-nation survey of 105 hospitals. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:354-363.
- Davies K: Findings of a national survey of acute pain services. *Nurs Times* 1996;92:31-34.
- Windsor A, Glynn C, Mason D. National provision of acute pain services. *Anaesthesia* 1996;51:228-231.
- Merry A, Judge M, Ready B: Acute pain services in New Zealand hospitals: A survey. *N Z Med J* 1997;110:233-235.
- Harmer M, Davies K: The effect of education, assessment and a standardized prescription on postoperative pain management: The value of clinical audit in the establishment of acute pain services. *Anaesthesia* 1998;53:424.
- Ready L: How many acute pain services are there in the United States, and who is managing patient-controlled analgesia (letter)? *Anesthesiology* 1995;82:322.
- Warfield C, Kahn C: Acute pain management: Programs in US hospitals and experiences and attitudes among US adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090-1094.
- Neugebauer E, Hempel K, Sauerland S, et al: The status of perioperative pain therapy in Germany: Results of a representative, anonymous survey of 1,000 surgical clinics—Pain Study Group. *Chirurg* 1998;69:461-466.
- Stamer U, Mpasi N, Stuber F, et al: A survey of acute pain services in Germany and a discussion of international survey data. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:125-131.
- O'Higgins F, Tuckey J: Thoracic epidural anaesthesia and analgesia: United Kingdom practice. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1087-1092.
- Goldstein D, Van Den Kerkhof E, Blaine W: Acute pain management services have progressed albeit insufficiently in Canadian academic hospitals. *Can J Anesth* 2004;51:231-235.
- Powell A, Davies H, Bannister J, et al: Rhetoric and reality on acute pain services in the UK: A national postal questionnaire survey. *Br J Anaesth* 2004;92:689-693.
- Rawal N: Acute Pain Services revisited—Good from far, far from good? [Editorial]. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:117-121.
- Blau W, Dalton A, Lindley C: Organization of hospital-based acute pain management programs. *South Med J* 1999;92:465-471.
- Wheatley R, Madej T, Jackson U, et al: The first year's experience of an acute pain service. *Br J Anaesth* 1991;67:353-359.

31. Tsui S, Law S, Fok M, et al: Postoperative analgesia reduces mortality and morbidity after esophagectomy. *Am J Surg* 1997;173:472–478.
32. Lempa M, Gerards P, Koch G, et al: Efficacy of an acute pain service— A controlled comparative study of hospitals. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998;115:673–676.
33. Rose D, Cohen M, Yee D: Changing the practice of pain management. *Anesth Analg* 1997;84:764–772.
34. McDonnell A, Nicholl J, Read S: Acute Pain Teams in England: current provision and their role in postoperative pain management. *J Clin Nurs* 2003;12:387–393.
35. Brodner G, Mertes N, Buerkle H, et al: Acute pain management: Analysis, implications, and consequences after prospective experience with 6349 surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:566–575.
36. Coleman S, Booker-Milburn J: Audit of postoperative pain control: Influence of a dedicated acute pain nurse. *Anaesthesia* 1996;51:1093–1096.
37. Mackintosh C, Bowles S: Evaluation of a nurse-led acute pain service: Can clinical nurse specialists make a difference? *J Adv Nurse* 1997;25: 30–37.
38. Bardiau F, Braeckman M, Seidel L, et al: Effectiveness of an acute pain service inception in a general hospital. *J Clin Anesth* 1999;11:583–589.
39. Bardiau F, Taviaux N, Albert A, et al: An intervention study to enhance postoperative pain management. *Anesth Analg* 2003;96:179–185.
40. Taverner T: A regional pain management audit. *Nurs Times* 2003;99:34–37.
41. Bonnet F: Postoperative pain management: A continuing struggle. *European Society of Anaesthesiologists Newsletter* 2004;17:8–9.
42. Closs S, Briggs M, Everitt V: Implementation of research findings to reduce postoperative pain at night. *Int J Nurs Stud* 1999;36:21–31.
43. Counsell D: The acute pain service: A model for outreach critical care. *Anaesthesia* 2001;56:925–926.
44. Rosenquist R, Rosenberg J: Postoperative pain guidelines. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:279–288.
45. Rowlingson J, Rawal N: Postoperative pain guidelines—Targeted to the site of surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:265–267.
46. Rawal N, McCloy R for the PROSPECT working group: Incisional and intraperitoneal local anaesthetics in laparoscopic cholecystectomy and abdominal hysterectomy: A systematic review. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:A307.
47. Fischer B, Camu F for the PROSPECT working group: Comparative benefits of epidural analgesia following hysterectomy and colonic resection. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:A309.

www.rinconmedico.org

Organización de un servicio de manejo del dolor agudo que incorpore técnicas de anestesia regional

Eugene R. Viscusi, MD • Rehana Jan, MD • Leslie Schechter, PharmD • Suzanne Lenart, RNC • Paul H. Willoughby, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANALGESIA POR VÍA INTRAVENOSA CONTROLADA POR EL PACIENTE

III. BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Complicaciones de las técnicas con catéter para administración continua

IV. MÉTODO MULTIMODAL PARA EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

V. ANALGESIA EPIDURAL CONTINUA

Bloqueos nerviosos periféricos (y analgesia multimodal)
Infiltración con anestésicos locales
Dolor agudo en el paciente con dolor crónico
Pacientes con tolerancia a los opioides

VI. MORFINA POR VÍA EPIDURAL DE LIBERACIÓN PROLONGADA (EREM)

VII. MANEJO DEL DOLOR AGUDO DESDE LA PERSPECTIVA DE LA ENFERMERÍA

VIII. CONSIDERACIONES DEL FARMACÉUTICO EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

Consideraciones de farmacia relacionadas con el suministro epidural
Bloqueos y catéteres nerviosos periféricos
Dispositivos de administración lenta
Preparación, estabilidad y esterilidad de la solución
Estandarización de las soluciones de anestesia regional para administración continua
Consideraciones de seguridad

IX. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El manejo del dolor agudo ha cambiado considerablemente durante los últimos años. En el pasado, consistía principalmente en la administración intermitente de opioides por vía intramuscular, que además del dolor en el momento de la inyección, provocaba “brechas de analgesia” o periodos de control inadecuado entre la concentración máxima y la concentración mínima del opioide, de modo que, a menudo, los pacientes se mostraban renuentes a solicitar medicamentos para aliviar el dolor ordenados “según sea necesario”.

Para que la analgesia fuera más continua, en el decenio de 1980 se introdujo la analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente (IVPCA), que llevó al desarrollo de equipos especializados para el manejo del dolor, muy a menudo con el anestesiólogo en mente. La aplicación de opioides por vía intratecal y de analgesia epidural para el manejo del dolor posoperatorio anunció el primer servicio de atención del dolor en los Estados Unidos.¹ En Europa, Narinder Rawal hizo pública su experiencia presentando el papel de la enfermera como miembro valioso del equipo de manejo del dolor agudo.² Al principio de la década de 1990, el 40% de los hospitales estadounidenses contaba con un servicio de atención del dolor agudo.³

Cuadro 79-1.

Puntos clave de los estándares para el manejo del dolor emitidos por la JCAHO

Los pacientes tienen derecho a manejo del dolor.
 El dolor se debe evaluar a intervalos regulares. El dolor se debe evaluar nuevamente poco después de una intervención para tratarlo, a fin de evaluar la respuesta.
 Se exige a las instituciones que tengan políticas y procedimientos para evaluación y tratamiento del dolor.
 Es obligatorio instruir al paciente sobre el manejo del dolor.
 El personal debe ser instruido respecto del manejo del dolor.
 Es obligada la evaluación del dolor como criterio de egreso.

JCAHO = Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.

En 1995, la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) Task Force estableció por vez primera las pautas para el manejo del dolor agudo,⁴ que se revisaron en 2004; se recomienda al lector revisar dicho documento.⁵ En enero de 2001, la *Joint Commission of Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) estableció estándares para el manejo del dolor (cuadro 79-1)⁶ que impulsaron a los hospitales a comprometerse en el ámbito institucional con políticas y procedimientos para apoyar el manejo eficaz del dolor. Este esfuerzo promovió el concepto de dolor como “quinto signo vital”, y estableció el derecho del paciente al manejo del dolor. También se puso de manifiesto que un programa eficaz de manejo del dolor sólo se logra con el compromiso institucional. Las pautas de la ASA revisadas en el 2004 pusieron de relieve la importancia de la colaboración multidisciplinaria entre anestesiólogos, cirujanos, enfermeras, farmacéuticos y otros miembros del equipo de atención de la salud.

Los primeros avances al respecto se enfocaron en la aplicación segura de técnicas enérgicas mediante protocolos y órdenes permanentes con vigilancia disponible en el pabellón. Sin embargo, son los servicios de PCA los que prepararon el camino para la creación de verdaderos servicios de manejo del dolor que proporcionan analgesia sistémica, así como epidural e intratecal, a demanda. El modelo estadounidense se enfocó en el manejo por médicos; en el modelo europeo se hizo hincapié en la función de las enfermeras.

Durante los últimos años, la anestesia regional se ha popularizado por su contribución al manejo del dolor posoperatorio. El bloqueo neural periférico único o continuo se practica cada vez más tanto en el ámbito intrahospitalario como ambulatorio, pero la aplicación eficaz de estas técnicas requiere de pericia, vigilancia y organización adecuadas, basta con colocar el bloqueo o un catéter en particular. Los equipos multidisciplinarios de atención del dolor agudo pueden vigilar y graduar estas técnicas para maximizar el alivio del dolor, sin riesgos, al mismo tiempo que se minimizan los efectos secundarios.

Las técnicas más enérgicas, como IVPCA, analgesia epidural, opioides por vía intratecal y bloqueos periféricos, tienen mejores resultados cuando forman parte de un método analgésico multimodal que incorpora antiinflamatorios no esteroideos (AINE) e inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), así como

otros medios no farmacológicos para el manejo del dolor agudo (en el capítulo 77, “Papel de las técnicas analgésicas no opioides en el manejo del dolor posoperatorio”, se incluye más información sobre las medidas no farmacológicas para manejar el dolor).^{7,8} La verdadera analgesia multimodal se enfoca en múltiples mecanismos del dolor para aliviar eficazmente el dolor, tanto en reposo como dinámico.

Un equipo dedicado al manejo del dolor agudo mejora la implementación de las mencionadas técnicas. Los objetivos principales de un servicio de estas características son ofrecer una amplia variedad de servicios, vigilancia de alto nivel para el paciente e integrar estos servicios en la situación general del hospital. La analgesia óptima requiere de ajustes sensatos de la dosis para maximizar los beneficios y minimizar los efectos secundarios de la terapia, pero esto sólo puede ocurrir si se vigila adecuadamente al paciente.

El objetivo de este capítulo es proporcionar estrategias para el manejo eficaz del dolor posoperatorio, al mismo tiempo que se incrementa la seguridad y se facilita el suministro de servicios. Se presenta un modelo organizacional para un servicio de dolor agudo basado en enfermería. También se proporcionan órdenes y protocolos estándar para facilitar la implementación de los principios y métodos sugeridos. Por último, los autores hacen referencia a muchos de los recursos y conceptos organizacionales que han resultado útiles en el diseño organizacional del servicio de dolor agudo en el cual prestan sus servicios.

ANALGESIA POR VÍA INTRAVENOSA CONTROLADA POR EL PACIENTE

La IVPCA suele usarse como parte de un método multimodal para el control del dolor posoperatorio. Sechzer⁹ y Forrest¹⁰ popularizaron el concepto de PCA. Los pacientes se autoadministran dosis reducidas de opioides por vía intravenosa a intervalos predeterminados (periodo de bloqueo de la dosis) para mantener una concentración analgésica eficaz mínima (MEAC). Esta titulación del opioide proporciona una concentración plasmática de analgésico¹¹ y analgesia más constantes.¹² Mantener las concentraciones plasmáticas de opioides en un rango estrecho mejora la analgesia al mismo tiempo que reduce los efectos secundarios no deseados que pueden presentarse con bolos más grandes. Las bombas de PCA puedan programarse para que el suministro de opioides sea mediante dosis intermitentes en bolo, controladas por el paciente, solas o con administración lenta y continua de fondo (o basal). Las bombas de PCA se programan para establecer la dosis a demanda, el intervalo de bloqueo de la dosis, la dosis total por hora y la administración basal lenta. Es importante que antes de iniciar la PCA se debe establecer la analgesia con una dosis de saturación inicial de opioide;¹³ de lo contrario, la MEAC no se logra cuando menos durante tres vidas medias de eliminación.¹⁴ El objetivo de la PCA es *mantener* determinado nivel de control del dolor, no iniciar una analgesia satisfactoria, de modo que si el proceso se interrumpe por falla de la bomba, un dispositivo para administración intravenosa fallido o dosificación inadecuada, el paciente necesitará titulación en bolo para eliminar las molestias antes de reiniciar la PCA.

Perlas clínicas

- Las ventajas de la PCA respecto de las inyecciones intermitentes son: menos brechas de analgesia, mantenimiento de analgesia con menos consumo total de opioides, menos efectos secundarios, menos tiempo del personal de enfermería y mayor satisfacción del paciente.
- Antes de empezar la PCA debe establecerse la analgesia con una dosis de saturación inicial de opioides.

Las ventajas de la PCA respecto de las inyecciones intermitentes son: menos brechas de analgesia, mantenimiento de la analgesia con menos consumo total de opioides (y menos efectos secundarios), menor uso del tiempo del personal de enfermería y mayor satisfacción del paciente. Los sujetos pueden anticipar su dolor y manejarlo, en particular antes de moverse o de toser. También hay una ventaja psicológica porque se acorta el intervalo entre la percepción del dolor y la administración del medicamento.

Se ha demostrado que agregando administración lenta basal a la IVPCA no mejora la analgesia, sino que se incrementan los riesgos de esta técnica en el paciente que no ha recibido opioides.¹⁵ Sin administración basal, el riesgo de depresión respiratoria clínicamente importante por lo general es bajo. Mientras se administra tratamiento con PCA, se mantienen cifras normales de CO_2 arterial al principio del posoperatorio. Las funciones respiratorias posoperatorias (volumen espiratorio forzado, capacidad residual funcional e índices de flujo máximo) no difieren de manera significativa de las observadas en quienes reciben inyecciones de opioides por vía intramuscular.^{16,17}

Perlas clínicas

- En el paciente que no ha recibido opioides, agregar administración lenta basal a la IVPCA incrementa el riesgo de depresión respiratoria, sin el beneficio de mejorar la analgesia.
- Sin una administración lenta basal, con IVPCA es bajo el riesgo de depresión respiratoria clínicamente importante.

El problema más común con la IVPCA es el error del operador, concretamente, error de programación y concentración incorrecta del fármaco.¹⁸ Cuando un error de medicación implica a la bomba de PCA, el riesgo de daño para el paciente aumenta 3.5 veces.¹⁹ En la *Manufacturer and User Facility Device Experience (MAUDE) Database* de la FDA para 2004 se identificaron 21 muertes en que estuvieron implicadas bombas de IVPCA, 16 de ellas relacionadas con bombas de administración lenta de volumen grande (LVP). Dado que hay aproximadamente 10 veces más bombas de LVP que de PCA, parece que el riesgo de un evento respiratorio grave al respecto es, cuando menos, 10 veces mayor que con una LVP.²⁰ Para evitar estos errores, el personal de enfermería debe conocer las bases de la terapia y los aspectos operativos de las bombas de PCA.

Perlas clínicas

DIFICULTADES FRECUENTES DEL USO DE IVPCA

- Desconocimiento del equipo.
- Fallas del equipo.
- Desconocimiento del paciente en cuanto a cómo usarlo.
- Uso de administración lenta y continua de opioide en el paciente que no ha recibido opioides.

PRINCIPIOS DEL USO SEGURO DE LA IVPCA

- Se usan soluciones estándar de PCA equipotentes.
- Se evitan concentraciones personalizadas para disminuir errores de medicación.
- Se cuenta con protocolos definidos para vigilancia respiratoria y de sedación.
- Se utilizan formularios de orden estandarizados u órdenes por computadora para minimizar los errores de prescripción.
- Se incluyen bolos complementarios que administra la enfermera y tratamiento de efectos secundarios como parte de las órdenes estándar.
- Se mantiene una política con naloxona para antagonismo de depresión respiratoria inducida por opioide.
- Se hace que dos enfermeras verifiquen la programación de la bomba de PCA.
- Se reservan administraciones basales de opioide únicamente para los pacientes tolerantes a los opioides.

Los problemas de PCA relacionados con el paciente son desconocimiento de la terapia de PCA, abuso intencional de analgésico, utilización insuficiente por temores injustificados a la adicción y operación de la bomba por alguien que no es el paciente. Es necesario instruir a los interesados respecto de la PCA antes de la intervención quirúrgica, y estas instrucciones deben reforzarse con frecuencia durante todo el tratamiento.

La morfina es el opioide para PCA de uso más frecuente, así como la hidromorfona y el fentanilo por su perfil metabólico favorable. La meperidina poco tiene que hacer como analgésico debido a su metabolito neurotóxico, la normeperidina. En el cuadro 79-2 se resumen las soluciones de opioide equianalgesicas de uso frecuente en IVPCA.

Se ha demostrado que el sistema transdérmico, iontoforético (ITS), sin aguja, resulta adecuado para suministro de fentanilo. Este sistema de analgesia transdérmica controlada por el paciente (PCTA) es un dispositivo preprogramado e independiente, más o menos del tamaño de una tarjeta de crédito. En estudios clínicos se ha demostrado que su eficacia analgésica es similar a la obtenida de la IVPCA estándar con morfina.²¹

Cuando se hacen conversiones entre opioides, las dosis de conversión deben considerarse como aproximadas dada la tolerancia cruzada incompleta; la respuesta del paciente puede variar al convertir de un opioide a otro. Las reglas son similares al convertir de terapia con opioide IV a terapia analgésica con opioides por vía oral (cuadro 79-3).

El uso seguro y eficaz de la PCA exige protocolos institucionales y órdenes estándar (figs. 79-1 a 79-4). Los clínicos

Cuadro 79-2.

Soluciones de opioide equianalgésicas de uso frecuente para IVPCA

	Concen- tración mg/ml	Dosis (ml) ^a	Inter- valo de bloqueo de la dosis (min)	Dosis máxi- ma por hora (ml)
Sulfato de morfina	1	1 a 2	6	10 a 20
Hidromorfona	0.2	0.5 a 2	6 a 8	8 a 10
Fentanilo	0.01 a 0.02	1 a 2	6	10 a 20
Meperidina	10	1 a 2	6	10 ^b

^a Estas dosis están proyectadas para pacientes que nunca han recibido opioides. IVPCA = analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente.

^b Máximo 600 mg/día.

deben conocer a fondo las dosis de opioide equianalgésicas (cuadro 79-2).

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Permiten proporcionar anestesia quirúrgica y analgesia posoperatoria^{22,23} con un perfil de efectos secundarios aceptable.^{23,24} Las técnicas de inyección única son de duración limitada, pero pueden ser muy útiles al principio del posoperatorio. Las técnicas con

Cuadro 79-3.

Conversiones equianalgésicas de opioides para administración intravenosa a opioides de uso frecuente por vía oral

Fármaco	Dosis por vía intravenosa (mg)	Dosis por vía oral (mg)
Sulfato de morfina	10	30
Hidromorfona	1.5	7.5
Fentanilo	0.1 a 0.2	(El fentanilo por vía oral es lo indicado para dolor entre dosis; por tanto, no se proporciona conversión)
Meperidina	100	300
Metadona	10	20 ^a
Oxicodona	(no disponible)	15

^a En pacientes que no han recibido opioides.

Cuadro 79-4.

Indicaciones para bloqueos nerviosos periféricos

Bloqueo de extremidad superior	Indicación
Bloqueo interescalénico	Intervención quirúrgica de hombro, reparación del manguito rotador
Bloqueo axilar/infraclavicular	Intervención quirúrgica de mano y muñeca
Bloqueo de extremidad inferior	Indicación
Plexo lumbar, nervio femoral (crural)	Artroscopia, artroplastia de cadera y rodilla Reparación del ACL, cirugía de rodilla
Nervio ciático, bloqueo poplíteo, bloqueo del tobillo	Intervención quirúrgica de pie y tobillo

ACL = ligamento cruzado anterior.

catéter para administración continua prolongan la analgesia el tiempo que se desee. El principal obstáculo para la técnica con catéter fue la falta de equipo apropiado tanto para la inserción del catéter como para el suministro del fármaco, obstáculos que ya han sido superados, pues hay en el comercio equipos para inserción de catéter y sistemas de suministro de fármacos. Las bombas de administración lenta ahora disponibles son pequeñas, portátiles y ligeras, con características diferentes.²⁵ La introducción de estas bombas de administración lenta, ligeras y portátiles, ha hecho posible utilizarlas en casa, y en estudios con asignación al azar, doble ciego, controlados con placebo, se ha demostrado su eficacia.²⁶⁻²⁸

Se han descrito muchas vías de acceso para el plexo lumbar, el sacro y el braquial, así como para el espacio paravertebral. El procedimiento quirúrgico planeado determinará el bloqueo nervioso periférico necesario para la analgesia posoperatoria. En el cuadro 79-4 se presenta una breve lista de las indicaciones frecuentes. El lector debe consultar los capítulos sobre las indicaciones y los aspectos técnicos respectivos. En general, las técnicas de bloqueo nervioso periférico son lo indicado para pacientes que supuestamente tendrán dolor posoperatorio de moderado a intenso y que no se controla fácilmente con opioides, o bien cuando los efectos secundarios de los opioides representan un problema.

Los modos posibles de administración lenta de anestésico local mediante dichos catéteres son bolo intermitente, administración lenta y continua, o bien, administración lenta y continua con bolos de PCA; el modo de administración lenta a menudo depende de las preferencias del clínico. Se ha demostrado que este tipo de administración, con o sin PCA, es superior a la técnica con bolo intermitente.²⁹

En la cirugía ambulatoria, el paciente es clave, sólo debe seleccionarse a individuos capaces de aceptar la responsabilidad adicional del catéter y la bomba de administración lenta, y dado que puede presentarse cierto grado de disfunción cognitiva al principio del posoperatorio, los pacientes se beneficiarán con un

Thomas Jefferson University Hospital
Jefferson Health System



Expediente médico #

Cuenta de LW #

Nombre

Formulario de orden para analgesia controlada por el paciente (PCA) adulto

Llene o imprima con Address-O-Plate

IMPORTANTE: NO ESCRIBA EN LOS MÁRGENES

1. Medicación

- ☐ Morfina, 1 mg/ml
☐ Hidromorfona, 0.2 mg/ml
☐ Fentanilo, 10 mcg/ml
☐ Otro

2. Modo

- ☐ Sólo PCA ☐ PCA/basal

3. Parámetros

Dosis de PCA _____ ml

Intervalo de bloqueo (demora) de la dosis _____ min

Límite de dosis de 1 h. _____ ml

4. Índice basal continuo (en su caso) _____ ml/h

5. Bolos por enfermería PRN (especificar dosis e intervalo)

6. Solución IV continua:

(Si no se ordenó, se mantiene NaCl al 0.9% a 42 ml/h).

7. Se vigilan frecuencia respiratoria, magnitud del dolor y magnitud de la sedación, como sigue:

- Al llegar a la unidad proveniente de la PACU o al iniciar PCA mientras está en la unidad: cada 30 min x 2, cada 1 h x 2, después, cada 4 h mientras dure la terapia.
- Además, si la enfermera administra un bolo (incluidos los administrados al iniciar la PCA): cada 15 min x 2.

8. Tratamiento de efectos secundarios:

- 1) Naloxona disponible. Antes de la administración, se añade 0.4 mg de naloxona a NaCl al 0.9% para hacer una cantidad de 10 ml (0.04 mg/ml) y se notifica al APMS.
- 2) Náuseas y vómitos _____
- 3) Prurito _____

9. Llamar al radiolocalizador _____ o al servicio primario por:

- 1) Analgesia inadecuada.
- 2) Náuseas y vómitos, prurito, no controlados con las medidas anteriores.
- 3) Frecuencia respiratoria <10 o somnolencia creciente.
En caso de depresión respiratoria **grave** (frecuencia respiratoria <5), el médico residente o la enfermera puede administrar hasta 10 ml de naloxona diluida con NaCl al 0.9% para una concentración final de 0.04 mg/ml. Se administra lentamente 1 ml (0.04 mg) durante 1 min; se repiten las dosis de 1 ml según se requiera, hasta 3 ml, en el transcurso de 3 min.

Firma del médico/radiolocalizador # _____

Fecha _____

Hora _____

Figura 79-1. Formulario de orden para analgesia controlada por el paciente adulto (PCA).



Expediente médico #

Cuenta de LW #

Nombre

Hoja de flujo para PCA, CADD, analgesia mediante administración IV, lenta y continua

Llene o imprima con Address-O-Plate

[illegible]

Figura 79-2. Hoja de flujo de PCA, CADD, analgesia mediante administración lenta y continua IV.

Thomas Jefferson University Hospital
Jefferson Health System



Expediente médico #

Cuenta de LW #

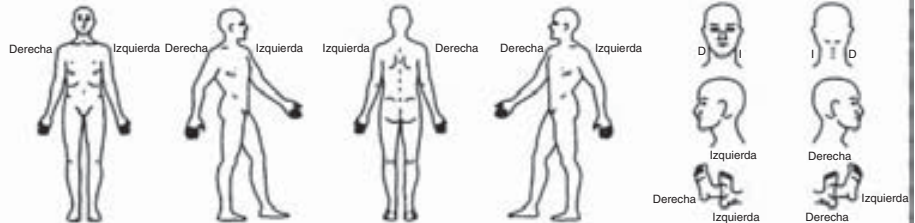
Nombre

Hoja de evaluación del dolor

Llene o imprima con Address-O-Plate

Objetivo del paciente

1. ¿Dónde le duele?



2. ¿Qué palabra(s) describe(n) su dolor? (Puede marcar más de una)

☐ Sordo
☐ Ardor
☐ Extenante

☐ Corrosivo
☐ Persistente
☐ Entumecimiento

☐ Penetrante
☐ Irradiado
☐ Agudo

☐ Fulgurante
☐ Punzante
☐ Pulsátil

☐ Intolerable
☐ Otro (describa):

Elija uno:

☐ Ocasional
☐ Continuo
☐ Intermitente

3. Califique su dolor encerrando en un círculo el número que mejor lo describa en este momento

(Sin dolor)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

(El peor dolor posible)

4. ¿Durante cuánto tiempo ha tenido este dolor?

5. ¿Con qué disminuye su dolor?

6. ¿Con qué empeora su dolor?

7. Liste los medicamentos o las terapias que recibe para el dolor. Encierre en un círculo el número que describa la cantidad de alivio que el tratamiento o la medicina le proporciona. 0 = alivio nulo; 10 = alivio total

a) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
b) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
c) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. ¿Qué medicamentos, hierbas, vitaminas ha tomado por su cuenta para aliviar el dolor? Indique la cantidad de alivio según se indicó arriba.

a) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 d) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
b) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 e) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
c) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 f) _____ 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. ¿Bebe alcohol para aliviar el dolor?

☐ Sí ☐ No

De ser así, ¿qué cantidad?

10. ¿Fuma?

☐ Sí ☐ No

De ser así, ¿qué cantidad?

11. Encierre en un círculo el número que describa cómo interfirió el dolor durante la semana pasada con:

a. Actividad general	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
b. Estado de ánimo	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
c. Trabajo	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
d. Alimentación	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
e. Sueño	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
f. Disfrute de la vida	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
g. Capacidad para concentrarse	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho
h. Relaciones con otras personas	No ha interferido	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Ha interferido mucho

Comentarios

Nombre

Figura 79-3. Hoja de evaluación del dolor.

Hoja de evaluación del dolor

[illegible]

Figura 79-4. Hoja de evaluación del dolor.

cuidador en el hogar durante las primeras 24 a 48 h que pueda participar en su atención. A fin de disminuir el riesgo de toxicidad por anestésico local, los sujetos con insuficiencia hepática o renal no deben ser enviados a casa con catéteres para administración continua si no cuentan con un cuidador, de modo que quienes están en esta situación, que tienen dificultades cognitivas básicas o ciertos problemas médicos subyacentes, o bien que viven lejos de las instalaciones médicas, tal vez resulten poco adecuados para las técnicas de administración lenta ambulatoria.

En los capítulos respectivos se incluyen las recomendaciones para el volumen de inyección del anestésico local y el ritmo de administración lenta mediante catéter. El lector debe percatarse de que las dosis, los volúmenes, las concentraciones y los índices de administración lenta sugeridos son sólo pautas generales y deben ajustarse a cada paciente. En los capítulos 10 (Soluciones de anestésico local para bloqueos nerviosos continuos) y 64 (Bloqueos nerviosos periféricos continuos en pacientes ambulatorios) se exponen detalladamente estas variables.

Para que el uso ambulatorio de los catéteres periféricos tenga éxito, es indispensable instruir al paciente, desde el área preoperatoria y hasta el periodo posoperatorio; es necesario que participe tanto el paciente como su cuidador. Las instrucciones deben ser tanto verbales como por escrito, e incluir los números telefónicos de responsables de la atención de la salud, que deberán estar disponibles todo el tiempo en caso que haya problemas. Si bien el cirujano es responsable de la atención general del paciente, el anestesiólogo que aplica la técnica regional continua también debe hacerse responsable y estar disponible por si hubiera problemas con el catéter.

Los elementos clave de las instrucciones que deberá seguir el paciente son:

- Proteger la extremidad operada mientras dure el bloqueo.
- Mantener limpio y seco el sitio del catéter.
- No operar maquinaria ni conducir un vehículo mientras dure el bloqueo.
- Duración y resolución aproximada del bloqueo quirúrgico.
- Uso de analgésicos y opioides por vía oral complementarios.
- Instrucciones para el manejo de la bomba portátil.
- Cuándo y cómo retirar el catéter.
- Búsqueda de signos de complicaciones del catéter o la administración lenta del anestésico local.
- Detectar hinchazón, hipersensibilidad y drenaje en el sitio del catéter, en su caso.

Cualquier técnica de catéter para administración continua implica seguimiento cuidadoso, para lo cual las enfermeras a domicilio pueden resultar útiles. Por otra parte, los pacientes deben aprovechar el contacto telefónico diario para resolver dudas específicas acerca de la calidad de la analgesia, los efectos secundarios del anestésico local y posibles infecciones del sitio del catéter. Estos contactos con el paciente deben documentarse.

Los pacientes pueden quitarse el catéter periférico de administración lenta en casa, o bien regresar a la institución médica para que sea retirado; también la enfermera a domicilio puede hacerlo, dependiendo de las habilidades del paciente, la distancia que debe viajar para llegar al hospital y su grado de movilidad. Las bombas de administración lenta reutilizables pueden enviarse por correo al centro quirúrgico en un paquete protegido. La incidencia de lesiones de la extremidad bloqueada es muy baja si se selecciona e instruye adecuadamente a los pacientes.³⁰

Complicaciones de las técnicas con catéter para administración continua

1. La toxicidad por anestésico local es una posible complicación de los volúmenes grandes o las concentraciones altas de anestésicos locales. La colocación intravascular de un catéter puede detectarse con dosis de prueba de anestésico local que contenga adrenalina. Se recomiendan las concentraciones bajas de los anestésicos locales de acción prolongada con un perfil de seguridad aceptable. Se ha demostrado que la ropivacaína en concentraciones de 2 mg/ml, administrada de manera lenta y continua por catéter interescaánico (plexo braquial) a 6 a 9 ml/h es segura.^{31,32}
2. Es necesario instruir al paciente para que esté atento a signos de infección, hipersensibilidad y enrojecimiento en el sitio del catéter, además de fiebre, los cuales deben reportarse de inmediato a los prestadores de servicios de salud. Aun cuando la infección en el sitio del catéter es rara, en un estudio se informó que 57% de los catéteres femorales mostraba colonización bacteriana a las 48 h.³³
3. Si bien no es común, la migración del catéter siempre debe tenerse en mente; la falla del mismo es el signo más frecuente al respecto. Dado que es imposible determinar el lugar real de la administración lenta del anestésico local, los catéteres que fallen siempre deben retirarse de inmediato. Estos dispositivos pueden migrar hacia el compartimiento intravascular. Es necesario que el paciente conozca los signos de administración lenta, intravascular, de los anestésicos locales: tinnitus, sabor metálico en la boca y ansiedad. La migración intramuscular del catéter resulta en reducción o cese completo de la analgesia. La administración lenta se debe suspender por el riesgo teórico de miositis.³⁴
4. La colocación cuidadosa de un apósito en el sitio del catéter, así como la cinta quirúrgica, pueden reducir el desprendimiento del catéter. La ventaja de los apósitos transparentes es que permiten ver el sitio de inserción. Las preparaciones para la piel disponibles en el mercado (similares a los sitios de ostomía) suelen incrementar la adhesión y, al mismo tiempo, disminuir la solución de continuidad de la piel. Las tiras quirúrgicas adhesivas son adecuadas en regiones donde es difícil lograr adherencia. Los catéteres también se pueden fijar con puntos de sutura o introduciéndolos por un túnel, en especial para situaciones de largo plazo.
5. Hay varios tipos de bombas de administración lenta controladas por el paciente, ya sea la administración lenta y continua o los bolos. La selección de la bomba depende de la exactitud de suministro, la sencillez en cuanto a uso y la posibilidad de administrar bolos iniciados por el paciente. También es necesario evaluar el costo. En la situación ambulatoria se prefieren las bombas desechables, pues los pacientes no tienen que devolver el equipo. Las bombas de volumen grande (250 a 400 ml) permiten periodos de analgesia más prolongados, si bien los volúmenes grandes de anestésico local aumentan el riesgo de toxicidad sistémica.

Perlas clínicas

- El uso exitoso de catéteres periféricos en situación ambulatoria exige instruir al paciente.
- Las instrucciones deben ser tanto verbales como por escrito, e incluir números de buscapersonas y números telefónicos de los responsables de los servicios de atención de la salud, que estarán disponibles las 24 h del día si ocurren problemas.

Cuadro 79-5.

Aplicación de técnicas de anestesia regional con terapia multimodal

Procedimiento	Regional	Multimodal
Toracotomía	<i>Epidural torácica</i> Sitio: T4 a T6 <i>Bloqueos paravertebrales</i> Sitio: 1 nivel en la incisión + 2 niveles arriba o abajo <i>Bloqueos paravertebrales continuos</i> Sitio: uno a dos niveles arriba y abajo de la incisión	Opioides para IVPCA, AINE, inhibidor de la COX-2
Toroscopia	<i>Epidural torácica</i> Sitio: T4 a T6 <i>Bloqueos paravertebrales</i> Sitio: 1 nivel en la incisión + 2 niveles arriba o abajo	Opioide para PCA, AINE, inhibidor de la COX-2
Colecistectomía abdominal alta	<i>Epidural torácica</i> Sitio: T9 a T10 <i>Bloqueos paravertebrales</i> Sitio: 1 nivel en la incisión + 2 niveles arriba o abajo	Opioide para PCA, AINE, inhibidor de la COX-2
Prostatectomía, cistectomía, abdominal baja	<i>Epidural torácica</i> Sitio: T11 a T12	Opioide para PCA, inhibidor de la COX-2
Intervención quirúrgica de extremidad inferior TKR, injertos vasculares periféricos, BKA, THR, ACL, realineación distal de la rótula (patela)	<i>Epidural lumbar</i> Sitio: L3 a L4 Bloqueo del plexo lumbar Bloqueo del nervio femoral Bloqueo ciático	Opioide para PCA, inhibidor de la COX-2, AINE
Reparación de hernia (inguinal)	Bloqueo de campo, bloqueo paravertebral T12, L1 a L2	Inhibidores de la COX-2, AINE
Intervención quirúrgica de pie	Bloqueo nervioso de la fosa poplítea y bloqueo del nervio safeno (safeno interno)	Inhibidores de la COX-2, AINE
Intervención quirúrgica de extremidad superior Acromioplastia, artroplastia, o ambas, del hombro, ORIF del húmero Procedimientos del codo Procedimientos de la parte distal del antebrazo y la mano	Bloqueos del plexo braquial Interescalénico, infraclavicular Interescalénico, infraclavicular Bloqueo axilar Bloqueo infraclavicular Bloqueo axilar	Opioides por vía oral Inhibidores de la COX-2, AINE

IVPCA = analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente, AINE = antiinflamatorios no esteroideos, COX-2 = ciclooxigenasa 2, TKR = remplazo total de rodilla, BKA = amputación por debajo de la rodilla, ACL = ligamento cruzado anterior, ORIF = reducción abierta, fijación interna.

El éxito de la administración lenta mediante catéter nervioso periférico exige una infraestructura que incluya anestesiólogos, cirujanos, farmacéuticos y enfermeras:

- Grupo de anestesiólogos con capacitación adicional en anestesia regional.
- Servicio cubierto por un anestesiólogo las 24 h del día.
- Cirujanos familiarizados con estas técnicas, y que las apoyen.
- Farmacéuticos familiarizados con el rango de concentraciones e índices de administración lenta del anestésico local.
- Enfermeras con capacitación especial para mantener la administración lenta mediante catéter, y que además instruyan al paciente.
- Políticas que apoyen la vigilancia atenta del paciente.
- Disponibilidad de bombas de administración lenta.

- Selección e instrucción apropiada del paciente.
- Compromiso institucional de contar con personal capacitado y equipo.
- Recursos organizacionales, incluidos notas de procedimiento, formularios para órdenes y registros de documentación estandarizados.

MÉTODO MULTIMODAL PARA EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

La analgesia multimodal resulta en alivio óptimo del dolor porque es el objetivo desde diferentes ángulos.³⁵ La combinación de técnicas y fármacos analgésicos tiene un efecto sinérgico o aditivo,

disminuye las necesidades de medicación individual y, por lo tanto, se reduce la incidencia de efectos secundarios.³⁶

La respuesta de estrés quirúrgico da lugar a respuestas endocrinas y metabólicas en el organismo; es posible enfocar los fármacos en niveles específicos de dichas vías adoptando un método multimodal para el control del dolor.³⁷ El meollo del método multimodal para el manejo del dolor posoperatorio agudo es facilitar la rehabilitación del paciente. Los métodos multimodales combinados con protocolos de recuperación acelerada suelen reducir la estancia en el hospital.³⁸ Se ha mostrado que así funciona cuando el equipo quirúrgico, los anestesiólogos, las enfermeras y los pacientes trabajan juntos en función de rutas clínicas establecidas.³⁹

Se ha detectado que el dolor crónico es consecuencia de la intervención quirúrgica y del dolor agudo mal controlado.⁴⁰ Las técnicas multimodales suelen reducir la sensibilización central, mejorar el control del dolor, y, en última instancia, reducir las secuelas de largo plazo. Los conceptos de la analgesia preventiva se describen en el capítulo 76 (Analgesia preventiva, anestesia regional y prevención de dolor posoperatorio crónico). Los anestésicos locales y las técnicas de anestesia regional son componentes clave de la analgesia multimodal; las posibles aplicaciones se describen en las secciones siguientes y en el cuadro 79-5.

Los opioides y los antiinflamatorios no esteroideos tienen actividad tanto central como periférica para disminuir los impulsos aferentes hacia el asta dorsal de la médula espinal. Se ha demostrado que la ketamina, antagonista del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), en dosis reducidas (0.5 a 0.15 mg/kg IV) alivia mejor el dolor si se administra con opioides por vía intravenosa o epidural.^{41,42}

Si el paciente se selecciona de manera apropiada, los AINE pueden ser muy eficaces, aunque en ciertos casos y situaciones pueden ejercer un efecto antiplaquetario que resulta en sangrado quirúrgico y, posiblemente, en disfunción renal. El efecto de estos fármacos disminuye la necesidad de opioides,⁴³ y pueden administrarse por vía oral o parenteral. Los inhibidores de la COX-2 no inducen efectos antiplaquetarios, de modo que resultan adecuados para el manejo del dolor posoperatorio. La preocupación por los problemas cardiovasculares ha llevado a retirar del mercado ciertos inhibidores de la COX-2; de cualquier forma, este riesgo se relaciona con un uso más prolongado del aplicable a casi todas las situaciones de dolor agudo.

ANALGESIA EPIDURAL CONTINUA

La administración lenta y continua de anestésico local por vía epidural, con o sin opioides, ha llegado a ser la piedra angular de la analgesia multimodal.⁴⁴ Se ha demostrado que con las soluciones de anestésico local diluidas disminuye la incidencia de trombosis venosa profunda posoperatoria,⁴⁵ además de ser un arma eficaz para atenuar la respuesta metabólica endocrina al estrés quirúrgico y aliviar de manera dinámica el dolor.⁴⁶ Para que el catéter epidural sea eficaz, debe ser funcional y cubrir la distribución dermatómica de la incisión quirúrgica. Lo mejor es introducir el catéter epidural en la parte media de la dermatoma de la herida quirúrgica; también se debe tener cuidado de hacer avanzar el catéter epidural de 3 a 5 cm hacia el espacio epidural. La introducción más superficial resulta en mayor

incidencia de desprendimiento del catéter, mientras que la demasiado profunda reduce la eficacia e incrementa el riesgo de nudos en el catéter. Los catéteres epidurales de nylon de uso común son difíciles de dirigir en el espacio epidural, independientemente de la dirección del bisel de la aguja epidural, así que lo mejor es dirigir un tramo corto de catéter en el nivel preciso de la médula espinal para cubrir el dolor quirúrgico.

Perla clínica

- El uso de administraciones lentas y continuas de anestésico local por vía epidural, con opioides o sin ellos, se ha convertido en una piedra angular de la analgesia multimodal.

En un metaanálisis en que se comparó la analgesia epidural con opioides por vía parenteral, se encontró que aquella resulta en un control más eficaz del dolor.⁴⁷ Los opioides o los anestésicos locales por vía epidural, solos o combinados, resultaron superiores, de modo que cuando el dolor quirúrgico es muy intenso y podría durar cuando menos 48 h, la analgesia epidural debe tomarse en consideración. Sus efectos secundarios son bloqueo motor, náuseas y vómitos, prurito, retención urinaria, sedación y depresión respiratoria. Con tratamiento de anticoagulación, los catéteres epidurales pueden aumentar el riesgo de hematoma epidural.

Algunos otros fármacos han demostrado su eficacia analgésica administrados por vía epidural, ya sea solos o combinados, entre otros medicamentos, los anticolinérgicos, los antagonistas del receptor NMDA (p. ej., ketamina) y los agonistas α_2 -adrenérgicos. La adrenalina, la clonidina⁴⁸ y la dexmedetomidina⁴⁹ por vía epidural, han demostrado su eficacia analgésica.

Los formularios estándar para ordenar analgesia epidural (figs. 79-5 y 79-6) y las notas de procedimiento epidural (fig. 79-7) mejoran la documentación y disminuyen los errores de medicación.

Perlas clínicas

ANALGESIA EPIDURAL

- Se verifica el estado de coagulación del paciente antes de introducir un bloqueo epidural.
- Se introduce la aguja epidural en la dermatoma media de la herida quirúrgica.
- Se introducen de 3 a 5 cm del catéter epidural.
- Se confirma que el catéter epidural no sea intravascular ni intratecal.
- Se obtiene un nivel de anestesia y se asegura que el bloqueo epidural esté funcionando *antes* de la operación.
- Se activa el bloqueo epidural durante la intervención quirúrgica (administración lenta o bolo).
- Se debe estar dispuesto a aceptar una presión arterial ligeramente baja con analgesia epidural, a menos que esté contraindicado.
- En una urgencia, se administran bolos por vía epidural para eliminar las molestias del paciente.

Thomas Jefferson University Hospital
Jefferson Health System



Expediente médico #

Cuenta de LW #

Nombre

Departamento de anestesia

Formulario para orden de analgesia epidural, intratecal

Llene o imprima con Address-O-Plate

No se administren (VO, SQ, IM ni IV) narcóticos, sedantes, hipnóticos, tranquilizantes, antieméticos ni antihistamínicos, a menos que formen parte de este protocolo o lo ordene anestesiología.

Alergias

1. Este paciente tiene ☐ Catéter epidural ☐ Catéter intratecal ☐ Ninguno

2. La terapia principal de este paciente es (elij a o b):

a. Administración lenta y continua de

☐ Bupivacaína _____% (concentración final) ☐ Ropivacaína _____% (concentración final)

☐ Fentanilo _____mcg/ml (concentración final) ☐ Morfina _____mg/ml (concentración final)

☐ Hidromorfona _____mcg/ml (concentración final) ☐ Adrenalina _____

☐ Otro _____

Volumen total _____ ml (cantidad suficiente con solución salina normal sin conservador) para administrar con lentitud a _____ ml/h (índice basal).

☐ Analgesia epidural controlada por el paciente Dosis de PCA _____ ml
Intervalo de bloqueo de las dosis _____ min
Límite por h _____ ml

b. Inyección única ☐ Epidural ☐ Intratecal

Medicación _____ Dosis _____ Hora _____

3. 0.4 mg de naloxona disponible al lado de la cama. Antes de la administración, se añade 0.4 mg de naloxona a NaCl al 0.9% para hacer una cantidad de 10 ml (0.04 mg/ml) y se notifica al APMS.

4. Llave de heparina o heparina IV en todo momento.

5. Favor de rotular la puerta del cuarto del paciente y el expediente de medicación con "Analgesia intraespinal".

6. Para soluciones con narcóticos se vigilan la frecuencia respiratoria y nivel de sedación, como sigue:

Administraciones lentas Cada _____ h x _____, luego cada _____ h durante el tiempo que dure la terapia

Después del bolo Frecuencia respiratoria cada 15 min x 2

7. Para administraciones lentas con anestésico local, se vigilan puntuación motora, presión arterial y frecuencia respiratoria, como sigue:

Administraciones lentas cada 4 h durante el tiempo que dure la terapia

Después del bolo cada 5 min x 4

8. Se vigila la puntuación de dolor cada 4 h

9. Tratamiento de efectos secundarios

Picazón Clorhidrato de difenhidramina, 25 a 50 mg IVPB/IM cada 4 h PRN

Náuseas, vómitos _____

Retención urinaria Sonda recta cada 8 h PRN; se puede introducir sonda de Foley si el paciente necesita una segunda sonda recta

10. Para dormir (si la frecuencia respiratoria es >12/min y es posible despertar fácilmente al sujeto): difenhidramina, 25 a 50 mg, IVPB/IM/VO, al acostarse.

11. Llame _____ del servicio de dolor al radiolocalizador _____ para lo siguiente:

a. Frecuencia respiratoria <10. En caso de depresión respiratoria grave (frecuencia respiratoria <5), el residente o la enfermera puede administrar naloxona diluida a 10 ml con NaCl al 0.9% para concentración final de 0.04 mg/ml. Se administra 1 ml (0.04 mg) con lentitud durante 1 min; se repiten dosis de 1 ml según sea necesario, hasta 3 ml durante 3 min

b. Estado mental alterado o el paciente se torna difícil de despertar

c. Analgesia inadecuada

d. Prurito o náuseas y vómitos no controlados mediante las medidas anteriores

e. Problemas con el catéter intraespinal

f. Intensificación del bloqueo motor

12. Otro _____

Firma

Fecha en que se ordenó

Hora en que se ordenó

Formulario 0194-00 (Rev. 1/02)

Copia blanca: expediente • Copia amarilla: farmacia

HMOG 011 4265

IMPORTANTE: NO ESCRIBA EN LOS MÁRGENES

Figura 79-5. Formulario de orden para analgesia epidural e intratecal.



Expediente médico #

Cuenta de LW #

Nombre

Hoja de flujo de analgesia epidural, PCEA, intratecal

Llene o imprima con Address-O-Plate

[illegible]

Figura 79-6. Hoja de flujo para analgesia epidural, PCEA, intratecal.

Nota de procedimiento de anestesiología

BLOQUEO NEUROAXIAL

Bloqueo(s) realizado(s)

Sitio quirúrgico confirmado:

☐ Izquierda ☐ Derecha ☐ Línea media☐ Se revisó el estado de anticoagulación, antitrombosis

Indicación:

☐ Analgesia ☐ Anestesia☐ Solicitado específicamente para manejo del dolor por el Dr. _____

Dx, lugar del dolor:

Nombre del paciente

Expediente médico #

Edad

Sexo

(Impresión de la placa del nombre del paciente)

Fecha:

____/____/20____

Hora inicial

(:)

Hora final

(:)

Estado del paciente: Inicial PA: ____/____ FC: ____ Sat. de O₂: ____ VAS de dolor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10☐ despierto ☐ sedado, mantiene contacto significativo☐ Efectuado con anestesia general con la indicación: _____

Preparación:

☐ campo quirúrgico☐ yodopovidona☐ clorhexidina☐ alcohol☐ yodóforo, isopropilo

Posición:

☐ DLI☐ DLD☐ sedente☐ prona

Técnica:

☐ línea media☐ paramediana☐ pérdida de resistencia a solución salina☐ pérdida de resistencia a aire

Espacio intervertebral aproximado:

☐ Torácico: T -T☐ Lumbar: L -L☐ Inyección con aguja☐ Pérdida de resistencia a una profundidad de: ____ cm☐ Introducción de catéter, marca en la piel ____ cm

Aguja(s):

☐ Calibre de la aguja epidural: ____☐ Longitud que la aguja si no es de 8.89 cm (3.5 pulg): ____☐ Calibre de la aguja espinal: ____☐ Punta de lápiz☐ Quincke☐ introductor

Fabricante de la aguja, el catéter, la charola neuroaxial:

Líquido inyectado:

Anestésico local espinal	Dosis (mg)	Baricidad	Adjuntos	Adrenalina
Anestésico local epidural	Volumen (ml)	Adjuntos	Adrenalina	
				☐ 1/____00 000
				☐ no se usó

Narrativa:

La dosis de prueba administrada fue:

Acción emprendida

Se encontró parestesia

☐ no☐ sí

LCR a través del catéter o epidural

☐ no☐ sí

Se aspiró sangre:

☐ no☐ sí

Prueba intravenosa, espinal:

☐ negativa☐ positiva

Se observó dolor al inyectar:

☐ no☐ sí

La inyección se hizo de manera creciente con vigilancia constante y aspiración cada ____ ml

Eventos:

☐ ninguno: fácil, bien tolerado☐ difícil

Éxito:

Nivel(es) de bloqueo:

☐ fallido☐ abortado☐ evaluación completa pendienteEstado del paciente posterior PA: ____/____ FC: ____ Sat. de O₂: ____ VAS de dolor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Se administró sedación

Dosis (mcg/mg)

☐ El procedimiento fue realizado por _____ (firma). Estuve presente y dirigí el aspecto médico.☐ Efectué el procedimiento yo mismo. FIRMA DEL MD DE CABECERA: _____

Figura 79-7. Nota de procedimiento de anestesiología, bloqueo neuroaxial.

- Si ocurre dolor entre dosis, se evalúa el nivel epidural, que se determina con facilidad con frío (hielo). A continuación, se administra bolo con lidocaína al 2% (3 a 5 ml).
- Se vuelve a evaluar el dolor y el nivel de anestesia; se repite si es necesario, si el bloqueo epidural estaba funcionando. Si no se detecta nivel, se vuelve a colocar el bloqueo epidural o se establece otro plan.

En los cuadros 79-6 y 79-7 se detallan las soluciones de uso frecuente para administración lenta epidural, así como el ritmo de administración.

Los formularios preimpresos para analgesia epidural son de vital importancia para la eficacia, la seguridad, el uso eficiente del tiempo y la vigilancia del programa de analgesia epidural (cuadro 79-8).

En las figuras 79-8 a 79-12 se presentan los problemas y los dilemas clínicos frecuentes de la administración lenta por vía epidural, a manera de un árbol de decisión. Dichos algoritmos permiten resolver casi todos estos problemas en el pabellón.

Bloqueos nerviosos periféricos (y analgesia multimodal)

El bloqueo neural periférico funciona mejor cuando forma parte de un método multimodal para el control de dolor,⁵⁰ incluso respecto de la analgesia epidural basada en catéter para administración continua en procedimientos de extremidad inferior, particularmente cuando se requiere de coagulación para profilaxis de tromboembolia venosa (VTE). Para técnicas de

Cuadro 79-6.

Soluciones epidurales de uso frecuente

Extremidad inferior (catéteres lumbares)

Ropivacaína al 0.2%, morfina 0.025 mg/ml
Ropivacaína al 0.15%, morfina 0.025 mg/ml
Ropivacaína al 0.2% (más PCA)

Intervención quirúrgica general (catéteres torácicos)

Bupivacaína al 0.125%, morfina 0.05 mg/ml
Bupivacaína al 0.125%, morfina 0.025 mg/ml

Trabajo de parto y parto (catéteres lumbares)

Bupivacaína al 0.1%, fentanilo 1.5 mcg/ml

PCA = analgesia controlada por el paciente.

Cuadro 79-7.

Índices de administración de administraciones lentas epidurales de uso frecuente

Sitio de inserción	Índices frecuentes (ml/h)
Catéter torácico	3 a 6
Catéter lumbar	6 a 10

Cuadro 79-8.

Elementos importantes de las órdenes preimpresas para analgesia epidural

1. Fármacos con concentraciones
2. Instrucciones para administración
 - a. Si son bolos
 - i. Dosis de fármaco
 - ii. Intervalo entre inyecciones
 - b. Si es administración lenta
 - i. Dosis de saturación
 - ii. Índice de administración lenta
3. Instrucciones para tratar dolor entre dosis
4. Se mantienen la vía IV y acceso para administración urgente de fármacos
5. Declaración o aviso de que para este paciente no deben ordenarse otros depresores del SNC, a menos que lo apruebe el anestesiólogo
6. Instrucciones de vigilancia
 - a. Opioides
 - i. Frecuencia respiratoria
 - ii. Nivel de sedación
 - iii. Puntuación de dolor
 - b. Anestésicos locales
 - i. Bradicardia
 - ii. Hipotensión
 - iii. Bloqueo sensitivo o motor extenso
7. Instrucciones para tratamiento de efectos secundarios
 - a. Depresión respiratoria
 - b. Náuseas, vómitos o ambos
 - c. Prurito
 - d. Retención urinaria
8. Observaciones que deben comunicarse al anestesiólogo
 - a. Hipotensión
 - b. Náuseas y vómitos no controlados
 - c. Prurito no controlado
9. Instrucciones respecto de a quién contactar si se presentan problemas
10. Fecha, hora y firma del anestesiólogo que hace la prescripción

IV = por vía intravenosa, SNC = sistema nervioso central.

inyección única, añadir adrenalina, 1:200 000, o clonidina, aumenta la duración del bloqueo. Como la clonidina puede causar sedación, bradicardia e hipotensión, quizá no sea lo idóneo para casos ambulatorios.

Infiltración con anestésicos locales

Una forma sencilla de mejorar el control del dolor es inyectar el sitio operatorio con anestésico local;⁵¹ dicho fármaco se puede inyectar o administrar con lentitud en espacios articulares, heridas quirúrgicas o cerca de los nervios próximos al sitio quirúrgico. Los anestésicos locales son relativamente económicos y siguen siendo el componente más útil y seguro de la analgesia multimodal.

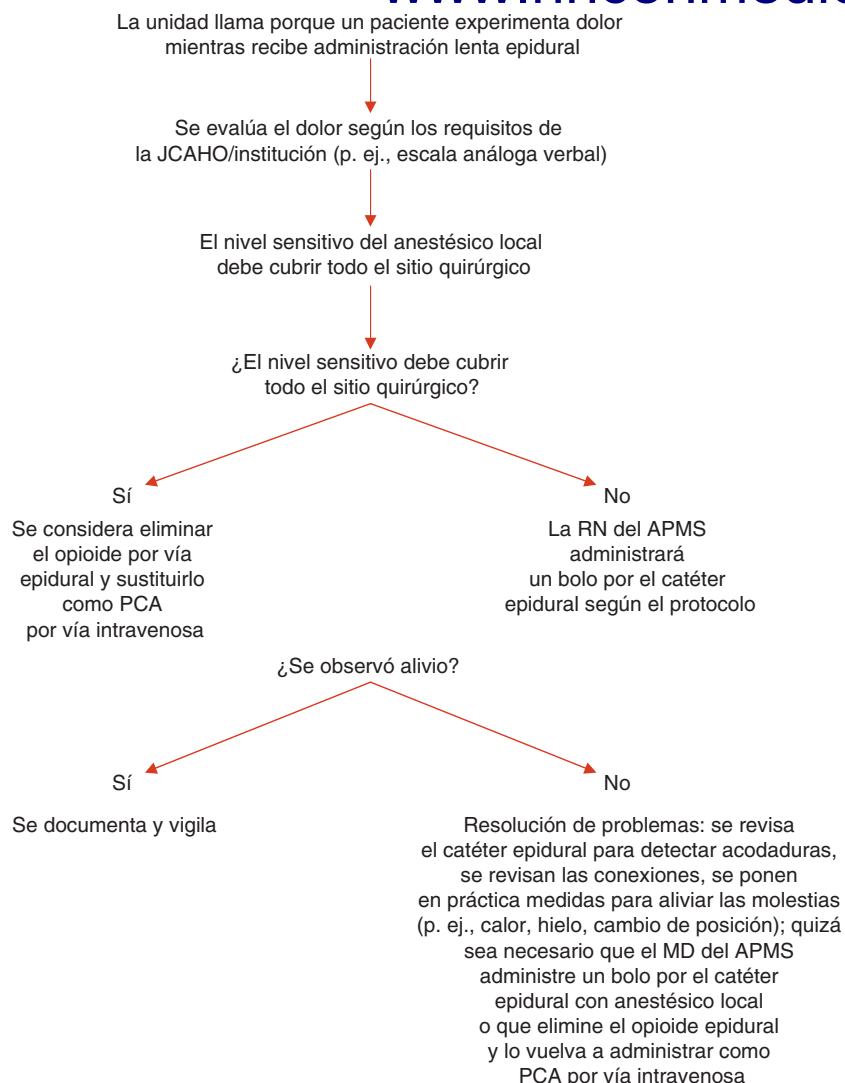


Figura 79-8. Diagrama para solución de problemas en pacientes que experimentan dolor mientras reciben administración lenta epidural.

Dolor agudo en el paciente con dolor crónico

Los pacientes con dolor crónico constituyen un desafío especial durante el perioperatorio. Como normalmente el dolor apenas se controla con la administración sistemática de opioides solos, es trascendental identificar a dichos pacientes antes de la intervención para establecer de antemano un plan de analgesia,⁵² a fin de evitar periodos innecesariamente prolongados de dolor posoperatorio intenso no controlado; hay pruebas en la literatura médica de que la necesidad de opioide en estos pacientes puede ser mucho mayor que en quienes no han recibido este tipo de fármacos,⁵³ pues podrían tener antecedentes de dosis altas durante periodos prolongados, y tal vez, aunados a otros medicamentos para aliviar el dolor. Una vez identificados estos individuos, es obligada una evaluación cuidadosa durante la fase preoperatoria y describir en detalle las características de su dolor crónico, cuantificar los requerimientos de opioide y documentar todas las medicaciones en curso. A continuación, se formulará un plan analgésico en el cual participará activamente el paciente.⁵⁴ En el cuadro 79-9 se detalla un método práctico para el manejo del dolor posoperatorio en individuos con antecedentes de dolor crónico.

Pacientes con tolerancia a los opioides

Entre los sujetos que dependen de opioides suelen incluirse casos de dolor crónico,⁵⁵ de abuso activo de opioides y exadictos inscritos en programas de mantenimiento con metadona de largo plazo, pacientes que muestran tolerancia alta a los efectos antinociceptivos de los opioides,⁵⁶ que son intolerantes al dolor⁵⁷ y que pueden tener hiperalgesia inducida por opioides.⁵⁸

Es importante identificar a estos sujetos durante el preoperatorio y establecer una estrategia acertada para el manejo del dolor antes de la operación. Durante el posoperatorio, a menudo estos pacientes requieren de más del doble de su dosis estable de opioides; e incremento rápido del requerimiento de opioides se ha llamado *tolerancia aguda*. La mañana de la operación se administrará la dosis de opioide, de sostén, diaria, incluso si se usarán técnicas de anestesia regional, a fin de evitar los síntomas de abstinencia. Inmediatamente después de la operación, se considera la administración de dosis de IVPCA más altas de lo normal, con morfina o hidromorfona. (La hidromorfona y el sufentanilo se consideran opioides más eficaces y pueden resultar de más utilidad para casos de tolerancia a

Capítulo 79 Organización de un servicio de manejo del dolor agudo que incorpore técnicas de anestesia regional

www.rinconmedico.org

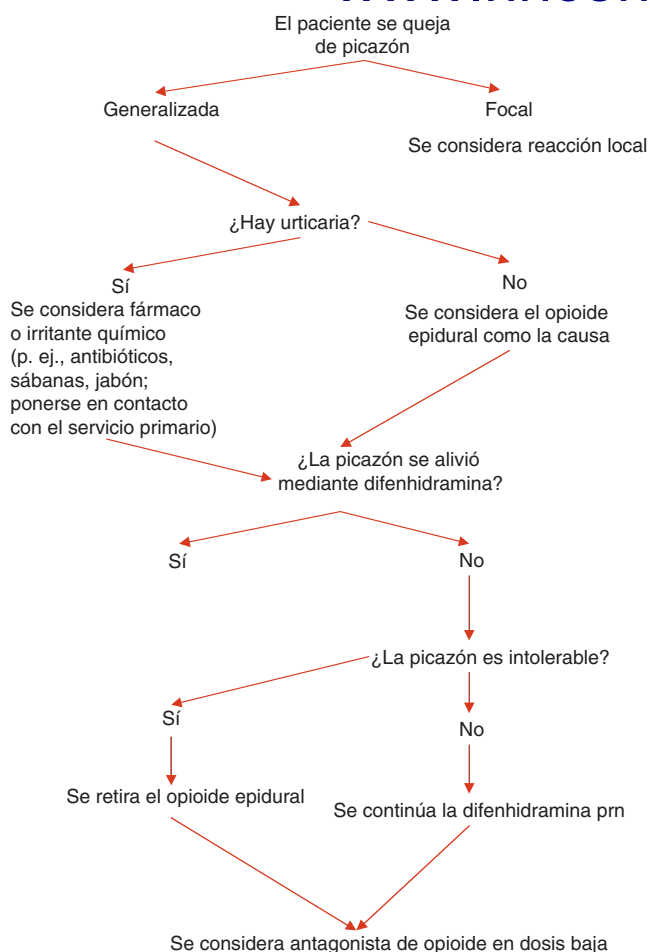


Figura 79-9. Diagrama para solución de problemas y manejo del paciente que se queja de prurito mientras recibe administración lenta por vía epidural.

los opioides.) En caso de tolerancia a los opioides, agregar una administración IV basal de opioide a la PCA puede incrementar la analgesia. La administración lenta basal puede ser equivalente, en cuanto a dosis, a una porción importante de la dosis de sostén del paciente.

Perlas clínicas

- La analgesia regional con anestésico local y opioides por vía sistémica es una forma más eficiente de controlar el dolor que los opioides solos, por vía parenteral.
- El uso de un opioide de gran eficacia intrínseca, como el sufentanilo, es más eficaz en el paciente que muestra tolerancia a los opioides.
- Antes y después de salir del hospital, la consulta con el especialista en dolor puede ser muy útil para tratar al paciente que muestra dependencia a opioides, a fin de optimizar el manejo del dolor durante la rehabilitación y facilitar la disminución lenta y progresiva de los opioides.

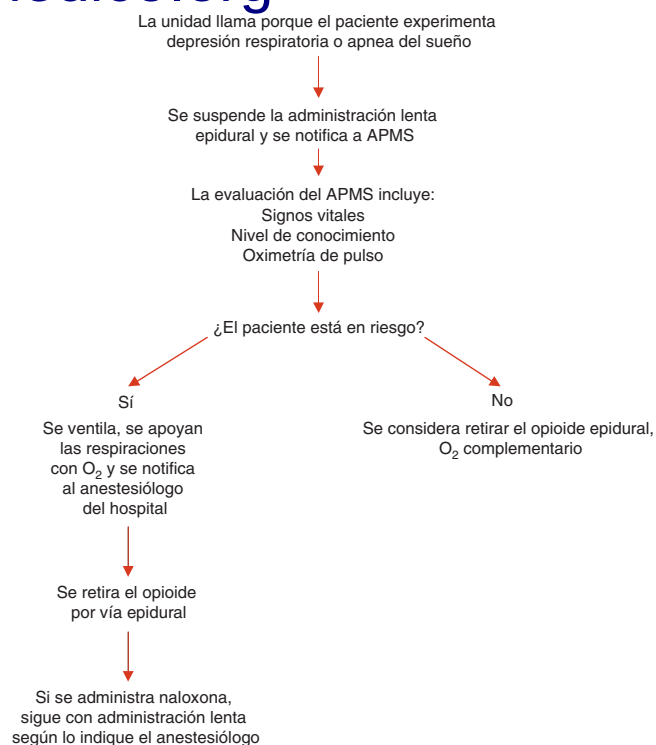


Figura 79-10. Manejo y solución de problemas en un paciente con depresión respiratoria mientras recibe administración lenta por vía epidural.

La analgesia regional con anestésico local y opioide por vía sistémica constituye una forma más eficiente de controlar el dolor que los opioides solos por vía parenteral. El uso de un opioide con eficacia intrínseca alta, como el sufentanilo, resulta

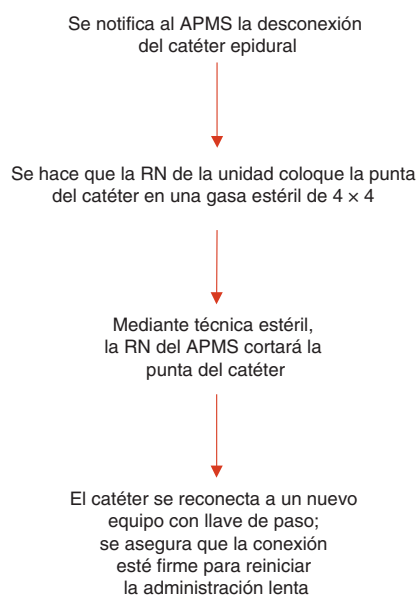


Figura 79-11. Diagrama de árbol de decisión para pacientes con catéter epidural desconectado.

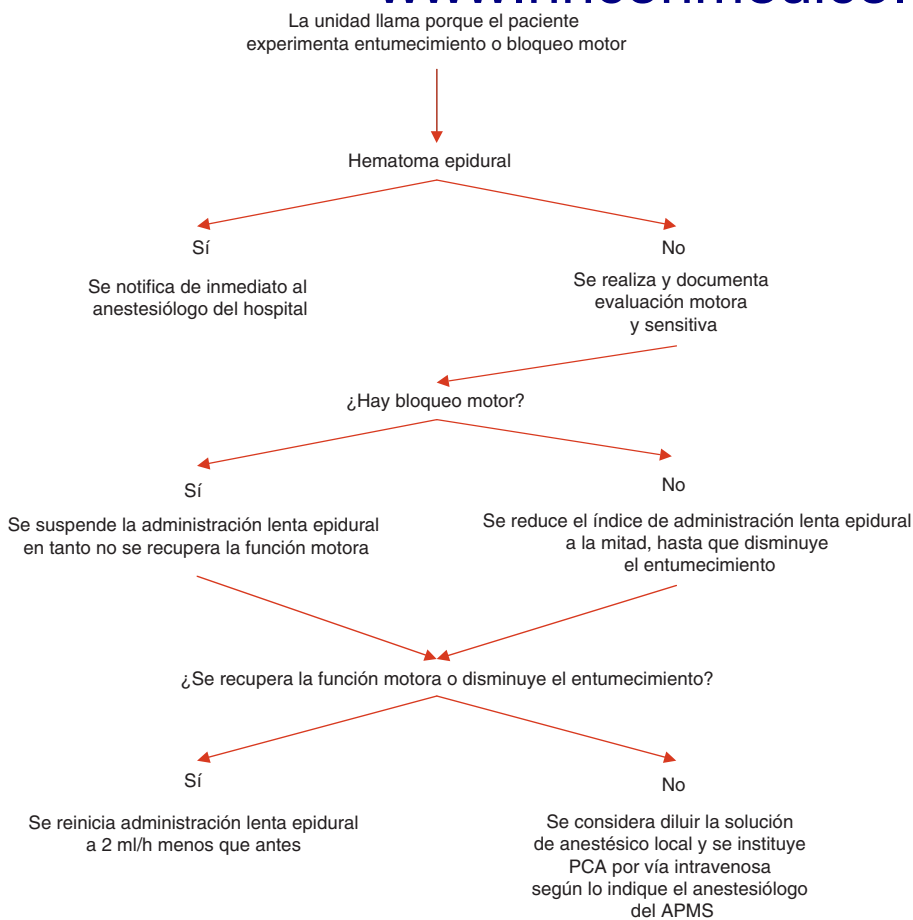


Figura 79-12. Diagrama de árbol de decisión para pacientes en quienes se sospecha de hematoma epidural.

más eficaz⁵⁹ en caso de regulación descendente del receptor de opioides.⁶⁰ En estos casos, la anestesia regional o epidural, o los opioides por vía parenteral, durante un periodo prolongado, podrían resultar más favorables que cuando nunca se han recibido opioides.

Durante el posoperatorio, la conversión de pacientes que muestran tolerancia a los opioides, a opioides por vía oral, puede ser muy desafiante. Una forma es calcular las necesidades del fármaco para 24 h, a partir de IVPCA, y administrar dos tercios partes de esa cantidad, por vía oral, en un opioide de acción prolongada, y el resto, de acción corta, según sea necesario. En el cuadro 79-8 se incluye un cuadro de conversión de opioides equianalgésicos.

La dosis basal de opioide debe disminuirse de manera lenta y progresiva con el fin de evitar los signos de abstinencia. La adición de adjuntos, por ejemplo, agonistas del receptor α_2 -adrenérgico, como clonidina, dexmedetomidina, antagonistas del receptor NMDA e inhibidores de la COX-2, ayuda a disminuir la necesidad de opioides y mejora la analgesia. Los antidepresivos tricíclicos suelen ayudar a aliviar el dolor neuropático, aunque por lo general se requiere de varias semanas de administración para lograr eficacia. Los estabilizadores de membrana (p. ej., gabapentín) pueden resultar muy útiles para aliviar el dolor neurogénico o neuropático durante el perioperatorio. Las dosis sistemáticas de estos fármacos no deben

Perlas clínicas

- Durante el posoperatorio, la conversión de sujetos con tolerancia a opioides a opioides por vía oral puede constituir un desafío.
- Un método es calcular la necesidad de opioides de 24 h a partir de la IVPCA y administrar dos tercios de esa cantidad en forma de opioide por vía oral de acción prolongada y un tercio como opioide oral de acción corta, según se necesite.

interrumpirse. La intervención quirúrgica puede causar una nueva lesión nerviosa y dolor, que suelen beneficiarse con dichos fármacos.

Antes y después del egreso del hospital, la consulta con el especialista en dolor puede ser muy útil para tratar la dependencia de opioides, optimizar el manejo del dolor durante la rehabilitación y facilitar la disminución lenta y progresiva de la dosis de opioides. Siempre que es posible, este especialista, familiarizado con el historial del paciente, debe participar en el manejo del dolor luego del egreso. Quizá se preste mejor servicio a quienes han recibido tratamiento de largo plazo con opioides si sólo un médico les prescribe el fármaco.

En el cuadro 79-10 se presentan las consideraciones para el manejo de pacientes que muestran tolerancia a los opioides.

Cuadro 79-9.

Manejo del dolor agudo en el paciente con dolor crónico

Fase preoperatoria

1. Se identifica en el preoperatorio al paciente aquejado de dolor crónico
2. Se asegura al paciente que el control del dolor es prioritario
3. Se evalúan el lugar y las características del dolor crónico
4. Se determinan con exactitud las necesidades de opioides preoperatorios y se identifican los demás medicamentos para el dolor
5. Se formula un plan analgésico multimodal (como parte del plan anestésico) que incorpore las preferencias y la cooperación del paciente
6. Se comunica este plan al equipo de anestesia primario y al cirujano

Fase operatoria

1. Se asegura que el paciente ha recibido dosis matutinas de opioides y otros medicamentos para aliviar el dolor, así como sedación preoperatoria adecuada
2. Se comunican a los miembros del equipo quirúrgico las consideraciones específicas para el paciente
3. Se incorpora un método multimodal de anestesia (AINE o inhibidor de la COX-2 preoperatorio, posible dosis de fármacos estabilizadores de membrana, anestésicos locales siempre que sea práctico, dosis intraoperatorias adecuadas de opioides)
4. Se asegura que el paciente esté razonablemente cómodo antes de abandonar el quirófano

Fase posoperatoria

1. Se informa del plan a la enfermera de la sala de recuperación y se asegura que el paciente esté cómodo antes de salir de la sala de recuperación
2. Se informa del plan a la enfermera del personal de piso y se indica individuo o servicio con quien ponerse en contacto para problemas de dolor
3. Se mantienen medicamentos sistemáticos para aliviar el dolor del paciente durante todo el periodo perioperatorio
4. Se considera el plan de dolor agudo como una “transparencia sobrepuesta” al manejo del dolor crónico del paciente
5. Se inicia terapia por vía oral tan pronto como sea práctico
6. Se utilizan opioides de liberación prolongada por vía oral para reducir las “brechas” de analgesia entre las dosis de opioides de acción corta
7. Se evalúa al paciente a diario y se ajusta el plan según sea necesario
8. Las necesidades de medicación para el dolor pueden cambiar drásticamente en las semanas posteriores al egreso, de modo que desde las primeras etapas se planea el manejo del dolor ambulatorio

Cuadro 79-10.

Consideraciones para el manejo de los opioides en pacientes con tolerancia

1. Se identifican las necesidades de opioide
2. Se acepta que la necesidad de opioide por lo general se incrementa con un dolor agudo nuevo adicional al dolor crónico (a menudo se duplica o triplica)
3. Se continúan o se inician opioides sistemáticos tan pronto como sea posible, después de la operación, en particular formulaciones de liberación prolongada
4. Se añade IVPCA a los medicamentos sistemáticos
5. En el paciente tolerante a los opioides, lo indicado puede ser la administración lenta de fondo basal de opioide
6. Las dosis controladas por el paciente serán mayores que las sistemáticas
7. Como regla general, se proporciona aproximadamente de un tercio a la mitad de las necesidades de opioides como basal o liberación prolongada por vía oral, y el resto, según demanda; en general suele ser necesario ajustar las dosis con frecuencia
8. Cuando se convierte a opioides sólo por vía oral, se considera un día “puente”:
 - Se calcula la necesidad total de opioide (oral más PCA)
 - Se proporciona una porción importante de las necesidades de opioide como fármaco de liberación ampliada por vía oral (en general, más o menos la mitad)
 - Se continúa la dosis según lo solicite el paciente de IVPCA sólo durante ese día “puente”
 - Al día siguiente, la dosis de opioide PCA total del día anterior se convierte en opioide de acción corta por vía oral
 - Se continúa esta dosis de opioide de acción corta por vía oral más el opioide de liberación prolongada
9. Se necesitará seguimiento cuidadoso luego del egreso para regular las dosis de opioides
10. Los pacientes que usan opioides de largo plazo, por lo general toleran las dosis altas de opioides, aunque se siguen presentando efectos secundarios, en particular al aumentar las dosis, de modo que es necesaria vigilancia estrecha del paciente

Nota: los opioides son sólo un aspecto del manejo. Cabe recordar que el valor de los no opioides debe maximizarse durante el perioperatorio.

IVPCA = analgesia por vía intravenosa controlada por el paciente.

MORFINA POR VÍA EPIDURAL DE LIBERACIÓN PROLONGADA (EREM)

La EREM (DepoDur, Endo Pharmaceuticals, Chadds Ford, PA) fue aprobada por la *US Food and Drug Administration* en 2004 para el manejo del dolor posoperatorio después de una cirugía mayor; se trata de una formulación de morfina de liberación prolongada en un transportador liposómico, proyectada para administración epidural. La EREM fue aprobada para el tratamiento del dolor posoperatorio como dosis única dirigida al espacio epidural, lumbar, antes de una intervención quirúrgica mayor o luego de la colocación de la pinza en el cordón umbilical en una cesárea; no fue proyectada para administración intravenosa, intratecal, ni intramuscular.

En estudios publicados a últimas fechas se ha demostrado la seguridad y eficacia de la EREM en diversos modelos quirúrgicos. En un estudio sobre artroplastia de cadera, la analgesia se prolongó hasta 48 h después de la operación, con un perfil de efectos secundarios similar al observado con la analgesia con opioides por vía epidural estándar.⁶¹ La EREM demostró una notoria reducción de la necesidad de analgesia complementaria y retrasó el tiempo para el primer rescate analgésico. Por otra parte, 25% de los pacientes a quienes se administró, no necesitó analgesia adicional. Asimismo, en el estudio sobre intervenciones quirúrgicas en la parte baja del abdomen, la EREM redujo la necesidad de analgesia con opioides complementarios y disminuyó las puntuaciones de dolor.⁶²

En un estudio sobre cesárea, la EREM se comparó con una dosis de morfina por vía epidural estándar de 5 mg.⁶³ En las pacientes que recibieron EREM en dosis de 10 y 15 mg, el alivio del dolor fue excelente y la analgesia se prolongó 48 h, además de que se redujo la necesidad de analgesia complementaria. Para medir la funcionalidad en estas mismas, se creó un instrumento de evaluación del efecto del dolor en funciones comunes de la paciente (reposo en cama, posición sedente, ambulación y uso del retrete). El dolor tuvo significativamente menos repercusiones en la capacidad funcional durante 48 h luego de la intervención quirúrgica.

Es necesario tener en mente que en las dosis de estos primeros estudios se utilizaron opioides solos como analgésicos, de modo que los efectos secundarios fueron de opioides. En la práctica, la mayoría de los médicos utiliza técnicas analgésicas multimodales para disminuir la necesidad de opioides y los efectos secundarios relacionados, al mismo tiempo que se optimiza el alivio del dolor. Si los clínicos recurren a técnicas similares con EREM, es bastante probable que con dosis menores se logre analgesia adecuada y se reduzcan los efectos secundarios típicos de los opioides, como náuseas, prurito, sedación y depresión respiratoria.

La posibilidad de prolongar la analgesia sin catéter epidural ni bomba epidural o de IVPCA es muy atractiva; la tecnología de la bomba externa es engorrosa para el paciente, consume tiempo del personal de enfermería y se relaciona con errores de medicación y de programación del dispositivo. En muchas situaciones quirúrgicas, la anticoagulación para prevenir la tromboembolia venosa ahora forma parte del manejo estándar, así que los catéteres epidurales permanentes pueden disminuir el riesgo de formación de hematoma epidural. La EREM puede ampliar la duración de la analgesia sin necesidad de catéteres epidurales permanentes y sin las dificultades relacionadas con las actuales bombas epidurales y de IVPCA.

MANEJO DEL DOLOR AGUDO DESDE LA PERSPECTIVA DE LA ENFERMERÍA

Las enfermeras son un componente clave del servicio de atención del dolor agudo; el equipo de enfermería puede estar conformado por enfermeras de manejo del dolor agudo, enfermeras para la atención del dolor y enfermeras de piso. Las primeras se dedican a promover y proporcionar cuidados a los pacientes que sufren de dolor. En casi cualquier circunstancia, colaboran con el departamento de anestesiología. Las enfermeras de manejo del dolor agudo operan mejor en una red establecida de protocolos y pautas aprobados por el hospital y mediante árboles de decisión. El objetivo de las pautas y los protocolos es establecer el estándar de atención básica y dejar constancia del manejo.⁶⁴ En los protocolos, los métodos de atención son menos flexibles que en las pautas,⁶⁵ pero ni uno ni otro sustituye a los conocimientos personales. Para que las pautas y los protocolos sean seguros y eficaces, es esencial reflexionar antes de aplicarlos.

Un servicio de atención del dolor agudo atendido por enfermeras consta de un director médico y el equipo de enfermería. El médico determina la técnica analgésica apropiada y el equipo de atención de la salud, integrado por médico de cabecera, residente y enfermera especializada en dolor agudo, evalúa a los pacientes en rondas matutinas y define un plan de manejo integral. Una nota clínica diaria estándar facilita la documentación (figs. 79-3 y 79-4). En el cuadro 79-11 se describen las funciones de los diversos miembros del equipo.

La enfermera especializada en dolor agudo comunica el plan de manejo del dolor a los otros miembros del equipo de atención de la salud del paciente y lo coordina. La enfermera de recurso de dolor es una enfermera de piso con capacitación especial en la evaluación del dolor y con experiencia clínica en los diversos dispositivos de administración lenta. En circunstancias óptimas, toda unidad de enfermería cuenta con una enfermera de recurso de dolor para apoyar, como colega, a otras enfermeras del piso, resolver problemas y llevar a cabo evaluaciones básicas. Las hojas de documentación estándar para evaluación del dolor, analgesia epidural y PCA resultan de gran utilidad (figs. 79-3, 79-4 y 79-6).

Se sigue un proceso muy específico, de modo que los protocolos se puedan analizar, aprobar y, por último, incorporar a una serie de órdenes estándar. Después, el comité de farmacia y terapéutica (F y T) revisa los protocolos propuestos y hace recomendaciones derivadas de la práctica basada en evidencias. Este comité es un grupo multidisciplinario compuesto de médicos, farmacéuticos, administradores y enfermeras. A continuación, las series de órdenes estándar suelen implicar la aprobación de un comité ejecutivo médico. En lugares en que se acostumbra introducir en una computadora las órdenes del médico (CPOE), las series de órdenes estándar se configuran de modo de conservar todos los detalles necesarios del protocolo para que el médico pueda ordenar cierto protocolo de árboles de decisión que permita que las enfermeras especializadas en dolor agudo sigan una trayectoria definida en el manejo de escenarios específicos.

Con un servicio de atención del dolor agudo atendido por enfermeras, la enfermera especializada en la atención del dolor es la primera en responder a los problemas de dolor del paciente; debe poseer habilidades de evaluación sagaz y pensamiento crítico, para lo cual se requiere una formación en cuidados intensivos o posanestesia. Mediante el uso de diagramas de "árbol" de decisión y pensamiento crítico, las enfermeras especializadas

Cuadro 79-11.

Descripción de las funciones de un servicio de atención del dolor agudo

Director del APMS • Determina el enfoque del servicio • Define y coordina objetivos clínicos, educativos y de investigación • Crea políticas y protocolos para evaluación y tratamiento del dolor • Se comunica con la administración, el servicio de enfermería y los médicos relacionados con el hospital • Revisa indicadores de garantía de calidad	Enfermera clínica especialista (enfermera de práctica avanzada) • Coordinadora de servicios que da continuidad a la atención de los pacientes a cargo del APMS • Diseña e implementa programas educativos para el departamento de educación de enfermería y de pacientes • Responsable de reunir datos y de las actividades para garantizar la calidad • Ayuda al director del APMS a definir objetivos, políticas, protocolos y estándares
Personal del APMS a cargo • Efectúa rondas diarias de revisión de los pacientes • Realiza y supervisa procedimientos de anestesia regional • Efectúa y supervisa consultas • Participa en objetivos educativos y de investigación	Enfermera especializada en dolor agudo • Lleva consigo el buscapersonas del servicio y responde a llamadas para atención de pacientes con dolor o problemas relacionados con el dolor • Efectúa evaluaciones anticipadas, frecuentes, de la analgesia y sus efectos secundarios • Ajusta la terapia del dolor o el tratamiento de los efectos secundarios según un algoritmo de tratamiento, además de evaluar la eficacia de las intervenciones • Aplica técnicas complementarias (esto es, relajación, imágenes guiadas, distracción) • Brinda apoyo del punto de cuidado para el personal de enfermería
Residentes y becarios • Rondas diarias de revisión de los pacientes • Responde a consultas de dolor agudo • Aplica diversas técnicas de anestesia regional para manejo del dolor (bloqueos epidurales, bloqueos nerviosos periféricos) durante el preoperatorio y el posoperatorio, según sea necesario • Cuando “está de guardia”: rondas con la enfermera de dolor a horas avanzadas del día para analizar problemas de manejo; disponible mediante buscapersonas para preguntas y consultas durante toda la noche • Participa en objetivos de investigación y educativos	Enfermera especializada en la atención del dolor • Enfermeras con capacitación especial en problemas de dolor en cada unidad • Recurso al que acudirán las compañeras de la unidad para el manejo del dolor • Contacto con el APMS • Resuelve problemas técnicos con bombas de administración lenta • Mejora la iniciativa del hospital para ampliar el manejo energético del dolor para todos los pacientes

APMS = servicio de manejo del dolor agudo.

manejan el dolor y los efectos secundarios de las terapias, resuelven problemas de los catéteres para bloqueo epidural y periférico, titulan y administran dosis en bolo según sea necesario y extraen catéteres cuando es lo indicado. Las enfermeras especializadas en dolor deben tener una capacitación adecuada para la evaluación de hipotensión, bloqueo motor y sedación excesiva. Todas las acciones e intervenciones de la enfermera especializada en dolor forman parte de los protocolos institucionales. En las figuras 79-8 a 79-12 se representan varios árboles de decisión para resolver problemas en escenarios clínicos frecuentes.

Las enfermeras especializadas en dolor son un vínculo clave para instruir y apoyar, como colegas, a los diversos miembros del servicio de enfermería. Los servicios de atención del dolor agudo impulsados por enfermeras se anticipan con vigilancia estrecha a los problemas. La presencia visible de estas enfermeras aumenta la satisfacción del paciente, mejora el control del dolor y la seguridad, y puede mejorar el resultado del paciente. Los servicios activos de atención del dolor agudo en que se utilizan técnicas de anestesia y analgesia regionales, así como terapias energéticas con opioides, suelen resultar beneficiados con un diseño organizacional que coloca a la enfermera en puestos clave de manejo de pacientes. Un servicio de atención del dolor agudo impulsado por enfermeras integra el tratamiento de estos pacien-

tes al entorno general del hospital y facilita la coherencia de la institución en cuanto al manejo de los problemas de dolor.

CONSIDERACIONES DEL FARMACÉUTICO EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO

Un farmacéutico ofrece una perspectiva singular cuando establece o amplía un servicio de atención del dolor agudo con técnicas de anestesia y analgesia regionales. Los farmacéuticos están ampliamente capacitados en farmacología, farmacocinética y farmacoeconomía. Además de su función tradicional de mezclar y surtir medicamentos, un farmacéutico puede ser un miembro valioso del equipo que proporciona servicios clínicos en las áreas de farmacoterapia segura, racional y eficiente en función del costo. Por otra parte, pueden educar e instruir al paciente, además de informar sobre medicamentos y opciones de terapia alternativas. También pueden participar en la recolección de datos relacionados con garantía de calidad, selección apropiada de bombas, etiquetado adecuado de medicamentos, consideraciones de seguridad y la creación de políticas y procedimientos. Asimismo, pueden incluirse en la toma de decisiones

sobre formulación de medicamentos en el hospital, además de ser importantes para evaluar nuevos productos que se agregarán al formulario.

Consideraciones de farmacia relacionadas con el suministro epidural

Cuando se creó la técnica de administración epidural e intratecal, la práctica estándar era administrar el medicamento a manera de bolo único o como múltiples inyecciones en bolo según fuera necesario. Los anestesiólogos por lo general preparaban y administraban las dosis. Sin embargo, esta técnica puede resultar en periodos de control inadecuado del dolor y se ha relacionado con una frecuencia más elevada de efectos adversos provocados por concentraciones máximas, temporales, de medicamentos que producen efectos secundarios no deseados.⁶⁶ La creación de protocolos para dosis iniciales en bolo seguidas de administración lenta y continua de analgesia epidural controlada, o no, por el paciente (PCEA), ha revolucionado el manejo del dolor.⁶⁵ La administración continua de opioides o de anestésicos locales (o ambos) por vía epidural evita los máximos y mínimos de control del dolor y la necesidad de múltiples inyecciones en bolo.⁶⁶⁻⁶⁸ Mediante estudios comparativos de la administración lenta y continua y la administración intermitente de bolos se ha demostrado que la primera resulta en mejor analgesia con dosis totales menores.⁶⁷

Los farmacéuticos deben participar en la procuración y preparación de soluciones para administración lenta y continua por vía epidural. Para la preparación de estas soluciones deben seguirse las técnicas asépticas estrictas incluidas en la nueva norma de las prácticas para elaborar preparaciones estériles publicada en el capítulo 797 de la *United States Pharmacopeia*.⁶⁹ Las soluciones por vía epidural se consideran de “nivel de riesgo moderado” de contaminación bacteriana, sobre la base de que la solución no contiene conservadores.⁶⁹ En los cuadros 79-12 y 79-13 se detalla el etiquetado correcto de las soluciones epidurales y las concentraciones de los aditivos epidurales de uso frecuente.

Bloqueos y catéteres nerviosos periféricos

Las técnicas de anestesia periférica se han hecho muy populares para el manejo de estados de dolor transitorio y crónico, y me-

Cuadro 79-13.

Concentraciones de fármacos adjuntos de uso frecuente en el espacio epidural

Fármaco	Concentración
Morfina	0.025 a 0.05 mg/ml
Fentanilo	2 a 5 mcg/ml
Sufentanilo	1 a 2 mcg/ml
Hidromorfona	5 a 10 mcg/ml
Bupivacaína	0.1 a 0.15%
Ropivacaína	0.1 a 0.2%
Adrenalina	1:400 000

dante estudios se ha demostrado que los pacientes a quienes se aplica este tipo de bloqueos experimentan reducción del dolor y de la necesidad de analgesia posoperatoria, además de que informan sentirse satisfechos con el manejo del dolor.⁷⁰ Estas técnicas implican dosis en bolo o intermitentes, o bien, administración continua de anestésicos locales mediante un catéter cercano al nervio o el plexo nervioso que inerva el área quirúrgica.^{71,72}

La popularidad de la colocación perineural del catéter para anestesia local continua es cada vez mayor.⁷³⁻⁷⁵ Esta técnica de bloqueo nervioso periférico, continuo, o de administración lenta, perineural, de anestésico local implica la inserción percutánea de un catéter adyacente a los nervios periféricos o los plexos que inervan un sitio quirúrgico afectado.⁷⁶ En el hospital, el anestésico local de administración lenta puede prepararse en la farmacia, y la administración dependerá de bomba de administración lenta. Recientemente se han diseñado bombas electrónicas de administración lenta de menor tamaño, bombas con jeringa, bombas elastoméricas y bombas activadas con resorte, para uso ambulatorio. Dados los riesgos inherentes de enviar al paciente a su domicilio con un dispositivo de administración lenta, en casi todos los estudios publicados, el uso ambulatorio de las bombas se limita a pacientes que podrían presentar dolor posoperatorio de moderado a intenso de más de 24 h de duración, así como dificultades para manejar el dolor con opioides por vía oral.⁷⁶ Por otra parte, es necesario prestar especial atención a la capacidad del cuidador para manejar la bomba o la necesidad de contar con una enfermera de planta o que visite al enfermo para vigilar, regular o suspender la administración lenta.

Una alternativa para los bloqueos regionales continuos es la administración lenta y continua de anestésico local directamente en el sitio de la herida.⁷⁷ La bomba se fija a un catéter introducido cerca del sitio de incisión para administrar gradualmente un flujo continuo de anestésico local, además de que podría incluirse la posibilidad de que el paciente la controle. Para dispositivos de instilación de herida, el anestésico local se deposita en el dispositivo en el ambiente estéril del quirófano, o bien lo hace el personal de farmacia aplicando técnicas asépticas.

Cuadro 79-12.

Sugerencias para el etiquetado epidural apropiado

1. Todos los ingredientes de la solución:
 - a. Nombres de los fármacos
 - b. Volúmenes
 - c. Potencia
2. Concentración final
3. Volumen total
4. Ritmo de administración (ml/h)
5. Diluyente usado
6. Fecha de preparación y de caducidad
7. Fecha de caducidad
8. Etiqueta única de “Sólo para uso epidural”

Con la capacidad para administrar con lentitud anestésicos locales por vía epidural, intratecal, periférica y tópica, se requieren pautas para que todos los prestadores de servicios de atención de la salud tengan conciencia del tipo y la vía de administración del fármaco. La administración accidental de anestésico local por dos vías puede incrementar el riesgo de toxicidad sistémica, de modo que para prevenirla, toda administración de anestésico local se documentará en el expediente del paciente. Si se dispone de CPOE, todas las órdenes se deben ingresar en la computadora y en la pantalla debe aparecer un aviso de que se están duplicando las órdenes de anestésico local para un paciente.

Con la evolución de la terapia multimodal, los anestesiólogos y los cirujanos deben estar en comunicación respecto de todas las terapias para manejo del dolor, además de que es necesario que los farmacéuticos revisen los perfiles de medicación y estén conscientes de todos los anestésicos locales surtidos y administrados a los pacientes, son clave para la vigilancia del manejo farmacológico general del paciente.

Dispositivos de administración lenta

La participación del farmacéutico en la selección de los dispositivos de administración lenta ofrecerá una perspectiva singular sobre las ventajas y desventajas de las diferentes bombas. Para determinar cuál es el dispositivo óptimo para una situación clínica específica, es necesario tomar en consideración muchos factores. Las bombas de administración lenta deben ser seguras, precisas, fiables, fáciles de usar y compatibles con los sistemas disponibles para el suministro de fármacos.⁶⁸ Para el manejo del dolor agudo, la norma es la bomba externa, de la cual hay varias versiones, por ejemplo, bombas con jeringa, dispositivos peristálticos y bombas elastoméricas con depósito. Al seleccionar uno de estos dispositivos, deben considerarse varios factores, entre otros, exactitud aceptable del ritmo de administración lenta, capacidad de bolo de PCA y volumen de anestésico local total requerido.

Las bombas de jeringa se usan para suministrar el contenido de una jeringa durante un lapso determinado.⁶⁸ Estos dispositivos pueden programarse para suministrar el contenido de una jeringa durante varias horas a varios días; por lo general se usan para opioides para IVPCA. En el comercio hay bombas precargadas de morfina y meperidina. El personal de la farmacia debe preparar otros opioides o concentraciones diferentes de los productos disponibles en el mercado. Casi todos estos dispositivos se deben bloquear a fin de evitar que el paciente los manipule o que se haga mal uso de una sustancia controlada.

Los dispositivos peristálticos suministran el fármaco contenido en un depósito flexible por medio de catéteres de administración que se exprimen mecánicamente.⁶⁸ Estas bombas suelen usarse para la administración de líquidos por vía intravenosa; algunas tienen cámaras bloqueadas para que la solución esté segura, por ejemplo, los opioides para administración lenta. Las bombas peristálticas pueden tener capacidad para volúmenes importantes de solución. El ritmo de administración fluctúa entre 0.1 y 999 ml/h. La programación de las bombas recientes es más compleja y permite definir los índices mínimos y máximos de cualquier fármaco contenido en el dispositivo. Algunos programas también calculan los índices de administración lenta con base en el peso del paciente y la cantidad de fármaco que se administrará por minuto u hora. Esta nueva tecnología se desarrolló para prevenir posibles errores de medicación.

Las bombas elastoméricas con depósito fuerzan el paso del líquido a través de un regulador de flujo por la presión elastomérica del depósito en globo,⁶⁸ cuyo volumen varía en función de la marca, y que permite variar los índices y la duración de la terapia. Esta tecnología se usa para el suministro continuo de anestésicos locales para bloqueos periféricos continuos o instilación directa en la herida.

Independientemente del tipo de bomba de administración lenta que se utilice, el volumen máximo del depósito se debe tomar en cuenta cuando se define si se aplicarán soluciones epidurales o infiltraciones nerviosas continuas. Además, el rango de índices de administración es un factor clave en el suministro epidural de medicamentos.⁶⁸ Los índices de administración lenta, epidural, varían dependiendo de la localización del catéter y de los fármacos administrados en el espacio epidural; por lo general, no deben ser superiores a 20 ml/h. En el cuadro 79-7 se incluye una pauta general para los índices de administración epidural con base en la colocación del catéter respectivo.⁷⁷ En los cuadros 79-12 y 79-13 se proporciona información útil acerca de cómo ordenar la analgesia epidural, el etiquetado y las soluciones. La figura 79-5 es una muestra de formulario para ordenar la analgesia epidural.

Cuando se elige un dispositivo de administración lenta es necesario considerar los dispositivos que permiten la administración segura e inocua de las soluciones, además de maximizar el tiempo entre recargas o el intervalo entre cambios de bolsa, jeringa o casete. El potencial de identificación errónea o confusión de la bomba siempre existe, y puede dar lugar a errores de medicación o de la vía de suministro. Desde el punto de vista de los sistemas, se necesitan políticas rigurosas para evitar los errores de medicación, como etiquetado especial, catéter específico para la vía y bombas para técnicas específicas, códigos de color en etiquetas y catéteres, así como verificación de la preparación de la bomba por dos médicos. Representantes de los departamentos de ingeniería biomédica, enfermería, anestesiología y farmacia deben participar en la selección de la bomba.

Preparación, estabilidad y esterilidad de la solución

Como se describió, los farmacéuticos ofrecen servicios valiosos a todas las áreas de atención de los pacientes. En lo que se refiere a la anestesia regional, lo más importante es la preparación exacta y el aseguramiento de la esterilidad y la estabilidad de todas las soluciones preparadas.

Ningún fármaco administrado en el espacio epidural o intratecal debe tener conservadores neurotóxicos,^{67,78} de modo que se evitarán fármacos que contengan metilparabeno, alcohol benzil, metilhidroxibenzoato, propilhidroxibenzoato, fenol y formaldehído.^{67,78} Las pautas para preparaciones epidurales estándar exigen el uso de soluciones sin conservador.

Si bien es raro que se infecte el espacio epidural o intratecal, dicha complicación puede ser mortal. Todas las soluciones epidurales deben prepararse con apego estricto a las técnicas asépticas estériles. Hacia el 1 de enero de 2004, la JCAHO encuestó oficialmente a organizaciones acreditadas respecto del cumplimiento general del capítulo 797, *Pharmaceutical Compounding-Sterile Preparations*, de la *United States Pharmacopeia* (USP).⁶⁹ En dicho documento se detallan los procedimientos y los requisitos

para mezclar preparaciones estériles, además de que se establecen estándares aplicables a todas las situaciones prácticas en que se mezclan preparaciones estériles. Con base en estas pautas, y como las soluciones epidurales no contienen conservadores, se considera que hay un riesgo medio de contaminación bacteriana. El personal de farmacia certificado utilizará un dispositivo de flujo laminar al preparar las soluciones epidurales e intratecales, así como las soluciones para bloqueo neural periférico continuo.

Se ha estudiado la estabilidad de la morfina, el fentanilo y la hidromorfona mezclados con diversos anestésicos locales en diferentes jeringas y depósitos.⁷⁹⁻⁸² Las soluciones estudiadas conservaron su potencia cuando menos durante 12 días, aunque el riesgo de contaminación bacteriana en soluciones sin conservador es problemático. En las pautas actuales emitidas por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) se recomienda que las soluciones para administración lenta, sin preservativo, se usen por completo o se desechen en el transcurso de 24 h después de preparadas si no se refrigeran;^{67,83,84} en dichas pautas también se recomienda que las soluciones sin conservador se almacenen en refrigeración no más de siete días.⁸³ La refrigeración debe ser continua e inmediatamente después de que se mezcla la solución. Una vez que se surte el producto para uso en pacientes, caducará al cabo de 24 h. El capítulo 797 de la USP asigna un nivel de riesgo medio a preparaciones que permanecen 30 h a temperatura ambiente y siete días en refrigeración.⁶⁹ Según este documento, si el producto no se elabora en un dispositivo con flujo laminar, se considerará de alto riesgo, y deberá usarse en el transcurso de 24 h.⁶⁹ Sería prudente que en las instituciones donde se administran soluciones de anestésico local por vía epidural, intratecal, y periférica continua, las soluciones se preparen de acuerdo con el capítulo 797 de la USP.

Estandarización de las soluciones de anestesia regional para administración continua

Estandarizar los volúmenes de solución epidural, los medicamentos usados y las concentraciones del fármaco son consideraciones importantes cuando se establece un programa epidural. La constancia en la prescripción y la preparación de las soluciones de anestésico local para administración epidural, intratecal y periférica continua ayuda a reducir el potencial de errores de medicación y simplifica el proceso de preparación.⁸⁵⁻⁸⁷ Un número limitado de concentraciones para las soluciones epidurales evitará errores de medicación al prescribirlas, prepararlas y administrarlas. Los farmacéuticos deben trabajar con los anesthesiólogos para determinar los rangos de dosificación de los fármacos epidurales. Es necesario que los farmacéuticos se familiaricen con dichos rangos y que cuestionen las órdenes que se desvíen de las pautas establecidas. Por otra parte, resultaría benéfico minimizar el tamaño de la bolsa de solución para las administraciones epidurales, pues si el ritmo se incrementa por error, sólo se administrará una cantidad limitada de la solución al índice incorrecto.

Cuando se establecen por primera vez las soluciones epidurales estándar, es preciso evaluar la preferencia del médico y considerar la estabilidad.⁸⁷ Las decisiones respecto de las preparaciones epidurales estándar también deben tomar en cuenta seguridad, costo, tiempo, responsable del narcótico y volumen del depósito del dispositivo de administración lenta.⁸⁵⁻⁸⁷ Cuando es posible, utilizar toda la ampolla o el frasco ampulla en vez de sólo una parte,

y recurrir a los tamaños de empaque disponibles de los fármacos, ayudará a reducir el desperdicio,⁸⁷ de modo de mantener los inventarios de narcótico tan sencillos como sea posible. Si bien las soluciones epidurales estándar suelen ser adecuadas para la mayoría de los pacientes, cabe hacer notar que podrían no ser idóneas para todos, pues podrían presentarse casos en que se necesite una preparación especializada, ya sea alergia a uno de los componentes estándar de la solución epidural o antecedentes de tolerancia a los opioides, de modo que se requerirán concentraciones más altas. Si se ordena una solución epidural no estandarizada, se destacarán las concentraciones para evitar confusiones y errores.

Perlas clínicas

- La estandarización de las soluciones epidurales permite preparar lotes.
- La preparación de lotes ayuda a evitar demoras en el inicio de un bloqueo epidural, además de disminuir la posibilidad de interrumpir la terapia continua del dolor.
- La preparación de lotes impone menos estrés en el personal de la farmacia para que prepare las soluciones y en las enfermeras que necesitan una nueva bolsa de solución.

La estandarización de las soluciones epidurales permite la preparación de lotes, de modo de evitar demoras en el inicio del tratamiento. Además, dependiendo del ritmo de administración lenta, tal vez se necesite más de una bolsa de medicamento por día, y conforme se agota la bolsa, teniendo un lote disponible se evita la posibilidad de interrumpir la terapia continua del dolor. La preparación de lotes impone menos estrés en el personal de farmacia que prepara las soluciones y en las enfermeras que necesitan una nueva bolsa de solución; de todas formas, mantener la terapia continua para alivio del dolor es el beneficio más importante. Para alargar la fecha de caducidad, los lotes de soluciones epidurales sin conservador deberán ser preparados por personal certificado y en condiciones asépticas estrictas. El almacenamiento debe concordar con los CDC y con el capítulo 797 de la USP.⁶⁹

Algunos fabricantes de fármacos proporcionan servicios de mezcla de soluciones epidurales y de otro tipo, en tanto que otros fabrican concentraciones estándar. La fecha de caducidad rebasa los siete días con base en estudios de estabilidad efectuados por los fabricantes de fármacos. En instituciones en que se maneja un número importante de casos quirúrgicos y obstétricos este servicio resulta útil, porque mezclar grandes cantidades de soluciones epidurales requiere de más personal, insumos y tiempo. En consecuencia, el costo de los productos mezclados debe compararse con las condiciones de farmacia relacionadas con la preparación de las soluciones.⁸⁷

Consideraciones de seguridad

Los informes de errores de medicación relacionados con la administración lenta y epidural de opioides figuran entre los más frecuentes.⁸⁵ Para ayudar a prevenirlos, es indispensable que todas las soluciones epidurales se etiqueten de manera clara, concisa y

constante. En el cuadro 79-12 se sugiere cómo etiquetar adecuadamente las soluciones epidurales.⁸⁴ Las etiquetas deben ser legibles y adherirse de manera permanente a la bolsa o la jeringa de administración lenta, de tal forma que sea fácilmente legible.⁸⁴ Es necesario anotar con claridad el nombre del paciente, las fechas de preparación y de caducidad de la solución. El contenido de medicamentos debe aparecer claramente con el nombre de los fármacos y los volúmenes usados para preparar la solución. Además, la concentración final y el volumen total deben estar marcados con claridad en la bolsa, con letra de imprenta en negritas. Por último, debe fijarse a la bolsa o la jeringa una etiqueta auxiliar brillante que rece “sólo para uso epidural”.

Los fármacos proyectados para administración intravenosa se han administrado accidentalmente en el espacio epidural o intratecal,^{67,83,86} pero un error en la vía de administración podría tener consecuencias desastrosas; por ello, se debe anotar claramente en todos los formularios de orden. Las concentraciones de fármaco varían de manera notoria para vía intravenosa, bloqueo periférico continuo, epidural e intratecal. Si una solución intravenosa de 1 mg/ml de morfina se administra por vía epidural, pueden sobrevenir depresión respiratoria y muerte. Además de los anestesiólogos, las enfermeras y los farmacéuticos deben estar familiarizados con los rangos de dosificación y las concentraciones estándar para preparaciones epidurales e intratecales.

El etiquetado correcto de los catéteres epidurales también es imprescindible. Se recomienda que los extremos distales de los catéteres epidurales y los intravenosos se etiqueten para diferenciarlos fácilmente.⁸⁵ Para evitar la administración epidural accidental de los fármacos proyectados para uso intravenoso, siempre debe usarse un catéter sin portilla para la administración de soluciones epidurales.⁸⁵⁻⁸⁶ También es útil usar bombas de cámara única para la administración lenta por vía epidural. Las bombas de administración lenta también deben etiquetarse como “Sólo para uso epidural”. Si es necesario recurrir a una bomba de cámara múltiple para dicho uso, las otras cámaras no deberán usarse para la administración lenta de ningún otro medicamento. Si se ajusta el índice o se administra otro medicamento al paciente, las enfermeras siempre revisarán el catéter desde el sitio de inserción hasta la bomba, y cuando se usa más de una, ayuda colocar la IV en el lado opuesto de la cama en el cual se ha instalado la bomba epidural.⁸⁵

Los profesionales de la atención de la salud deben estar conscientes del potencial de error derivado de las órdenes manuscritas. Sólo deben aceptarse abreviaturas apropiadas, además de que se aclararán todas las órdenes antes del procesamiento. El uso de formularios preimpresos ha ayudado a reducir este tipo de errores. El *ASA Task Force on Pain Management* ha establecido pautas para el uso de formularios preimpresos para el manejo del dolor agudo.⁸⁸ En el cuadro 79-8 se enumeran los elementos clave de dichos formularios preimpresos para ordenar analgesia epidural.

Si a un paciente se le administra un opioide por vía epidural, otros sedantes se prescribirán con extrema precaución. El servicio o el anestesiólogo que maneja la solución epidural debe ser el único que los prescriba, de lo contrario, el farmacéutico debe intervenir y notificar al servicio que maneja la solución epidural de opioides. Si se dispone de CPOE, deberá desplegarse en la pantalla un aviso si se prescribe un sedante.

Perlas clínicas

- En un paciente que recibe opioides por vía neuroaxial, la prescripción de otros sedantes exige extrema precaución.
- El servicio o el anestesiólogo que maneja el bloqueo epidural debe ser el único que prescriba sedantes o narcóticos adicionales.

La función del farmacéutico en la anestesia regional incluye revisar la farmacoterapia de los pacientes, optimizar la selección de medicamentos y crear políticas y procedimientos; por otra parte, también supervisará y evaluará la preparación, la estabilidad, el almacenamiento y los aspectos de seguridad de la solución. Además, el farmacéutico proporcionará información sobre el costo de diferentes modalidades de medicación y sugerirá las opciones más eficaces respecto del costo.

RESUMEN

Anestesiólogos, cirujanos, farmacéuticos y los diferentes miembros del equipo de enfermería desempeñan funciones importantes respecto de la organización de un servicio de atención del dolor agudo, tarea que implica la aplicación de un método multimodal y multidisciplinario en un claro marco organizacional. Las técnicas de anestesia regional para anestesia quirúrgica son un componente muy eficaz del manejo del dolor agudo. Sacar el máximo provecho de la anestesia regional para el manejo del dolor agudo implica integrar estas técnicas en el marco más general de la atención del paciente. Los clínicos deben considerar que sus esfuerzos rebasan el ámbito del quirófano y la unidad de cuidados posanestesia, para lo cual se requiere de un marco organizacional que incluya a todos los miembros del equipo de atención de la salud, series de órdenes estándar, formularios de evaluación y documentación, así como políticas y procedimientos institucionales para el manejo de técnicas energéticas para el tratamiento del dolor. Es imprescindible que la institución verdaderamente se comprometa.

Referencias

1. Ready LB, Oden R, Chadwick HS, et al: Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology* 1988;68:100-106.
2. Rawal N, Berggren L: Organization of acute pain services: A low-cost model. *Pain* 1994;57(1):117-123.
3. Warfield CA, Kahn CH: Acute pain management. *Anesthesiology* 1995; 83:1090-1094.
4. Anonymous: Practice guidelines for acute pain management in the Perioperative setting. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. *Anesthesiology* 1995;82:1071-1081.
5. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2004;100: 1573-1581.
6. Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations: Accreditation manual for hospitals. Oakbrook Terrace, IL: JCAHO, 2001.

7. Reuben SS, Connelly NR: Postoperative analgesic effects of celecoxib or rofecoxib after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1221–1225.
8. Kehlet H, Morgensen T: Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with multimodal rehabilitation programme. *Br J Surg* 1999;86:227–230.
9. Sechzer PH: Studies in pain with analgesic demand system. *Anesth Analg* 1971;50:1–10.
10. Forrest WH, Jr, Smithurst PW, Kienitz ME: Self-administration of intravenous analgesics. *Anesthesiology* 1970;33:363–365.
11. Dahlstrom B, Tamser A, Paalzow L, et al: Patient controlled analgesic therapy Part IV. Pharmacokinetics and analgesic plasma concentration of morphine. *Clin Pharmacokinet* 1982;7:266–279.
12. Ferrante FM, Orav EJ, Rocco AG, et al: A statistical model for pain in patients controlled analgesia and conventional intramuscular opioid regimens. *Anesth Analg* 1988;67:457–461.
13. White PF: Use of PCA for management of acute pain. *JAMA* 1988;259:243–247.
14. Gibaldi M, Perrier D: *Pharmacokinetics*. Marcel Dekker, 1975.
15. Parker RK, Holtmann B, White PF: Patient-controlled analgesia. Does a concurrent opioid infusion improve pain management after surgery? *JAMA* 1991;266(14):1947–1952.
16. Ellis R, Haines D, Shah R: Pain relief after abdominal surgery, comparison of IM morphine sublingual buprenorphine and self-administered IV pethadine. *Br J Anaesth* 1982;54:421–428.
17. Welcher EA: On demand analgesia a double-blind comparison of on demand IV fentanyl with IM morphine. *Anesthesia* 1983;38:19–25.
18. White PF: Mishaps with PCA. *Anesthesiology* 1987;66:81–83.
19. Sullivan M, Phillips MS: Patient-controlled analgesia pumps. *USPQ R* 2004;81:1–3.
20. Manufacturer and User Facility Device Experience Database (MAUDE). U.S. Food and Drug Administration, Center for Devices and Radiologic Health, Department of health and Human Services. Available on the web at: www.fda.gov/cdrh/maude.html.
21. Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, et al: Patient-controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(11):1333–1141.
22. Ilfeld BM, Mory TE, Wright TW, et al: Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home. A randomized, double-blinded, placebo controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089–1095.
23. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al: Interscalene brachial plexus block with continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473–1478.
24. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD: Continuous popliteal sciatic nerve block for postop pain control at home. A double-blinded placebo controlled study. *Anesthesiology* 2000;97:959–965.
25. Ilfeld BM: Ambulatory perineur local anesthetic infusions: Portable pumps and dosing regimen selection. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2004;8(2):90–98.
26. Rawal N, Allvin R, Axelsson K: Patient-controlled regional anesthesia (PCRA) at home. Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 2000;96:1290–1296.
27. Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK: Outpatient use of patient-controlled local anesthetic administration via a PSOAS compartment catheter to improve pain control and patient satisfaction after ACL reconstruction. *Anesthesiology* 2001;95:A38(abstract).
28. Klein SM: Beyond the hospital, continuous peripheral nerve blocks at home. *Anesthesiology* 2002;96:1283–1285.
29. Singelyn FJ, Seguy S, Gouverneur JM: Interscalene brachial plexus analgesia after open shoulder surgery: Continuous versus patient-controlled infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1216–1220.
30. Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA, et al: Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:65–70.
31. EkatoDRAMIS G, Borgeat A, Huledel G, et al: Continuous interscalene analgesia with Ropivacaine 2 mg/mL after major shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;98:143–150.
32. Klein SM, Nielsen KC: Brachial plexus blocks: Infusion and other mechanisms to provide prolonged analgesia. *Curr Opin Anaesth* 2003;16:393–399.
33. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, et al: The continuous femoral nerve block catheter for postop analgesia: Bacterial colonization infusion rate and adverse effects. *Anesth Analg* 2001;93:1045–1049.
34. Hogan Q, Dotson R, Erickson S, et al: Local anesthetics myotoxicity: A case and review. *Anesthesiology* 1994;80:942–947.
35. Kehlet H, Dahl JB: The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993;77:1048–1056.
36. Gillies GWA, Kenny GNC, Bullingham RES: The morphine sparing effect of ketorolec tromethamine. *Anesthesia* 1987;42:727–731.
37. Kehlet H, Werner M, Perkins F: Balanced analgesia: What is it and what are its advantages in postoperative pain? *Drugs* 1999;58:793–797.
38. Kehlet H, Morgensen T: Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with multimodal rehabilitation programme. *Br J Surg* 1999;86:227–230.
39. Bradshaw BG, Liu S, Thirlby RC: Standardized perioperative care protocols and reduced length of stay after colon surgery. *J Am Coll Surg* 1998;186:501–506.
40. Perkins FM, Kehlet H: Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1123–1133.
41. Lash V, Anderson K, Asenjo JF, et al: Lowdose ketamine reduces morphine use after total knee arthroplasty. *Can J Anaesth* 2003;50:A5.
42. Taura P, Fuster J, Blasi A, et al: Postoperative pain relief after hepatic resection in cirrhotic patients: The efficacy of a single small dose of ketamine plus morphine epidurally. *Anesth Analg* 2003;96:475–580.
43. McCrory C, Lindahl S: Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:169–176.
44. Brodner G, Van Aken H, Hertle L, et al: Multimodal perioperative management—Combining thoracic epidural analgesia, forced mobilization, and oral nutrition—reduces hormonal and metabolic stress and improves convalescence after major urologic surgery. *Anesth Analg* 2001;2:1594–1600.
45. Hahnenkamp K, Theilmeier G, Van Aken H: The effects of local anesthetics in perioperative coagulation, inflammation and microcirculation. *Anesth Analg* 2002;94:1441–1447.
46. Kehlet H: Modification of responses to surgery by neural blockade. Clinical implications. In Cousins MJ, Brindenbaugh PO(eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Lippincott Williams & Wilkins, pp 129–175.
47. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al: Efficacy of postoperative epidural analgesia. *JAMA* 2003;290(18):2455–2463.
48. Sites B, Beech M, Biggs R: Intrathecal clonidine added to bupivacaine-morphine spinal anesthesia improves postoperative analgesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2003;96:1083–1088.
49. Arain SR, Richlow RM, Uhrich TD: The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg* 2004;98:153–158.
50. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87:88–92.
51. Pettersson N, Berggren P, Larsson N, et al: Pain relief by wound infiltration with bupivacaine or high-dose ropivacaine after inguinal hernia repair. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:569–575.
52. Carroll IR, Augst MS, Clark D: Management of perioperative pain in patients chronically consuming opioids. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29(6):576–591.
53. de Leon-Casasola OA, Myers DP, Donaparthi S, et al: A comparison of postoperative epidural analgesia between patients with chronic cancer taking high doses of oral opioids versus opioid naïve patients. *Anesth Analg* 1993;76:302–307.

54. Mitra S, Sinatra RS: Perioperative management of acute pain in the opioid-dependent patient. *Anesthesiology* 2004;101:212–227.
55. Fishbain DA, Rosomoff HL, Rosomoff RS: Drug abuse, dependence, and addiction in chronic pain patients. *Clin J Pain* 1992;8:77–85.
56. Doherty M, Somogyi AA, White JM, et al: Methadone maintenance patients are cross-tolerant to the antinociceptive effects of morphine. *Pain* 2001;93:155–163.
57. Compton P, Charuvastra VC, Kintaudi K, et al: Pain responses in methadone-maintained opioid abusers. *J Pain Symptom Manage* 2000;20:237–245.
58. Angst MS, Koppert W, Pabst I, et al: Short term infusion of the mu-opioid agonist remifentanyl in humans causes hyperalgesia during withdrawal. *Pain* 2003;106:49–57.
59. deLeon-Casasola OA, Lema MJ: Epidural sufentanil for acute pain control in a patient with extreme opioid dependency. *Anesthesiology* 1992;76:853–856.
60. Sosnowski M, Yaksh TL: Differential cross-tolerance between intrathecal morphine and sufentanil in the rat. *Anesthesiology* 1990;73:1141–1147.
61. Viscusi ER, Martin G, Hartrick CT, et al: Forty-eight hours of postoperative pain relief after total hip arthroplasty with a novel, extended-release epidural morphine formulation. *Anesthesiology* 2005;102:1014–1022.
62. Gamling D, Hughes T, Martin G, et al: A comparison of DepoDur, a novel, single-dose extended-release epidural morphine, with standard epidural morphine for pain relief after lower abdominal surgery. *Anesth Analg* 2005;100:1065–1074.
63. Garvalho B, Riley E, Cohen SE, et al: Single-dose, sustained-release epidural morphine in the management of postoperative pain after elective cesarean delivery: Results of a multicenter randomized controlled study. *Anesth Analg* 2005;100:1150–1158.
64. www.worldwidewounds.com
65. Fletcher J: Framework guidelines for wound care. *Prof Nurse* 2000;17(2):917–921.
66. Mulroy MF: Epidural opioid delivery methods: Bolus, continuous infusion, and patient-controlled epidural analgesia. *Reg Anesth* 1996;21:100–104.
67. Littrell RA: Epidural analgesia. *Am J Hosp Pharm* 1991;48:2460–2474.
68. Kwan JW: Use of infusion devices for epidural or intrathecal administration of spinal opioids. *Am J Hosp Pharm* 1990;47:S18–S23.
69. Pharmaceutical considerations—sterile preparations (general information chapter 797). In *The United States Pharmacopeia*, 27th rev, and *The National Formulary*, 22nd ed. Rockville, MD: The United States Pharmacopeial Convention, 2004, pp 2350–2370.
70. Murauski JD, Gonzalez, KR: Peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. *AORN J* 2002;75(1):136–147.
71. Holder KA, Dougherty TB, Porche VH, et al: Postoperative pain management. *Int Anesthesiol Clin* 1998;36:71–86.
72. Peng PWH, Chan VWS: Local and regional block in postoperative pain control. *Surg Clin North Am* 1999;79:345–370.
73. Liu SS, Salinas FV: Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 2003;96:263–272.
74. Rawal N, Axelsson K, Hylander J, et al: Postoperative patient-controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86:86–89.
75. Ilfeld, BM, Enneking FK: Continuous peripheral nerve blocks at home: A review. *Anesth Analg* 2005;100(6):1822–1833.
76. Zohar E, Fredman B, Phillipov A, et al: The analgesic efficacy of patient-controlled bupivacaine wound instillation after total abdominal hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy. *Anesth Analg* 2002;93(2):482–487.
77. Carfagno ML, Schechter LN: Regional anesthesia and acute pain management: A pharmacist's perspective. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 2002;6(2):77–86.
78. Shafer AL, Donnelly AJ: Management of postoperative pain by continuous epidural infusions of analgesics. *Clin Pharm* 1991;10:745–764.
79. Stiles ML, Tu YH, Allen LV: Stability of morphine sulfate in portable pump reservoirs during storage and simulated administration. *Am J Hosp Pharm* 1989;46:1404–1407.
80. Tu YH, Stiles ML, Allen LV: Stability of fentanyl citrate and bupivacaine hydrochloride in portable pump reservoirs. *Am J Hosp Pharm* 1990;40:2037–2040.
81. Altman L, Hopkins RJ, Bolton S: Stability of morphine sulfate in Cormed III (Kalex) intravenous bags. *Am J Hosp Pharm* 1990;47:2040–2042.
82. Duafala ME, Kleinberg MI, Nacov C, et al: Stability of morphine sulfate in infusion devices and containers for intravenous administration. *Am J Hosp Pharm* 1990;47:143–146.
83. Centers for Disease Control and Prevention: Guideline for the prevention of intravascular device-related infections. *Am J Infect Control* 1996;24:262–293.
84. American Society of Health-System Pharmacists: ASHP guideline on quality assurance for pharmacy-based sterile products. *Am J Health Sys Pharm* 2000;57:1150–1169.
85. ISMP Canada Safety Bulletin: Reports of epidural infusion errors. *ISMP Medication Safety Alert* 2003;3(1):1.
86. Wheeler SJ, Wheeler DW: Medication errors in anaesthesia and critical care. *Anaesthesia* 2005;60:257–273.
87. Dollard JV, Python JP: Standardization of epidural preparations for postoperative analgesia. *Am J Health-Sys Pharm* 1995;52:2565–2567.
88. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management: Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. *Anesthesiology* 1995;82:1071–1081.

www.rinconmedico.org

Documentación y capacitación sobre anestesia regional

www.rinconmedico.org

Documentación de los procedimientos de anestesia regional

J. C. Gerancher, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. DOCUMENTACIÓN DEL RENDIMIENTO

III. DOCUMENTACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

IV. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La práctica de la anestesia regional es cada vez más popular, y en la actualidad se utilizan múltiples técnicas y métodos con equipo y medicamentos cada vez más complejos, como la creación, promoción e institución de la documentación automatizada¹⁻³ y las computadoras de mano^{4,5} para los expedientes médicos para anestesia. Estos cambios se presentan en un clima en que la documentación debe cumplir con requisitos legales y de facturación, así como con diversos reglamentos. Hoy día no hay estándares básicos para la documentación de procedimientos de anestesia regional (ni siquiera para el registro de la información en formas impresas). Casi todos los formatos para la documentación de la práctica de la anestesia regional han evolucionado en gran parte de las prácticas para el suministro de anestesia general.⁶

En pocas palabras, las demandas para la documentación de la anestesia regional han aumentando, al mismo tiempo que los métodos tradicionales son cada vez menos adecuados. El primer objetivo de este capítulo es proporcionar al lector dos plantillas recién diseñadas para guiar la documentación de los

procedimientos de la anestesia regional y para revisar la muy limitada literatura médica sobre el registro en formatos impresos o computarizados para esta área. El segundo objetivo es analizar la documentación del proceso de consentimiento para anestesia regional y proporcionar un ejemplo similar de formulario de consentimiento integral.

DOCUMENTACIÓN DEL RENDIMIENTO

A últimas fechas, la experiencia colectiva de individuos de varias instituciones académicas de la parte no latina de América se combinó para crear un formulario para el bloqueo nervioso periférico (PNB).⁷ Dicho formulario representa el consenso al cual llegaron los autores, y se basa en pruebas disponibles en la literatura médica, el conocimiento de la práctica clínica de cada uno de ellos, el desarrollo de su propio equipo y prácticas, consideraciones medicolegales, familiaridad con facturación y apego a los reglamentos, así como experiencia en la redacción de notas de procedimientos de PNB en las instituciones donde prestan sus servicios (fig. 80-1).⁷

Nota de procedimiento de anestesiología

BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Bloqueo(s) nervioso(s) periférico(s) efectuado(s)

Vía de acceso: _____ ☐ Izquierdo ☐ Derecho Lado confirmado

Indicación: ☐ Analgesia ☐ Anestesia quirúrgica ☐ Solicitado de manera específica para manejo del dolor por el Dr. _____

Nombre del paciente _____

Expediente médico # _____

Edad _____ Sexo _____

(Impresión de la placa del nombre del paciente)

Diagnóstico, lugar del dolor: _____

Fecha: ____/____/20____ Hora de inicio (____ : ____) Hora de terminación (____ : ____)

Estado del paciente: Inicial PA: ____/____ FC: ____ Puntuación de dolor en la VAS: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

☐ despierto ☐ sedado con mantenimiento de contacto significativo

☐ PNB realizado con anestesia espinal, epidural, general. Indicación: _____

Preparación: ☐ yodopovidona ☐ clorhexidina ☐ yodóforo, isopropilo ☐ alcohol ☐ campo quirúrgico

Posición: ☐ supina ☐ prona ☐ DLI ☐ DLD ☐ sedente

Aguja(s): ☐ bisel corto ☐ Tuohy ☐ bisel largo ☐ punta de lápiz

Fabricante, longitud, calibres: _____

Técnica: ☐ inyección con aguja ☐ colocación del catéter (profundidad en la piel ____ cm)

☐ estimulación nerviosa ☐ infiltración ☐ ecografía

☐ parestesia. Describa la calidad de la parestesia:

Respuesta motora o parestesia obtenida	mA	mS	profundidad (cm)	Sedación administrada	mg/mcg
				Midazolam	
				Fentanilo	

Líquido inyectado: ☐ bupivacaína ☐ ropivacaína ☐ mepivacaína ☐ lidocaína ☐ 2-CP

Concentración (%)	Volumen (ml)	Adjunto	Adrenalina
			☐ 1/____00 000
			☐ no se usó

Descripción: Inyección creciente con vigilancia y aspiración constantes cada ____ ml

Se aspiró sangre: _____ no ☐ sí

Prueba de intravenosa con adrenalina ☐ negativa ☐ positiva

Se observó dolor al inyectar: ☐ no ☐ sí

Resistencia en el momento de la inyección ☐ normal ☐ alta

Eventos: ☐ ninguno: fácil y bien tolerado ☐ difícil:

Éxito: ☐ completo ☐ parcial ☐ fallido ☐ abortado ☐ evaluación completa pendiente

Estado del paciente: posterior PA: ____/____ FC: ____ Puntuación de dolor en la VAS: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

☐ El procedimiento fue realizado por _____ (firma). Estuve presente y dirigí la cuestión médica.

☐ Efectué el procedimiento por mí mismo. FIRMA DEL MD DE CABECERA: _____

Figura 80-1. Nota de procedimiento de anestesia para bloqueo nervioso periférico. 2-CP = 2-cloroprocaína, FC = frecuencia cardiaca, DLD = decúbito lateral derecho, DLI = decúbito lateral izquierdo, PA = presión arterial, VAS = escala analógica visual.

Antes de esta descripción no se encontraban en la literatura médica ejemplos de notas de procedimientos de anestesia regional. Hace casi 40 años empezaron a publicarse descripciones de la creación y evaluación de registros específicos de anestesia.^{6,8,9} Los autores han desarrollado formularios para documentar la anestesia basados en la experiencia colectiva en una práctica única^{6,8} y en varias instituciones.⁹ Casi todos los formularios para anestesia que se utilizan hoy día, probablemente tienen elementos derivados de aquéllos, o los formatos y el contenido se crearon en paralelo hace muchos años. El escaso énfasis en la documentación de las técnicas regionales es común a casi todos estos esfuerzos. En los análisis relacionados con expedientes sobre anestesia, sólo en el 2 a 30% se ha observado espacio o detalles descriptivos de la anestesia regional.¹⁰⁻¹² Esta falta de énfasis en la anestesia regional lleva a documentación escasa de estos procedimientos. En realidad se desconoce la frecuencia con que se ha documentado la anestesia regional, bien o mal, pero en general se sabe que a menudo no hay documentación al respecto,¹³⁻¹⁹ y que muchas demandas por negligencia son difíciles de defender dadas las deficiencias de los expedientes médicos.^{16,20}

Desde la publicación del formulario de PNB que se presenta en la figura 80-1 se diseñó otro formulario similar, donde se documenta la práctica del bloqueo neuroaxial (fig. 80-2).²¹ Estos dos formularios provienen de la experiencia de muchos individuos de varias instituciones, además de que ambas iniciativas compartieron el objetivo de proporcionar documentación de la atención clínica acertada en un formato de formulario sólido, apegado a los requisitos medicolegales, de facturación y de regulación. Los autores de ambos formularios se apoyaron en la literatura médica para incluir o excluir cada una de las entradas propuestas antes de compilar el formulario. Si se incluyó una entrada, fue porque se consideró como elemento clave de la atención clínica y del apego a los requisitos legales, de facturación o de regulación. Ninguno de estos documentos es ideal para todas las instituciones. Al formular una nota de procedimiento, es necesario tener en mente las cinco sugerencias que siguen:

Por ejemplo, en el formato de ambas figuras se exige que el médico caracterice el estado de conciencia del paciente, en parte porque las controversias medicolegales actuales pueden centrarse en el nivel de conciencia del paciente. Además, aun cuando no hay evidencias en la literatura médica de que el nivel de conciencia sea importante para el riesgo de lesión nerviosa, esa documentación suele ofrecer indicios para futuros análisis de los factores de riesgo de las complicaciones relacionadas con el bloqueo nervioso. En la figura 80-2 se requiere documentar la confirmación del estado de antitrombosis-anticoagulación, en parte por razones similares.

- Documente el apego a iniciativas adoptadas por agencias reguladoras. Tanto en la figura 80-1 como en la 80-2, hay espacio destinado a la identificación del paciente, el reconocimiento del sitio y el lado de la intervención quirúrgica, además del reconocimiento de la importancia de evaluar la analgesia mediante puntuaciones de dolor. (También éste es juicio clínico acertado, pero no deja de representar una buena forma de apegarse a los reglamentos.)
- Facilite la facturación exitosa y exacta. Por ejemplo, las figuras 80-1 y 80-2 incluyen recuadros que deben marcarse para indicar que el cirujano ha solicitado ciertos PNB para manejo del dolor posoperatorio, y dichos bloqueos están claramente listados y nombrados. Sin esta documentación, tal vez sea menos probable el reembolso por el asegurador. La nota del procedimiento también garantiza que un anestesiólogo dirige médicamente cada bloqueo, lo cual es importante en un programa de residencia u otro programa de capacitación.

Usada en el *St. Lucas-Roosevelt Hospital* durante varios años, la documentación respectiva incorpora información numérica sobre la presión de inyección (fig. 80-3),²² que es un buen ejemplo de individualización de la documentación para las necesidades de una institución en particular. Los autores de este formulario reúnen datos sobre la presión de inyección durante el PNB porque se encuentran en el proceso de recurrir a esa información para crear una base de datos en la cual se busca una correlación entre las presiones de inyección y la neurapraxia.²³ La relación entre las prácticas de anestesia regional y las lesiones nerviosas periféricas es un tema particularmente complejo y que cambia con rapidez, con ramificaciones hacia la atención del paciente, además de aspectos económicos, legales y de relaciones públicas. La documentación de los procedimientos sobre anestesia regional puede ser especialmente útil para entender mejor estas relaciones. Por otra parte, es probable que la documentación proporcione al especialista protección medicolegal. Por ejemplo, los autores de la figura 80-3 señalan que aunque la práctica de vigilar la presión de inyección todavía no es estándar,⁷ la vigilancia y la documentación objetivas de la presión de inyección puede servir como evidencia medicolegal sólida de que quien aplicó la anestesia evitó una fuerza de inyección susceptible de lesionar un fascículo (más de 20 psi) recurriendo a los conocimientos y la tecnología disponibles.²³ Cuando se presentan complicaciones neurológicas, pacientes, clínicos, administradores de hospital y abogados pueden atribuir las a los procedimientos de anestesia regional, a pesar de que la intervención quirúrgica y la posición durante la operación puedan ser las razones principales, y mucho más frecuentes, de déficit nervioso. Por lo tanto, la falta de documentación objetiva sobre la anestesia regional puede colocar a los médicos en una posición particularmente vulnerable en caso de resultados neurológicos adversos. Si bien

Perlas clínicas

- Guíe al médico que practica la anestesia para que cumpla con el estándar de atención en todos los casos. Hágalo mediante el formato del formulario. Con la figura 80-1 como ejemplo, el médico nada más llena un recuadro si ha realizado una prueba IV con adrenalina, pero debe registrar la razón de no hacerlo. El médico debe documentar las medidas correctivas para efectos adversos, como haber encontrado sangre en la aguja, o dolor o presión alta con la inyección.
- Fomente la eficiencia, pero no a costa de la escrupulosidad. Podría ser suficiente con que el anestesiólogo llenara recuadros para los aspectos sistemáticos de los procedimientos, pero el formulario también debe incluir la descripción de decisiones que implican individualización. Por ejemplo, en la figura 80-2, el anestesiólogo debe incluir la elección de fármacos y adyuvantes para el bloqueo neuroaxial, además de registrar los parámetros que desencadenan una respuesta motora cuando se usa un estimulador nervioso o parestesia al llenar el formulario que aparece en la figura 80-1.
- Exija documentación para protegerse de recusaciones medicolegales frecuentes.

Nota de procedimiento de anestesiología

BLOQUEO NEUROAXIAL

Bloqueo(s) realizado(s)

Sitio quirúrgico confirmado:

☐ Izquierda ☐ Derecha ☐ Línea media☐ Se revisó el estado de anticoagulación, antitrombosis

Indicación:

☐ Analgesia ☐ Anestesia☐ Solicitado de manera específica para el manejo del dolor por el Dr. _____

Diagnóstico, lugar del dolor:

Nombre del paciente

Expediente médico #

Edad

Sexo

(Impresión de la placa del nombre del paciente)

Fecha:

____/____/20____

Hora de inicio

(:)

Hora de terminación

(:)

Estado del paciente: PA inicial: ____/____ FC: ____ Sat. de O₂: ____ VAS de dolor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10☐ despierto ☐ sedado, con mantenimiento de contacto significativo:☐ Efectuado con anestesia general con la indicación: _____

Preparación:

☐ campo quirúrgico☐ yodopovidona☐ clorhexidina☐ alcohol☐ yodóforo, isopropilo

Posición:

☐ DLI☐ DLD☐ sedente☐ prona

Técnica:

☐ línea media☐ paramediana☐ pérdida de resistencia a solución salina☐ pérdida de resistencia al aire

Espacio intervertebral aproximado:

Torácico: T -T

Lumbar: L -L

☐ inyección administrada con aguja☐ Pérdida de resistencia a la profundidad de: ____ cm☐ Inserción del catéter, marca en la piel: ____ cm

Aguja(s):

☐ Calibre de la aguja epidural: ____☐ Longitud de la aguja si no mide 8.89 cm (3.5 pulg): ____☐ Calibre de la aguja espinal: ____☐ Punta de lápiz☐ Quincke☐ introductor

Fabricante de aguja, catéter, charola neuroaxial:

Inyectado:

Anestésico local espinal	Dosis (mg)	Baricidad	Adjuntos	Adrenalina
Anestésico local epidural	Volumen (ml)	Adjuntos	Adrenalina	
				☐ 1/____ 000
				☐ no se usó

Descripción:

La dosis de prueba administrada fue:

Acción emprendida

Se encontró parestesia

☐ no☐ sí

LCR por el catéter o epidural

☐ no☐ sí

Se aspiró sangre:

☐ no☐ sí

Prueba intravenosa, espinal:

☐ negativa☐ positiva

Se observó dolor al inyectar:

☐ no☐ sí

Inyección creciente con vigilancia constante y aspiración cada ____ ml.

Eventos:

☐ ninguno: fácil, bien tolerado☐ difícil:

Éxito:

Nivel(es) de bloqueo:

☐ fallido☐ abortado☐ evaluación completa pendiente

Estado del paciente: PA posterior: ____/____

FC: ____

Sat. de O₂: ____

VAS de dolor: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Sedación administrada

Dosis (mcg/mg)

☐ El procedimiento fue realizado por _____ (firma). Estuve presente y dirigí la cuestión médica.☐ Efectué el procedimiento por mí mismo. FIRMA DEL MD DE CABECERA: _____

Figura 80-2. Nota de procedimiento de anestesia para bloqueo neuroaxial. FC = frecuencia cardiaca, DLD = decúbito lateral derecho, DLI = decúbito lateral izquierdo, PA = presión arterial, VAS = escala analógica visual.

puede ser menos problemático para instituciones en que la anestesia regional ya se ha establecido, puede representar un obstáculo importante para establecer la anestesia regional en otras.

En circunstancias ideales, el uso generalizado de los formularios de procedimiento para documentar la anestesia regional y la atención médica acertada respectiva, incluso podrían favorecer la difusión de estos procedimientos. Se espera que esto ocurra cuando los formularios resulten en documentación más fácil, estandarización de la atención y mayor protección regulatoria y medicolegal para el clínico, al mismo tiempo que para el investigador constituyen un recurso que permitirá adaptar las prácticas en el futuro.

La lesión nerviosa periférica derivada de un PNB es un tema particularmente complejo que evoluciona rápidamente y que se relaciona con la atención del paciente, así como con aspectos económicos, legales y de relaciones públicas. Ya es bien sabido que las complicaciones neurológicas se deben con mucha frecuencia a lesiones durante intervenciones quirúrgicas, que incluyen la posición del paciente, más que ser producto del PNB propiamente dicho. Sin embargo, como las características del bloqueo nervioso implican la colocación de una aguja cerca de nervios y plexos, a menudo se supone que el procedimiento es la causa de cualquier síntoma neurológico posterior a la cirugía. Dada la falta de instrumentos de vigilancia para PNB, así como de documentación objetiva de dichos bloqueos, quienes ejercen la anestesia regional se encuentran una posición muy vulnerable en caso de resultados neurológicos adversos, y si bien puede ser menos problemático en instituciones con tradición en el uso de la anestesia regional, suele ser un obstáculo importante cuando se pretende introducir los procedimientos de PNB. Es probable que el apego a la documentación sugerida, además de la vigilancia objetiva de los diversos aspectos del procedimiento de PNB, resulte tanto en la disminución del riesgo de lesión neurológica como en la difusión de los procedimientos del PNB en la práctica clínica.

DOCUMENTACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado es un proceso que consiste en tres etapas: 1) revelación de información médica; 2) comprensión (o competencia) del paciente, y 3) toma de decisiones mutuas.²⁴ Documentar la idoneidad del proceso de consentimiento informado es difícil, si no es que imposible, para cualquier tratamiento médico que incluya anestesia regional. Empero, utilizar un formulario impreso para documentar el proceso del consentimiento informado en lo que se refiere a la anestesia regional es favorable en los tres pasos de dicho proceso. Por otra parte, el consentimiento por escrito genera beneficios más allá de meramente confiar en un consentimiento informado verbal. En primer lugar, un formulario de consentimiento informado bien redactado puede guiar el proceso, pues proporciona información a manera de guion. Por ejemplo, en casi todas las legislaturas estatales estadounidenses se ha defendido la idea de que la revelación del riesgo durante el proceso de consentimiento informado debe cubrir los riesgos frecuentes y los más serios.²⁴ Puede usarse sistemáticamente un documento para revelar esta información, proceso que aparentemente no alarma al pacien-

te.²⁵ En segundo lugar, se ha demostrado que el consentimiento por escrito permite que el paciente recuerde los riesgos y beneficios y que entienda mejor la terapia médica.²⁵ En tercer lugar, y dado que la anestesia regional a menudo se considera como una terapia opcional, o adicional a la anestesia general, o que va más allá de esta última, la toma de decisiones médicas por el paciente y el médico debe incluir la mención tanto de los beneficios como de los riesgos. Un formulario de consentimiento informado en que se documenten ambos permitirá dejar claro que dicho proceso en verdad tuvo lugar. El formulario en sí podría considerarse como un documento para la instrucción del paciente, pues cuando el médico lo revisa (fig. 80-4) con el paciente, pasa a formar parte del proceso de consentimiento informado, además de documentar el proceso.

Todos los estudios sobre el consentimiento informado, salvo uno, se han enfocado en terapias diferentes de la anestesia regional. Casi todos los estudios²⁶⁻³² en que se analiza dicho documento en medicina se han enfocado en el tema de lo que el paciente recuerda, pero, por supuesto, recordar información no es lo mismo que entenderla, si bien es una forma objetiva de medir la competencia. En general, mediante estos estudios se han demostrado índices bajos de recordación. Con el consentimiento verbal, se ha encontrado que la forma de presentar la información incide negativamente en el recuerdo.³³ Con el consentimiento por escrito, se ha hallado que el recuerdo depende del formato del formulario; que es más fácil recordar cuando es breve³⁴ y que concede al paciente la oportunidad de comentarlo con el anestesiólogo, además de que el interesado recibe una copia del documento firmado.³⁵

De manera similar a los dos ejemplos de notas de procedimiento de anestesia regional, el ejemplo de un formulario en que se revelen los riesgos de la anestesia no es lo ideal para todas las instituciones. Por ello, el autor recomienda que el lector adapte los formularios a sus necesidades.

Perlas clínicas

Al solicitar el consentimiento informado tenga en mente las siguientes cinco sugerencias:

- Sea breve. En la figura 80-4 se utiliza un formato tipo cuadro para evitar la creación de un documento con múltiples párrafos. La brevedad facilita la recordación.
- Incluya riesgos mayores y frecuentes, pero hágalo incluyendo los beneficios específicos o los resultados esperados. Si sólo se revelan los riesgos sin comentar los beneficios, el paciente no puede tomar una decisión informada; no entenderá por qué se deben correr dichos riesgos.
- Instruya y documente al mismo tiempo. Se ha demostrado que la información por escrito, así como la plática, incrementan la recordación del consentimiento. Obtener el consentimiento informado sin analizarlo en una conversación no es válido desde el punto de vista médico ni legal.
- Indique tanto las prácticas comunes del médico como las preferencias del paciente. La figura 80-4 conduce a la práctica de la anestesia regional a través de un sistema de cuadros que se marcan a fin de indicar lo que se ha comentado con cada paciente.
- Entregue una copia del formulario al paciente; se ha demostrado que esta intervención facilita recordar la información.

PROCEDIMIENTO DE BLOQUEO NERVIOSO: descripción de procedimiento de bloqueo

PROCEDIMIENTO DE BLOQUEO:

- ☐ Bloqueo cervical (superficial)
- ☐ Bloqueo cervical (profundo)
- ☐ Bloqueo interescalénico
- ☐ Bloqueo supraclavicular
- ☐ Bloqueo interescalénico
- ☐ Bloqueo infraclavicular
- ☐ Bloqueo axilar
- ☐ Bloqueo paravertebral

- ☐ Bloqueo del plexo lumbar
- ☐ Bloqueo ciático
- ☐ Bloqueo poplíteo
- ☐ Bloqueo femoral (crural)
- ☐ Bloqueo safeno
- ☐ Bloqueo del tobillo
- ☐ Otro: especifique

BLOQUEO USADO PRINCIPALMENTE PARA:

- ☐ Manejo del dolor posoperatorio

- ☐ Intervención quirúrgica

TÉCNICA:

- ☐ Clásica
- ☐ Inyección única
- ☐ Inyección múltiple
 - Especifique: _____
- ☐ Corriente del estimulador nervioso _____ mA
- ☐ Respuesta motora:
 - Especifique: _____
- ☐ Número de intentos:
 - Especifique: _____
- ☐ Parestesia

- ☐ Transarterial
- ☐ Estéril
- ☐ Continuo
- ☐ No se aspiró aire
- ☐ No se aspiró sangre
- ☐ No hubo dolor en el momento de la inyección
- ☐ No hubo resistencia en el momento de la inyección
- ☐ Presión de inyección <20 psi
 - Especifique: _____ psi

AGUJA:

- ☐ Stimuplex, calibre 22, 5 cm, bisel corto
- ☐ Stimuplex, calibre 22, 10 cm, bisel corto
- ☐ Stimuplex, calibre 22, 3 cm, bisel corto
- ☐ Tuohy, estimuladora, calibre 18, 5 cm (2 pulg)
- ☐ Tuohy, estimuladora, calibre 18, 10 cm (4 pulg)
- ☐ Quincke, calibre 22, 10 cm (4 pulg)
- ☐ Otra
 - Especifique: _____

ANESTÉSICO LOCAL:

- ☐ Ropivacaína al 0.75% () ml
- ☐ Ropivacaína al 0.5% () ml
- ☐ Lidocaína al 2% + adrenalina 1:300 000
 - + HCO₃ () ml
- ☐ Mepivacaína al 1.5% () ml
- ☐ Mepivacaína al 1.5% + adrenalina 1:300 000
 - + HCO₃ () ml
- ☐ Cloroprocaína al 3% () ml
- ☐ Cloroprocaína al 3% + adrenalina 1:300 000
 - + HCO₃ () ml
- ☐ Otro:
 - Especifique _____

Figura 80-3. Formulario de documentación de bloqueo nervioso activado por menú automatizado.

RESUMEN

En pocas palabras, el área moderna de extensa aplicación de la anestesia regional exige volver a evaluar y mejorar la forma de llevar los expedientes médicos. Ya sea en papel o en medios electrónicos, es necesario que los registros de anestesia desta-

quen la anestesia regional en la documentación de la práctica médica respectiva, así como en la documentación del proceso de consentimiento informado. Los avances futuros en esta área inevitablemente atestiguarán la introducción de recursos objetivos tanto para disminuir el riesgo de lesión neurológica como para documentar mejor los procedimientos de anestesia regional.

FORMULARIO DE SOLICITUD DE ANESTESIA Y REVELACIÓN DE RIESGO

(Etiqueta con el nombre del paciente)

El tipo de anestesia se selecciona con base en lo que normalmente se planea para la intervención quirúrgica que se va a practicar, en su enfermedad y en las preferencias del cirujano, así como en las preferencias del paciente. Sírvese usar este formulario para entender lo que se hace como parte de la anestesia y para demostrar su consentimiento.

Explicación de la anestesia y del alivio del dolor

☐ Anestesia general (con o sin tubo de respiración)	Técnica	Medicinas mezcladas en el líquido que se administra por una vena para que se pierda el conocimiento. Quizá se coloque un tubo de respiración en la tráquea o garganta cuando se haya perdido el conocimiento. La medicina respirada a través de este tubo le mantendrá inconsciente mientras una máquina tal vez respira por usted. Si se usan medicinas para producir entumecimiento a fin de evitar molestias, probablemente no sea necesario el tubo de respiración, medicinas inspiradas ni un aparato para respiración. Por el contrario, las medicinas administradas por vía intravenosa de manera constante le mantendrán dormido.
	Resultado esperado	No estará consciente durante la operación.
	Riesgos específicos	Náuseas y vómitos; dolor de boca o garganta; ronquera; lesión de la boca, los dientes o los ojos; paso de contenido del estómago hacia los pulmones. Neumonía; debilidad, entumecimiento o dolor permanente por lesión de algún nervio. Tomar conciencia de lo que sucede durante la operación.
☐ Anestesia epidural, espinal o caudal	Técnica	Medicina administrada mediante aguja o tubo entre los huesos de la espalda que anestesiará el cuerpo.
	Resultado esperado	Se pierde temporalmente la sensación y el movimiento en la parte baja del cuerpo, o del tórax y el abdomen. Alivio del dolor durante determinado tiempo después de la operación.
	Riesgos específicos	Náuseas y vómitos, dolor de cabeza, dolor de espalda o una convulsión; debilidad, anestesia o dolor permanente por lesión de algún nervio.
☐ Bloqueo nervioso periférico	Técnica	Medicina administrada mediante aguja o catéter, cerca de nervios de brazo, pierna, tórax o abdomen que producirá anestesia en el cuerpo.
	Resultado esperado	Se pierde temporalmente la sensación y el movimiento de toda una extremidad o parte de la misma, el tórax, o el abdomen. Alivio del dolor durante determinado tiempo después de la operación.
	Riesgos específicos	Dolor o formación de moretón, lesión de un vaso sanguíneo, convulsión; debilidad, anestesia o dolor permanente por lesión de algún nervio. Colapso de pulmón con bloqueos nerviosos periféricos específicos.
☐ Bloqueo de Bier	Técnica	Medicina administrada por una vena del brazo.
	Resultado esperado	Se perderá la sensación y el movimiento de un brazo durante la operación.
	Riesgos específicos	Convulsión, lesión de vasos sanguíneos; debilidad, anestesia o dolor permanente por lesión de algún nervio.
☐ Sedación	Técnica	Medicina administrada en el torrente sanguíneo por una vena para que esté menos despierto.
	Resultado esperado	Estará menos consciente y menos ansioso durante la operación.
	Riesgos específicos	Náuseas y vómitos, respiración lenta, lesión de un vaso sanguíneo.

MR 07/06

copia para expediente

(continúa al reverso)

Figura 80-4. Formulario de solicitud de anestesia y revelación de riesgos.

Explicación de los procedimientos especiales

☐ Catéter arterial ☐ Catéter central ☐ Catéter en la arteria pulmonar ☐ TEE ☐ Drenaje lumbar ☐ Intubación con el paciente despierto ☐ Ventilación posoperatoria	Técnica	☐ Tubo colocado en una arteria del brazo o la pierna para vigilar presiones. ☐ Tubo colocado en una vena del cuello o el tórax para vigilar presiones. ☐ Tubo colocado en el cuello o el tórax para vigilar presiones en el corazón. ☐ Sonda de ultrasonido colocada en la garganta para vigilar el corazón. ☐ Tubo colocado entre los huesos de la espalda para extraer líquido cefalorraquídeo. ☐ Tubo para respirar que se introduce estando despierto o sedado, por seguridad. ☐ Tubo para respirar que, por seguridad, se deja dentro después de la operación.
	Resultado esperado	Mejor cuidado de la anestesia o quirúrgico, vigilancia, muestreo de sangre o introducción de medicinas a través de venas
	Riesgos específicos	☐ Lesión de vasos sanguíneos y del corazón. ☐ Colapso del pulmón. ☐ Ritmo cardíaco irregular. ☐ Dolor de boca o garganta, ronquera, lesión de boca o dientes. ☐ Dolor de cabeza, dolor de espalda o debilidad; anestesia o dolor permanente por lesión de algún nervio.

Consentimiento para transfusión de sangre o de componentes de la sangre

☐ Por la presente autorizo y doy mi consentimiento para la transfusión de sangre o de componentes de la sangre durante mi tratamiento. ☐ No aceptaré una transfusión de sangre como medida para salvar la vida.	Por la presente reconozco que entiendo las declaraciones siguientes, o que se me han explicado: - Entiendo que puedo necesitar una transfusión de sangre o de alguno de sus componentes en interés de mi salud y la atención médica apropiada. Entiendo qué es una transfusión y los procedimientos que implica. - Aunque la sangre ha sido verificada con sumo cuidado, entiendo que hay riesgos, como reacciones inesperadas o transmisión de hepatitis viral, sida y otros agentes infecciosos. - Se me han explicado las alternativas a la transfusión de sangre, si las hay. - Entiendo que no se me ha garantizado el resultado de estas transfusiones. - Entiendo que en cualquier momento puedo revocar este consentimiento para transfusión.

Todos los tipos de anestesia conllevan cierto riesgo de complicaciones graves. Si bien son raras, incluyen infección, reacciones a medicamentos, formación de coágulos, parálisis, apoplejía, ataque cardíaco, daño cerebral y muerte. La anestesia podría lesionar al feto si usted está embarazada. En ocasiones podría ser necesario cambiar el tipo de anestesia durante la operación para darle una mejor atención o facilitar la tarea del cirujano.

He leído este formulario o me lo han leído. Entiendo lo que dice. He tenido la oportunidad de hacer preguntas y se me han respondido. Me han explicado los tipos de anestesia, los procedimientos especiales y las transfusiones. Tengo suficiente información como para autorizar dichos procedimientos según sea necesario.

_____ Firma del paciente (o de su representante legal, autorizado para firmar por el paciente)	_____ Testigo (sólo necesario en caso de consentimiento por teléfono o si el paciente firma con una "X")

_____	_____	____/____/____	(____:____)
Persona que obtiene la firma	Médico que obtiene el consentimiento	Fecha	Hora

Figura 80-4. (Continuación). TEE = ecocardiografía transesofágica.

Referencias

- Merry AF, Webster CS, Mathew DJ: A new, safety-oriented, integrated drug administration and automated anesthesia record system. *Anesth Analg* 2001;93:385–390.
- Quinzio L, Junger A, Gottwald B, et al: User acceptance of an anesthesia information management system. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:967–972.
- Bicker AA, Gage JS, Poppers PJ: An evolutionary solution to anesthesia automated record keeping. *J Clin Monit Comput* 1998;14:421–424.
- Hammond EJ, Sweeney BP: Electronic data collection by trainee anesthesiologists using palm top computers. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:91–98.
- Fu Q, Xue Z, Zhu J, et al: Anaesthesia record system on handheld computers—Pilot experience and uses for quality control and clinical guidelines. *Comput Methods Programs Biomed* 2005;77:155–163.
- Fisher JA, Bromberg IL, Eisen LB: On the design of anaesthesia record forms. *Can J Anaesth* 1994;41:973–983.
- Gerancher JC, Viscusi ER, Liguori GA, et al: Development of a standardized peripheral nerve block procedure note form. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:67–71.
- Jackson CJ, Scott RJ: A new comprehensive anaesthetic record. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:475–481.
- Biddle C, Bauer L, Dosch M, et al: Analysis of noteworthy indicators on the anesthesia record: A prospective, multiregional study. *AANA J* 2001;69:407–410.
- Seed RF, Welsh EA: Anaesthetic records in Great Britain and Ireland. *Anaesthesia* 1976;31:1199–1210.
- Roach VJ, Lau TK, Kee WD, et al: Perioperative documentation: Are we doing enough? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1998;38:166–169.
- Bembridge M, Bembridge JL: A survey of anaesthetic charts. *Anaesthesia* 1988;43:690–693.
- Rowe L, Galletly DC, Henderson RS: Accuracy of text entries within a manually compiled anaesthetic record. *Br J Anaesth* 1992;68:381–387.
- Simmonds M, Petterson J: Anaesthetists' records of pre-operative assessment. *Clin Perform Qual Health Care* 2000;8:22–27.
- Feldman JM: Do anesthesia information systems increase malpractice exposure? Results of a survey. *Anesth Analg* 2004;99:840–843.
- Nicopoulos JD, Karrar S, Gour A, et al: Significant improvement in quality of caesarean section documentation with dedicated operative proforma—completion of the audit cycle. *J Obstet Gynaecol* 2003;23:381–386.
- Galletly DC, Rowe WL, Henderson RS: The anaesthetic record: A confidential survey on data omission or modification. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:74–78.
- Moody ML, Kremer MJ: Preinduction activities: A closed malpractice claims perspective. *AANA J* 2001;69:461–465.
- Devitt JH, Rapanos T, Kurrek M, et al: The anesthetic record: Accuracy and completeness. *Can J Anaesth* 1999;46:122–128.
- Campion FX: Good medical records can be strongest malpractice defense. In *Grand Rounds on Medical Malpractice*. American Medical Association, 1990.
- Viscusi ER, Gerancher JC, Weller, R, et al: "Not Documented? Not Done! A Proposed Procedure Note for Neuraxial Blockade." American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine 2005 Annual Spring Meeting April 21–24, 2005, Toronto, Canada.
- Hadzic A, Vloka J: Neurologic complications of peripheral nerve blocks and methods to prevent them. In Hadzic A, Vloka J (eds): *Peripheral Nerve Blocks: Principles and Practice*, McGraw-Hill, 2003.
- Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al: Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:417–423.
- Meisel A, Roth LH: What we do and do not know about informed consent. *JAMA* 1981;246:2473–2477.
- Gerancher JC, Grice SC, Dewan DW, et al: An evaluation of informed consent prior to epidural analgesia for labor and delivery. *Int J Obstet Anaesth* 2000;9:168–173.
- Robinson G, Merav A: Informed consent: Recall by patients tested postoperatively. *Ann Thorac Surg* 1976;22:209–212.
- Cassileth BR, Zupkis RV, Sutton-Smith K, et al: Informed consent—Why are its goals imperfectly realized? *N Engl J Med* 1980;302:896–900.
- Taub HA, Baker MT: The effect of repeated testing upon comprehension of informed consent materials by elderly volunteers. *Exp Aging Res* 1983;9:135–138.
- Clark SK, Leighton BL, Seltzer JL: A risk-specific anesthesia consent form may hinder the informed consent process. *J Clin Anesth* 1991;3:11–13.
- Leighton BL, Bauman J, Seltzer J: The effect of a detailed anesthesia consent form on patient recall and anxiety. *Anesthesiology* 1987;67:A567.
- Done ML, Lee A: The use of a video to convey preanesthetic information to patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998;87:531–536.
- Zvara DA, Nelson JM, Brooker RF, et al: The importance of the postoperative anesthetic visit: Do repeated visits improve patient satisfaction or physician recognition? *Anesth Analg* 1996;83:793–797.
- Dawes PJ, O'Keefe L, Adcock S: Informed consent: Using a structured interview changes patients' attitudes towards informed consent. *J Laryngol Otol* 1993;107:775–779.
- Williams RL, Rieckmann KH, Trenholme GM, et al: The use of a test to determine that consent is informed. *Mil Med* 1977;141:542–545.
- Morrow G, Gootnick J, Schmale A: A simple technique for increasing cancer patients knowledge of informed consent to treatment. *Cancer* 1978;42:793–799.

www.rinconmedico.org

Enseñanza de la anestesia regional

Susan B. McDonald, MD • Joseph M. Neal, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. EXPERIENCIAS PASADAS Y ACTUALES EN CAPACITACIÓN

Evolución de la capacitación en anestesia regional
Requisitos de las agencias de acreditación

III. ENRIQUECIMIENTO DE LA EXPERIENCIA EDUCATIVA

Evaluación de la competencia

Alternativas para la enseñanza al lado de la cama
Capacitación de becarios en anestesia regional
Oportunidades de educación continua

IV. DIRECCIONES FUTURAS

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años, en todo el mundo ha sido reconocida la importancia de capacitar a los anestesiólogos en anestesia regional; son más los médicos que recurren a los bloqueos de la anestesia regional para sus pacientes y eligen anestesia regional para sí mismos cuando se les practica alguna intervención quirúrgica. La documentación de mejores resultados (p. ej., en anestesia obstétrica, manejo del dolor agudo, intervención quirúrgica ambulatoria, etc.) también ha contribuido a que aumente su popularidad y aplicación en los últimos años. A pesar de esta tendencia, la calidad de la capacitación en anestesia regional no es la que requieren residentes y becarios, tampoco los anestesiólogos en ejercicio. Para fomentar la competencia clínica y la confianza del médico en su capacidad para llevar a cabo procedimientos de anestesia regional de manera competente y segura, debe incrementarse la calidad de la capacitación. En las encuestas de los programas de residentes se observa que cada vez se reducen más las variables

de dicha capacitación, de modo que las recientes pautas para los becarios en anestesia regional, basadas en consenso, quizá mejoren la capacitación en todos los niveles. En los programas académicos se ha recurrido a métodos convencionales y no convencionales para exponer a residentes y becarios en el quirófano, la sala obstétrica y la clínica del dolor a la aplicación de la anestesia regional. En este capítulo se describirán estos conceptos de enseñanza, así como los objetivos futuros para mejorar la capacitación en anestesia regional de todos los anestesiólogos.

EXPERIENCIAS PASADAS Y ACTUALES EN CAPACITACIÓN

Evolución de la capacitación en anestesia regional

Ya en la década de 1920 había maestros dedicados a la anestesia regional. En Estados Unidos, tanto Gaston Labat como John S.

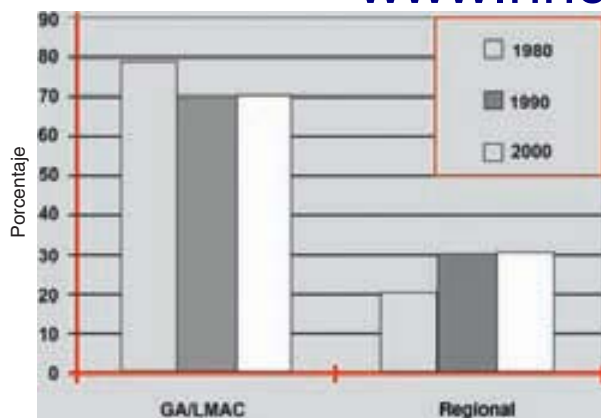


Figura 81-1. Comparación entre la aplicación de la anestesia regional en los programas de capacitación en residencia y la anestesia general o local para casos en 1980 (21.3%), 1990 (29.8%), y 2000 (30.2%). GA = anestesia general, LMAC, anestesia local con sedación leve. (Reproducida, con autorización, de Kopacz DJ, Neal JM: Regional anesthesia and pain medicine: Residency training—the year 2000. Reg Anesth Pain Med 2002;27:9-14.)

Lundy ofrecían cursos de tres meses sobre los aspectos básicos a médicos interesados. Cabe hacer notar que esa enseñanza influyó en muchos anesthesiólogos renombrados de la época, entre otros, Ralph Waters y Emery Rovenstine;¹ ya había expertos que promovían la anestesia regional, incluidos los médicos de la primera *American Society of Regional Anesthesia*, fundada por Labat. Con todo, antes del último cuarto de siglo, sólo en algunos programas de residencia se había incorporado oficialmente la anestesia regional como parte del plan de estudios.

Fue en 1996 cuando el *Anesthesiology Residency Review Committee* (RRC) del *Accreditation Council for Graduate Medical Education* (ACGME) incorporó formalmente un número mínimo de bloqueos de anestesia regional como requisito de la capacitación en anesthesiología.² Antes de esa fecha, la capacitación en anestesia regional variaba ampliamente en los programas de residencia. Por ejemplo, en una encuesta realizada en 1980 se demostró que la aplicación de ese procedimiento variaba de 2.8 a 55.7% entre los programas de capacitación respecto de los cuales se obtuvo respuesta; en aproximadamente 21% de los casos se usaba anestesia regional.³ De hecho, los estudiantes de prestigiados programas se graduaban habiendo efectuado una que otra anestesia espinal. Estas cifras mejoraron un poco hacia 1990, pero si bien aumentó el uso de la anestesia regional (29.8%), reflejo principalmente su popularización en el manejo obstétrico y del dolor, seguía habiendo grandes discrepancias, de 2.8 a 58.5% del total de casos.⁴ Hacia el año 2000, el número de casos quirúrgicos atendidos con anestesia regional no aumentó significativamente (30.2%), tampoco la distribución de los tipos de anestesia (figs. 81-1 y 81-2), pero disminuyó la disparidad en los programas de capacitación en Estados Unidos.⁵

Requisitos de las agencias de acreditación

Como se declara en los requisitos del programa del RRC actual, los residentes deben realizar 50 bloqueos nerviosos epidurales, 50 espinales y 40 periféricos, más 25 bloqueos nerviosos para

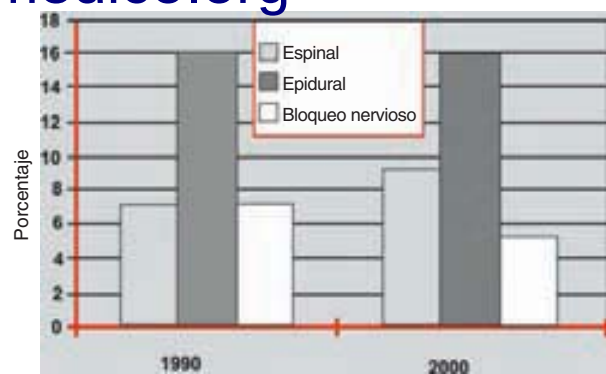


Figura 81-2. La distribución de los tipos de anestesia regional en programas de capacitación en residencia no cambió de manera significativa entre 1990 y 2000 ($p = 0.75$). (Reproducida, con autorización, de Kopacz DJ, Neal JM: Regional anesthesia and pain medicine: Residency training—the year 2000. Reg Anesth Pain Med 2002;27:9-14.)

manejo del dolor.² En la encuesta más reciente se demuestra que la mayoría de los residentes cumple con el requisito de bloqueos neuroaxiales, que no distingue entre bloqueos epidurales lumbares y torácicos, ni toma en cuenta la experiencia en bloqueo espinal continuo o bloqueo espinal-epidural combinado. De hecho, si bien la mayoría de los residentes excede ese número exigido, cerca de la mitad de su capacitación en anestesia regional aún tiene lugar en la sala obstétrica.⁵ Estos datos son estimulantes, pues en estudios de la competencia clínica se observa que se requieren de 60 a 90 bloqueos epidurales para lograr el éxito en cuando menos 80%⁶⁻⁸ de ellos (fig. 81-3). Lograr un nivel de competencia adecuado se refleja en la confianza del residente; en encuestas al respecto entre residentes graduados se observó que más de 94% confiaba mucho en su habilidad para llevar a cabo el bloqueo epidural lumbar;⁸⁻¹⁰ los resultados son similares para el bloqueo espinal. Los residentes encuestados confiaban mucho en su capacidad para aplicar la anestesia espinal.⁹ Kopacz y colegas demostraron que se necesitan cuando menos 45 anestias espinales antes de lograr un índice de éxito de 90%,⁷ cifra mucho más cercana de lo exigido en el RRC.

Aun así, los datos sobre la práctica del bloqueo nervioso periférico son desalentadores. En el año 2000, la experiencia de cerca de 40% de los residentes fue inadecuada para el bloqueo nervioso periférico,⁵ resultado que no sólo es desafortunado desde el punto de vista educativo, también puede representar un problema de seguridad para los pacientes. Los residentes no capacitados adecuadamente para un bloqueo en particular tienen pocas probabilidades de llevarlo a la práctica,¹¹ o lo que es peor, es posible que se les pida que presten servicios de bloqueo nervioso sin tener las habilidades necesarias.^{9,12} En múltiples encuestas se ha demostrado que los residentes graduados no confían en sus habilidades para realizar bloqueos nerviosos periféricos⁹ (fig. 81-4), en particular, bloqueos nerviosos de la extremidad inferior^{12,13} (fig. 81-5). Por otra parte, la vaguedad de “40 bloqueos periféricos” da lugar a las discrepancias observadas entre los tipos de bloqueo. De hecho, la práctica de *cualesquiera* 40 bloqueos nerviosos cumple con los requisitos de capacitación del RRC, pero es inadecuada para lograr competencia en otras técnicas de bloqueo. Konrad y colaboradores demostraron que

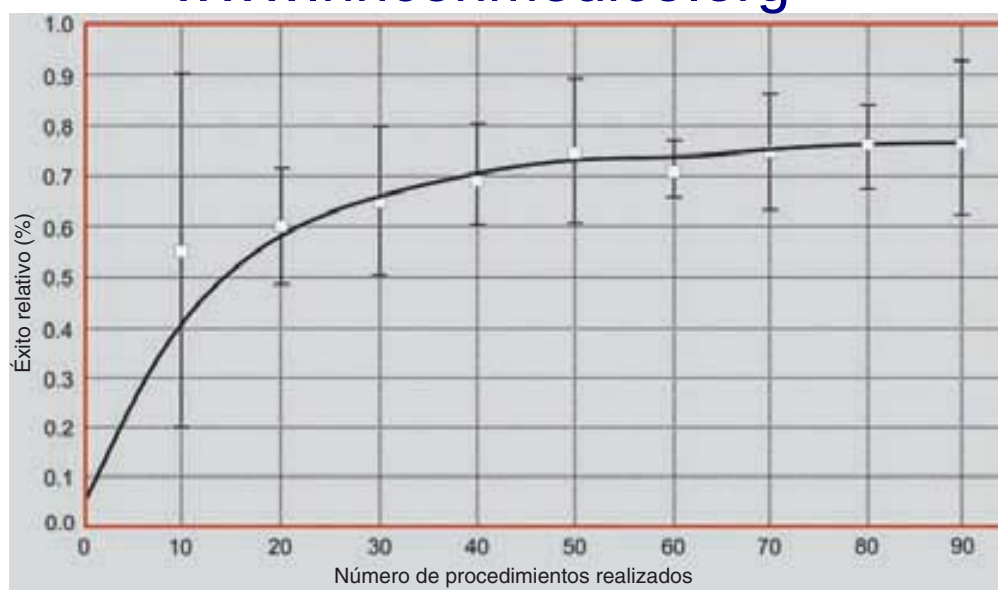


Figura 81-3. La curva de aprendizaje de la anestesia epidural demuestra que se requiere un mínimo de 90 bloqueos para lograr un índice de éxito de 80%. (Reproducida, con autorización, de Konrad C, Schuepfer G, Wietlisbach M, et al: Learning manual skills in anesthesiology. Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anesth Analg* 1998;86:635-639.)

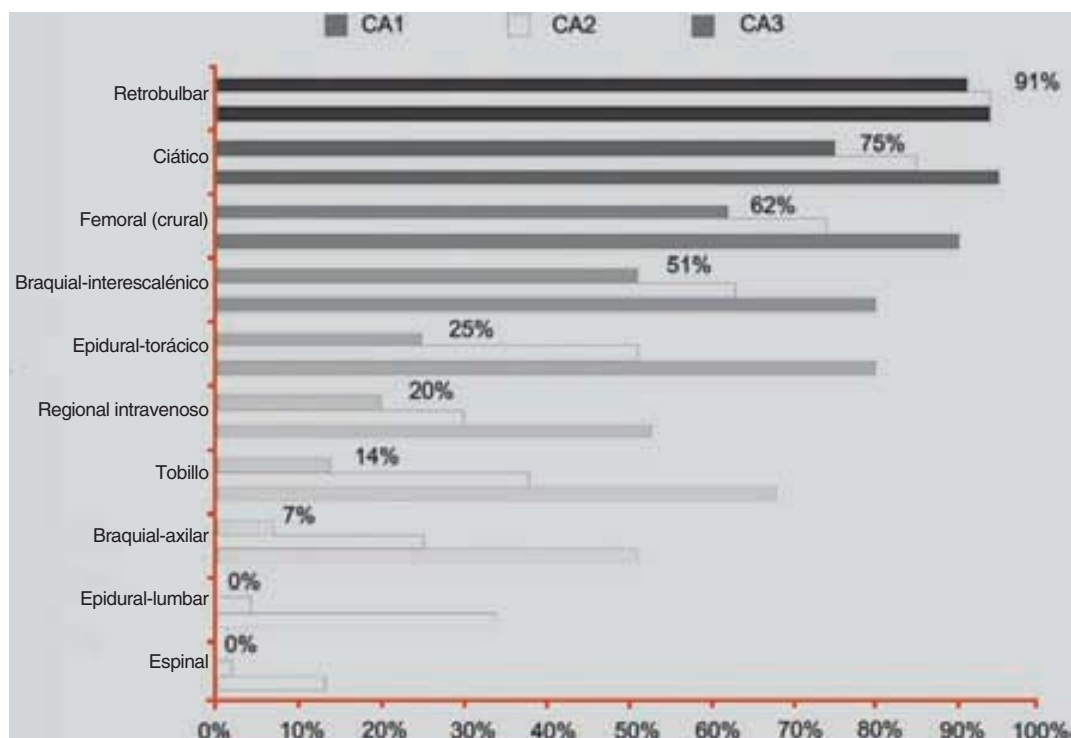


Figura 81-4. Porcentaje de residentes, por año de capacitación, que se clasificó a sí mismo como "sin confianza" para practicar un bloqueo en particular. Se mencionan los porcentajes exactos para la clase de residentes CA-3. Los residentes se sentían menos confiados con bloqueos nerviosos periféricos, y ningún residente CA-3 admitió "no tener confianza" para aplicar anestesia epidural espinal o lumbar. (Reproducida con autorización, de Smith MP, Sprung J, Zura A, et al: A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:11-16.)

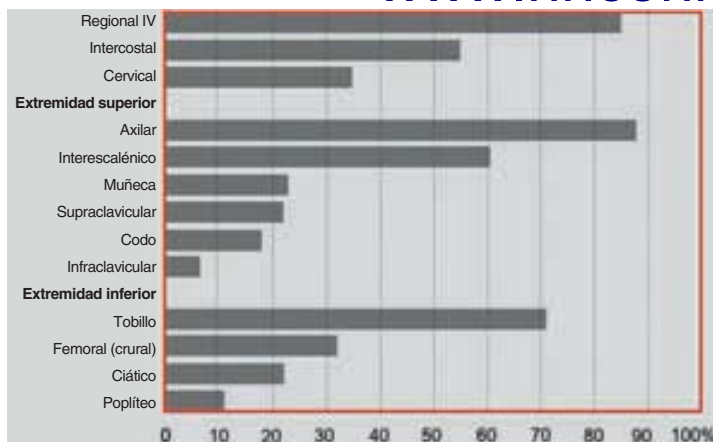


Figura 81-5. Porcentaje de bloqueos nerviosos periféricos efectuados en la práctica en Estados Unidos, según informaron los médicos. (Reproducida, con autorización, de Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, et al: The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:241-246.)

era necesario efectuar 70 bloqueos axilares antes de alcanzar un índice de éxito del 85%⁶ (fig. 81-6); Rosenblatt y asociados demostraron que se necesitan más de 10 bloqueos interescapulares antes de que el residente alcance una autonomía de cuando menos 50%.¹⁴ Por tanto, es poco probable que muchos residentes desarrollen la competencia necesaria, pues no llevan a cabo suficientes bloqueos nerviosos periféricos. Además, en muchos departamentos de enseñanza hay menos maestros de anestesia regional de los que quisieran tener. En una encuesta efectuada en 2004 entre jefes de departamento se demostró que, en promedio, en circunstancias ideales contratarían otros dos especialistas en anestesia regional para su profesorado.¹⁵

Perla clínica

- Los residentes de anestesiología capacitados en Estados Unidos tienen muchas más probabilidades de cumplir con los requisitos de las agencias acreditadoras en anestesia espinal y epidural que en bloqueos nerviosos periféricos.

ENRIQUECIMIENTO DE LA EXPERIENCIA EDUCATIVA

Evaluación de la competencia

Además de profesorado especializado y cultura respecto del uso de la anestesia regional para casos quirúrgicos, el aprendizaje de esta disciplina exige mucho más que el dominio de los aspectos técnicos de dirigir la aguja hacia el blanco proyectado. El enfoque actual del RRC en cuanto al número de bloqueos realizados durante la capacitación poco influye en la evaluación de la competencia técnica real, mucho menos de la competencia no técnica, como las habilidades de consulta, selección y manejo perioperatorio de bloqueos nerviosos periféricos. La confianza del residente o del becario en los aspectos técnicos de la anestesia regional tal vez no refleje del todo su competencia general. De hecho, los médicos inexpertos en proceso de capacitación pueden sobreestimar sus habilidades técnicas, y ser incompetentes en los aspectos no técnicos de la anestesia regional. El número real de bloqueos efectuados dice poco del individuo en capacitación respecto del dominio de la fisiología y la farmacología de la

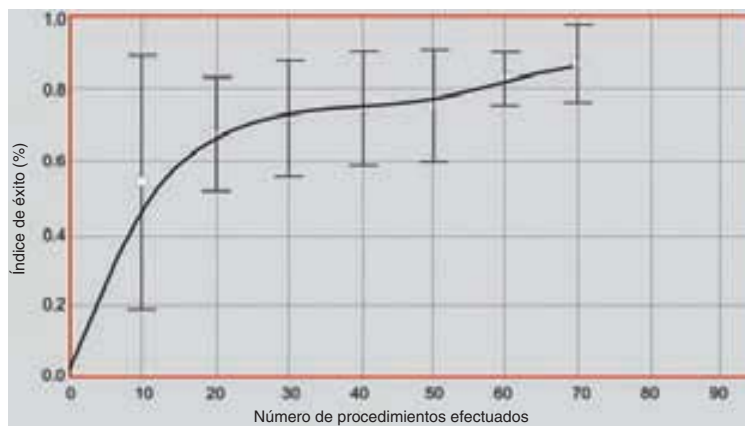


Figura 81-6. La curva de aprendizaje de la anestesia del plexo braquial demuestra que se requiere un mínimo de 70 bloqueos para lograr un índice de éxito de 85%. (Reproducida, con autorización, de Konrad C, Schuepfer G, Wietlisbach M, et al: Learning manual skills in anesthesiology. Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anesth Analg* 1998;86:635-639.)

anestesia regional, las habilidades de sedación intraoperatoria, la actitud de alerta ante las complicaciones y el manejo de éstas, así como respecto del juicio general en cuanto a selección de pacientes a los cuales debe ofrecerse técnicas regionales. Aun cuando la competencia en estas áreas hasta cierto punto puede evaluarse mediante exámenes de certificación por escrito y verbales, la enseñanza y la evaluación de los aspectos no técnicos de la anestesia regional sigue siendo desafiante. De hecho, incluso los ex becarios de anestesia regional han expresado su decepción en cuanto al abordaje deficiente de los componentes no técnicos durante la capacitación.

Alternativas para la enseñanza al lado de la cama

En muchos programas de residencia se percibe la necesidad de incrementar la experiencia de los residentes en el bloqueo, pero la carga de casos quirúrgicos y la logística del quirófano no bastan para alcanzar ese objetivo. En un esfuerzo por mejorar la instrucción en cuanto a la anestesia regional, los miembros del profesorado han ideado otras maneras de enseñar el bloqueo. Los métodos más modernos incluyen gráficos interactivos en CD-ROM, recurso de aprendizaje cada vez más popular en las residencias y cada vez más a la mano (literalmente, pues los dispositivos manuales pueden portar el software). A últimas fechas se han difundido excelentes tutoriales en DVD que permiten al estudiante aprender la anatomía pertinente y la colocación del bloqueo de modo tridimensional.¹⁶ En otros se utilizan modelos en cadáveres y simuladores para practicar los bloqueos y aprender la anatomía; también se puede obtener experiencia inestimable en la colocación de catéteres perineurales continuos en cerdos y otros animales anestesiados. Algunos maestros recomiendan videografiar a los residentes mientras llevan a cabo procedimientos de anestesia regional, con la idea de que esa retroalimentación visual inmediata, además de la crítica de un experto, enfocada en el objetivo, ayudará a mejorar las habilidades.¹⁷ A últimas fechas, se ha descrito el uso de la ecografía como auxiliar visual para enseñar la colocación correcta de la aguja para bloqueos epidurales lumbares obstétricos; se ha observado que con esa guía mejora la curva de aprendizaje de los residentes.¹⁸ Por otra parte, el desarrollo de modelos de enseñanza de realidad virtual está en proceso, pero todavía no se encuentran disponibles en el comercio.

Con objetos domésticos de uso cotidiano pueden crearse modelos no convencionales; por ejemplo, se creó uno con un plátano (banana), rebanadas de pan y un globo. A medida que el residente introduce la aguja en el plátano aplicando la técnica de pérdida de resistencia, la fruta da la sensación de los tejidos subcutáneos y el ligamento amarillo, pero si penetra demasiado en el pan (espacio epidural), el globo (duramadre) se reventará.¹⁹ También se puede recurrir a un modelo de espuma de poliuretano para enseñar a los residentes de qué modo un cambio mínimo del ángulo de la aguja en la piel afecta considerablemente el lugar en que finalmente queda la punta de aquélla.⁷

Los residentes también aprenden sometiéndose ellos mismos a la anestesia regional; en estudios con voluntarios compensados aprendieron aspectos de la anestesia regional que no se pueden enseñar más que experimentándolos. Luego de la experiencia, los residentes aceptaron haber aprendido a ser más

sensibles ante las preocupaciones de las personas y a ser mejores comunicadores con los pacientes que atienden en anestesia regional. Otras observaciones frecuentes fueron el valor de la sedación, el concepto del tacto suave frente al brusco, y las molestias causadas por la infiltración del anestésico local, los estimuladores nerviosos y las parestesias.²⁰

En algunos programas se han instituido “rotaciones por bloqueo” como medio para aumentar el número de bloqueos, en especial nerviosos periféricos, a los cuales son expuestos los residentes.²¹ En teoría, si bien el número total de casos idóneos para bloqueo sigue igual, se incrementa el suministro real de anestesia regional a los pacientes porque aumentan el conocimiento y la confianza de los residentes en la elección de dichas técnicas como parte de su plan de anestesia. Durante estas rotaciones, los residentes son asignados a un área de bloqueo preoperatorio donde efectúan o enseñan (o ambos) todos los bloqueos disponibles. Este arreglo tiene la ventaja de que los residentes pueden repetir muchos bloqueos en un lapso corto, con lo cual se refuerzan sus habilidades, si bien éstas pueden atrofiarse después, cuando dejan de participar en la rotación por bloqueo. Una desventaja de este método de enseñanza es que, más adelante, los residentes ya no siguen sus bloqueos hasta el quirófano y no manejan bloqueos durante el intraoperatorio, de modo que no aprenden a resolver el bloqueo fallido o parcial ni las complicaciones y los efectos secundarios de sus intervenciones. En otras palabras, la desventaja de la rotación por bloqueo es que los residentes pueden no apreciar que la anestesia regional es mucho más que la colocación apropiada de la aguja. De cualquier modo, estas “rotaciones por bloqueo” son cada vez más populares como una forma de enseñar la anestesia regional fuera de la sala obstétrica y de la clínica del dolor en los programas de residencias.

Capacitación de becarios en anestesia regional

El recurso último para que un residente llegue a ser un anesthesiólogo regional muy hábil es inscribirlo en un programa de becarios. En 1995, había cerca de 12 programas activos en Estados Unidos y Canadá,¹⁵ incremento considerable respecto de los dos o tres programas de capacitación disponibles antes de mediados del decenio de 1990,²² y representa una estadística estimulante sobre la formación en anestesia regional. Al contrario de la medicina del dolor, las becas en anestesia regional no están acreditadas por el ACGME, de tal forma que la experiencia en capacitación y el enfoque clínico varían considerablemente entre programas.^{15,22} Los esfuerzos recientes de los directores de los programas de becarios en anestesia regional han dado lugar al establecimiento de pautas basadas en consenso en la parte no latina de América, a fin de asegurarse de que los becarios adquieran experiencia de gran calidad, y en suficiente cantidad, como para llegar a ser verdaderos expertos en anestesia regional.²²

Oportunidades de educación continua

Un último desafío es cómo capacitar mejor a los anesthesiólogos posgraduados en las técnicas regionales que están surgiendo. El método consagrado en cuanto al aprendizaje de nuevas técnicas es menos que ideal. En gran medida, los programas de educación médica continua, como los que ofrecen la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* y otras instituciones con

tradición en la enseñanza de la anestesia regional desempeñan un valioso papel en la actualización de los anestesiólogos en cuanto a aspectos no técnicos de esta disciplina y los avances en medicina del dolor; aunque, lamentablemente, la capacitación técnica es incompleta en los talleres. Como quiera que sea, el número cada vez mayor de cursos y talleres de anatomía basados en cadáveres, laboratorios de animales, tecnologías de imágenes generadas por computadora y sitios web donde se enseña la anestesia regional, es estimulante, pues las futuras generaciones de anestesiólogos se esfuerzan por mantener sus habilidades en una subespecialidad que no deja de avanzar.

Perlas clínicas

- El número de bloqueos realizados o la colocación constante de una aguja cerca del nervio blanco no son plenamente satisfactorias para medir la competencia en anestesia regional.
- Deben crearse métodos de enseñanza innovadores, no sólo para capacitación de residentes y becarios, también para la educación continua de médicos posgraduados.

DIRECCIONES FUTURAS

La capacitación de residentes y posgraduados en anestesia regional ha mejorado de manera notoria en las dos últimas décadas, pero persisten muchos desafíos. La investigación actual respecto de cómo las técnicas regionales inciden en el resultado perioratorio, así como la rápida creación de catéteres perineurales para administración continua y de preparaciones de anestésico local y opioide de larga duración, así como la localización de nervios asistida con ecografía, apuntan a que los anestesiólogos futuros estarán más implicados en la anestesia regional, no menos. En el momento de escribir este capítulo, el *Anesthesiology RRC/ACGME* estaba considerando incrementar el número de bloqueos que los residentes deben realizar para que sus programas conserven la acreditación, y proporcionar esta experiencia clínica y contar con profesorado experto en un número idóneo de miembros puede suponer un reto para algunos programas de capacitación. Las técnicas de capacitación que no implican a pacientes, como la realidad virtual, los programas de aprendizaje interactivos y los laboratorios de animales, probablemente sean, en el futuro, más importantes para la formación de residentes y posgraduados por igual.

Referencias

1. Bacon DR: Gaston Labat, John Lundy, Emery Rovenstine, and the Mayo Clinic: The spread of regional anesthesia in America between the World Wars. *J Clin Anesth* 2002;14:315–320.

2. Accreditation Council for Graduate Medical Education: Program requirements for graduate medical education in anesthesiology. www.acgme.org/acWebsite/RRC. Accessed December 22, 2004.
3. Bridenbaugh LD: Are anesthesia resident programs failing regional anesthesia? *Reg Anesth* 1982;7:26–28.
4. Kopacz DJ, Bridenbaugh LD: Are anesthesia residency programs failing regional anesthesia? The past, present, and future. *Reg Anesth* 1993;18:84–87.
5. Kopacz DJ, Neal JM: Regional anesthesia and pain medicine: Residency training—The year 2000. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27: 9–14.
6. Konrad C, Schuepfer G, Wietlisbach M, et al: Learning manual skills in anesthesiology. Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anesth Analg* 1998;86:635–639.
7. Kopacz DJ, Neal JM, Pollock JE: The regional anesthesia “Learning Curve”: What is the minimum number of epidural and spinal blocks to reach consistency? *Reg Anesth* 1996;21:182–190.
8. Schuepfer G, Konrad C, Schmeck J, et al: Generating a learning curve for pediatric caudal epidural blocks: An empirical evaluation of technical skills in novice and experienced anesthetists. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:385–388.
9. Smith MP, Sprung J, Zura A, et al: A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:11–16.
10. Blumenthal D, Gokhale M, Campbell EG, et al: Preparedness for clinical practice: Reports of graduating residents at academic health centers. *JAMA* 2001;286:1027–1034.
11. Buffington CW, Ready LB, Horton WG: Training and practice factors influencing the use of regional anesthesia: Implications for resident education. *Reg Anesth* 1986;11:2–6.
12. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, et al: The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:241–246.
13. Bouaziz H, Mercier FJ, Narchi P, et al: Survey of regional anesthetic practice among French residents at time of certification. *Reg Anesth* 1996;22:218–222.
14. Rosenblatt MA, Fishkind D: Proficiency in interscalene anesthesia—how many blocks are necessary? *J Clin Anesth* 2003;15:282–288.
15. Neal JM, Kopacz DJ, Liguori GA, et al: The training and careers of regional anesthesia fellows—1983–2002. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30: 226–230.
16. Delbac A, Eisenach JC, Albert N, et al: *Peripheral Nerve Blocks on DVD: Upper and Lower Limb Package* [computer program]. Version 2.0. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
17. Birnback DJ, Santos AC, Bourlier RA, et al: The effectiveness of video technology as an adjunct to teach and evaluate epidural anesthesia performance skills. *Anesthesiology* 2002;96:5–9.
18. Grau T, Bartussek E, Conradi R, et al: Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: A preliminary study. *Can J Anaesth* 2003;50:1047–1050.
19. Leighton BL: A greengrocer’s model of the epidural space (correspondence). *Anesthesiology* 1989;70:368–369.
20. McDonald SB, Thompson GE: “See one, do one, teach one, have one”: A novel variation on regional anesthesia training. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:456–459.
21. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, et al: A new teaching model for resident training in regional anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95:1423–1427.
22. Hargett MJ, Beckman JD, Liguori GA, et al: Guidelines for regional anesthesia fellowship training. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:218–225.

Becas en anestesia regional

James Beckman, MD • Gregory A. Liguori, MD

I. INTRODUCCIÓN

II. ANTECEDENTES

III. RAZÓN DE SER

IV. ORGANIZACIÓN

V. CONCLUSIÓN

VI. PAUTAS PARA BECARIOS EN ANESTESIA REGIONAL

Documento de consenso de los directores de programas de becarios en anestesia regional

Requisitos del programa para capacitación como becario en anestesia regional

- I. Alcance y duración de la capacitación
- II. Organización institucional
- III. Director y profesorado del programa
- IV. Instalaciones y recursos
- V. Programa educativo
- VI. Actividades académicas
- VII. Habilidades de consultor
- VIII. Evaluación

INTRODUCCIÓN

La capacitación como becario es esencial para el avance de cualquier subespecialidad. Los graduados de los programas de becarios podrían llegar a ser los futuros custodios de los esfuerzos clínicos, educativos, administrativos y de investigación en esa especialidad. El papel de la capacitación en las residencias básicas de cualquier especialidad médica consiste en ofrecer cierto grado de comodidad y competencia en ese campo específico. La competencia, definida como el “avance en cuanto a conocimientos” o habilidad en un campo de la medicina,¹ debe ser el objetivo mínimo de cualquier programa de capacitación de posgrado. De hecho, en los *Program Requirements for Residency Education in Anesthesiology* se afirma que los programas de

residencias deben “fomentar la adquisición de conocimientos, habilidades, juicio clínico y actitudes esenciales para la práctica de la anestesiología”.²

La subespecialización puede definirse como un proceso por el cual cada generación proporcionará mejor atención al paciente y llevará a cabo sus misiones de investigación y educativas con mayor eficiencia que la anterior.³ Los *Program Requirements for Residency Training in the Subspecialties of Anesthesiology* definen la “capacitación avanzada” como una experiencia educativa de cuando menos un año cuyo fin es crear conocimientos y habilidades avanzados en un área clínica específica.⁴ Esta pericia, con habilidades y conocimientos especiales que representan el dominio de un aspecto en particular, es el objetivo de todo programa de becarios.

Cuadro 82-1.

Subespecialidades aceptadas de la anestesia

Manejo del dolor
Cuidados intensivos
Anestesia pediátrica
Anestesia cardíaca
Anestesia obstétrica
Anestesia ambulatoria
Neuroanestesia
Anestesia regional

En 1995⁵ en el boletín de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) se publicaron datos del ASA Committee on *Anesthesia Subspecialties*, comité constituido en respuesta a una tendencia creciente de subespecialización en el área, y hoy día se ofrecen diversos programas de capacitación en las subespecialidades de la anestesiología (cuadro 82-1).

De éstas, sólo el manejo del dolor, los cuidados intensivos y la anestesia pediátrica son acreditados oficialmente por el *American College of Graduate Medical Education* (ACGME); asimismo, en cuanto a cuidados intensivos y manejo del dolor, se ofrece a los graduados una certificación mediante un examen. Los graduados de otras subespecialidades reciben un certificado de haber cumplido con el programa, pero no reconocimiento específico del *American Board of Anesthesiology* (ABA). Aun cuando la competencia en cada uno de estos campos de subespecialidad a menudo se obtiene durante una residencia en anestesia, por lo general, la verdadera pericia sólo se logra con capacitación como becario en una especialidad dada.

La medida en que los fundamentos de la anestesia regional se enseñan durante la residencia varía mucho de programa a programa de capacitación, y en muchos casos bien puede ser inadecuada;^{6,7} en circunstancias ideales, esta capacitación debería encaminarse a la formación de expertos tanto en la práctica como en la teoría de la anestesiología regional. Es interesante observar que aunque las aplicaciones médicas y quirúrgicas de la anestesia regional tienen ya más de un siglo, y la formalización de la subespecialidad por medio de la moderna *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA) empezó hace más de tres decenios, la capacitación de los becarios en anestesia regional es un esfuerzo relativamente nuevo.

ANTECEDENTES

El nacimiento de la anestesia regional como ciencia se remonta a finales del siglo XIX. En 1884, Koller, a quien suele atribuirse una de las primeras aplicaciones de los anestésicos locales para producir anestesia, describió la aplicación de cocaína en la córnea para obtener un estado de anestesia quirúrgica;⁸ Corning

(1888) y Bier (1899) fueron los primeros en aplicar anestésicos locales en la médula espinal con el mismo fin.⁹ Por supuesto, ninguno de ellos era anestesiólogo, pues la especialidad aún no había sido formalizada.²

La primera organización formal de anestesiólogos regionales fue la *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA) original, la cual fue fundada en 1923; estaba formada por cirujanos generales, neurocirujanos, y otros médicos que practicaban la anestesia.⁸ La certificación formal en anestesiología sí inició a mediados del decenio de 1930, cuando la *New York Society of Anesthetists* (NYSA) emitió los primeros certificados de becarios a anestesiólogos estadounidenses. Más tarde, esta organización se convertiría en la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), que ofrecía certificación para “proteger al público contra médicos irresponsables que no reúnen las condiciones necesarias y pretenden ser especialistas en anestesiología”.⁹ A principios del decenio de 1940, la ASRA original se incorporó a la ASA.

En 1974, un grupo de médicos conocidos hoy como los “padres” de la sociedad de la subespecialidad actual “reintrodujo” la *American Society of Regional Anesthesia*. Cabe hacer notar que si bien todos (L. Donald Bridenbaugh, Harold Carron, Jordan Katz, P. Prithvi Raj y Alon P. Winnie) eran anestesiólogos capacitados, ninguno participó en un programa formal como becario en anestesia regional porque en esa época no existían. Aun cuando la ASRA en sí no ha respaldado formalmente la capacitación con becas en anestesia regional, ha cultivado un ambiente en el cual los individuos dedicados a la capacitación en esas circunstancias han logrado colaborar en un objetivo común.

Es muy poca la información publicada acerca de las primeras becas formales en anestesia regional; parece que en el *Brigham and Women's Hospital*, bajo el liderazgo de Benjamin Covino, y en el *Virginia Mason Medical Center*, dirigido por Daniel Moore, se ofrecieron los primeros programas formales de capacitación en la subespecialidad de anestesia regional aproximadamente en 1980, y durante los dos decenios siguientes se crearon más en Estados Unidos y Canadá, los cuales ofrecían capacitación avanzada en anestesia regional de tres a seis meses de duración. Estas rotaciones, que después se llamaron *becas*, no cumplen con los criterios actuales de capacitación como becario. Actualmente, en el sitio web de la ASRA se anuncian 11 programas de becas formales en anestesia regional en dichos países (cuadro 82-2), aunque se imparten algunos otros, no publicados en el sitio referido, o están en proceso de creación (cuadro 82-3).

La capacitación como becario en anestesia regional claramente se popularizó en el decenio pasado. En una encuesta de graduados de becas en anestesia regional se encontró que dicho aumento se correlacionaba tanto con el número de graduados de residencias como con el número de graduados que buscaban una capacitación como becarios en todas las subespecialidades;¹⁰ por otra parte, el número de graduados que buscaban una capacitación como becarios en otras subespecialidades de la anestesia ha fluctuado. Con los años, esta observación ha dependido de diversos factores. Para quienes empezaron a capacitarse en una residencia en 1986 o después, la duración del programa se incrementó de dos a tres años, razón de que declinara el número de graduados que terminaron la capacitación en residencia (fig. 82-1), explicación más probable para el menor número de

Cuadro 82-2.

Programas de becarios en anestesia regional presentados en el sitio web de la ASRA	
Programa	Lugar
<i>Dartmouth-Hitchcock Medical Center</i>	Lebanon, NH, USA
<i>Duke University Medical Center</i>	Durham, NC, USA
<i>Hospital for Special Surgery</i>	New York, NY, USA
<i>St. Luke's-Roosevelt Hospital Center</i>	New York, NY, USA
<i>University of Florida</i>	Gainesville, FL, USA
<i>University of Ottawa</i>	Ottawa, ON, CANADA
<i>University of Pittsburgh</i>	Pittsburgh, PA, USA
<i>University of Toronto</i>	Toronto, ON, CANADA
<i>Virginia Mason Medical Center</i>	Seattle, WA, USA
<i>Walter Reed Army Medical Center</i>	Washington, DC, USA
<i>Yale University School of Medicine</i>	New Haven, CT, USA

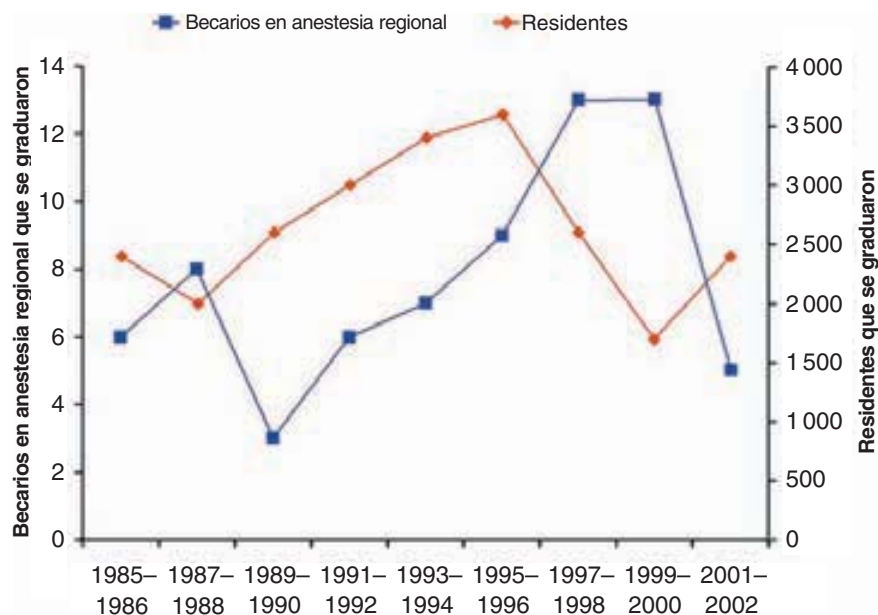
Cuadro 82-3.

Otras becas en anestesia regional en existencia o en desarrollo	
Programa	Lugar
<i>Brigham and Women's Hospital</i>	Boston, MA, USA
<i>Children's Hospital of Philadelphia</i>	Philadelphia, PA, USA
<i>Columbia University</i>	New York, NY, USA
<i>Johns Hopkins University</i>	Baltimore, MD, USA
<i>Mayo Clinic</i>	Rochester, MN, USA
<i>McGill University</i>	Montreal, Quebec, CANADA
<i>University of Iowa</i>	Iowa City, IA, USA
<i>University of Kentucky</i>	Louisville, KY, USA
<i>University of Manitoba</i>	Winnipeg, Manitoba, CANADA
<i>University of Texas</i>	Houston, TX, USA

becarios capacitados en esa época. Otras fluctuaciones del número de individuos en proceso de capacitación probablemente dependan de las fuerzas del mercado laboral y de los avances en el campo. A pesar de que la declinación en números es reducida, cabe hacer notar que el porcentaje de residentes en anestesia que buscan programas de capacitación como subespecialidad

de 12 meses de duración, en realidad ha aumentado de manera uniforme desde 1989, cuando la capacitación en residencia de anestesia aumentó de tres a cuatro años, incluido el internado.¹⁰ Si bien en este informe no se analizaron de manera específica las becas en anestesia regional, los autores¹¹ observaron un cambio en las disciplinas en las cuales los residentes que se graduaban buscaban capacitación adicional. Se observó una reducción im-

Figura 82-1. Relación de graduados de los programas de becarios en anestesia regional y graduados de residencia de anestesiología. El número de graduados de residencia en 1988 y el de graduados en programas de becarios en 1989-1990 es reducido como consecuencia del incremento de la capacitación en anestesiología de dos a tres años de anestesia clínica con la generación que empezó la capacitación en residencia en julio de 1986. Los datos de dos años se sumaron para disminuir la variación. Los datos sobre becarios en anestesia regional representan a quienes respondieron a la encuesta. (Reproducida, con autorización, de Neal JM, Kopacz DJ, Liguori GA, et al: The training and careers of regional anesthesia fellows—1983-2002. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:226-232.)



portante en el número de quienes buscaban hacer carrera en cuidados intensivos y en investigación, mientras que el aumento fue notable en quienes buscan becas de capacitación en manejo del dolor y anestesia cardiaca.

La reducción en becas de investigación no sorprende, pues la anestesiología recibe sólo un reducido porcentaje de fondos gubernamentales para investigación,¹¹ y es probable que a medida que en los departamentos respectivos se perciben las limitaciones porque los reembolsos se reducen, se reduzca también el número de puestos disponibles para investigadores que no cuenten con patrocinio extramuros. En el caso del manejo del dolor, se especula en torno a dos razones para que cada vez se limite más a esta subespecialidad la posibilidad de ejercer como independiente y el mayor control sobre la organización.

La anestesia cardiaca es ampliamente aceptada como preparación excelente para la atención de pacientes muy graves en el quirófano, ya sea cirugía cardiaca o no cardiaca. Es interesante, e informativo, observar las tendencias en el número de graduados de residencia que buscan capacitarse en la subespecialidad en anestesia cardiaca a medida que el número de procedimientos a corazón abierto se reduce como consecuencia de los avances en cardiología intervencionista y el manejo médico más conservador.

En resumen, aun cuando la especialidad de anestesia regional tiene más de un siglo de existencia, la capacitación formal respectiva recién empieza; apenas en los últimos 20 años han florecido los programas de becarios como respuesta a la influencia cada vez mayor de la anestesia regional en la práctica como un todo.

RAZÓN DE SER

Son varios los factores personales o profesionales que motivan a emprender la capacitación en una subespecialidad, entre otros, adquirir experiencia en un aspecto limitado de atención superior para el paciente o sentir que se domina determinada subespecialidad. Otros motivos pueden ser seguridad laboral en una institución en especial, ventajas de mercadeo y mayores ingresos.³ Sin embargo, en esencia, el individuo que se capacita como becario trabaja principalmente para lograr pericia en un área clínica limitada. Esta experiencia debe considerarse como claramente diferente de la competencia. En las pautas de la ASA actualizadas y publicadas a últimas fechas para manejo del dolor posoperatorio agudo, se considera que dos de tres modalidades, IVPCA, analgesia neuroaxial y bloqueos y catéteres nerviosos periféricos, son particularmente eficaces para la analgesia posoperatoria. Es importante destacar que en dichas pautas se recomienda elegir una modalidad analgésica con base en la pericia del médico. Si, en realidad, como sugirieron Kopacz y Bridenbaugh,⁶ muchos residentes que se gradúan no cumplen con el número de bloqueos necesarios para tornarse competentes, muchos médicos estarán limitados en sus opciones para manejo del dolor agudo porque es probable que no tengan la pericia necesaria.

A la capacitación en residencia le corresponde proporcionar las habilidades necesarias para practicar sin riesgos una amplia gama de experiencias. Kopacz y Bridenbaugh,⁶ en el artículo titulado "Are anesthesia residency programs failing regio-

nal anesthesia? The past, present and future", se analiza la capacitación básica en anestesia regional. En un estudio basado en una encuesta a residentes, se estima la exposición a técnicas de anestesia regional de individuos en capacitación. Los autores citan un incremento de las técnicas regionales de 21.3%, en 1980, a 29.8% en 1990, del porcentaje total de la anestesia suministrada por residentes. Aun así, este aumento notable se debió sobre todo a incremento del número de bloqueos epidurales lumbares. En muchos casos, los bloqueos nerviosos periféricos (PNB) no constituyeron más que un pequeño porcentaje de la capacitación. Los cálculos de los autores sugieren que algunos residentes terminaron la capacitación habiendo efectuado apenas siete bloqueos nerviosos periféricos. Hazdic y colegas¹³ encuestaron a anestesiólogos en ejercicio respecto de la aplicación de técnicas regionales; dando como resultado el hecho de que 50% de quienes respondieron informó de realizar menos de cinco PNB por mes. En una encuesta sobre residentes en capacitación, Smith y colaboradores⁷ solicitaron que éstos calificaran su nivel de confianza en técnicas regionales, los que respondieron por lo general informaron de falta de confianza en técnicas en las cuales el número promedio efectuado durante la residencia fue de menos de 10. Un número importante de residentes informaron de que no tenían confianza para realizar bloqueo femoral (cru-ral), interescalénico y ciático, aunque más de 90% de los residentes CA-3 sintió mucha confianza para la aplicación de bloqueos espinales y epidurales. No hay duda de que el nivel de confianza de un médico en una técnica afectará su tendencia a aplicarla en la práctica. A partir de estos informes, queda claro que en muchos programas de residencia se pasan apuros para proporcionar la práctica necesaria para lograr competencia en técnicas de anestesia regional, ya no se diga pericia, pero algunos casos culminan en fracaso. Es natural que los médicos motivados para convertirse en expertos en anestesia regional busquen capacitarse en programas de becarios.

Varios investigadores han intentado determinar la frecuencia con que deben efectuarse ciertos procedimientos para adquirir competencia;^{14,15} los estimados en cuanto al número de procedimientos necesario para lograr índices de éxito de 90% fluctuaron entre 60 y 90 bloqueos epidurales lumbares, 45 y 70 espinales y más de 50 intubaciones. El porcentaje de éxito en la aplicación de una técnica es una cifra agregada de un grupo de residentes, y quizá se subestimen las necesidades reales, individuales, para lograr la competencia. Como ya se mencionó, Kopacz y Bridenbaugh⁶ observaron que muchos residentes no logran completar ese número durante su capacitación. Para quienes desean un dominio verdadero de la anestesia regional, probablemente con la capacitación en residencia no sea suficiente. En ciertas circunstancias, dicha capacitación puede proporcionar los recursos y las técnicas básicas para ser competente, pero si se desea llegar a ser consultor importante, probablemente la capacitación como becario sea la única opción para lograr la habilidad y la confianza necesarias.

Se han ideado métodos singulares para la enseñanza de la anestesia regional a fin de compensar esta escasa exposición a bloqueos nerviosos periféricos. Se ha sugerido una "rotación regional", en la cual un residente CA-3 realiza múltiples bloqueos en una situación preoperatoria y, después, deja el manejo intraoperatorio al especialista en anestesia,¹⁶ de manera que los residentes aumentaron de dos a tres veces la frecuencia de los blo-

queos efectuados. Si bien con este programa se resuelven algunos de los problemas relacionados con la frecuencia de aplicación para lograr competencia, también tiene sus problemas; el principal es que luego de la colocación del bloqueo, los aprendices ya no manejan la parte intraoperatoria de la anestesia regional. En el transcurso de una anestesia suelen presentarse diversas complicaciones intraoperatorias, que también se deben anticipar y reconocer oportunamente, de modo que la verdadera pericia se basa en aspectos específicos de la atención durante la cirugía y de la capacidad para anticipar, reconocer y tratar los trastornos relacionados, como los efectos hemodinámicos y respiratorios de la anestesia regional.

El debate en favor y en contra de la subespecialización está profundamente arraigado en medicina. La necesidad de especialización impulsada por la expansión de la ciencia médica fue abordada con elocuencia ante el *American Medical Association (AMA) Committee on Specialties* en 1869. En un informe de *The ASA Committee on Anesthesia Subspecialties*, la subespecialización ofrece varios avances favorables para la especialidad en general,⁵ entre otros, investigación orientada a subespecialidades, formación de organizaciones de subespecialidades, publicaciones científicas orientadas a la subespecialidad e instrucción respecto de ésta. El campo de la anestesia regional ciertamente ha prosperado respecto de cada uno de estos avances. La ASRA y sus homólogos internacionales, las sociedades europea (*European Society of Regional Anaesthesia [ESRA]*), asiática y oceánica (*Asian and Oceanic Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine [AOSRA-PM]*), así como la latinoamericana (*Latin American Society of Regional Anesthesia [LASRA]*) de anestesia regional, son organizaciones vitales dedicadas al avance de la especialidad. La revista *Regional Anesthesia and Pain Medicine* es la publicación oficial de dichas sociedades y pone de relieve la investigación orientada a la anestesia regional. Además, otras dos revistas importantes sobre anestesia, *Anesthesiology* y *Anesthesia and Analgesia*, incluyen secciones sobre las subespecialidades, las cuales se enfocan en informar sobre investigación y avances clínicos en anestesia regional. Por lo tanto, la capacitación en subespecialidades, a manera de becas de anestesia regional, es una extensión natural del desarrollo de la subespecialidad. En otras subespecialidades de la anestesia el desarrollo ha sido similar. En 1997, como respuesta a intensas investigaciones y avances organizacionales, el ACGME reconoció la capacitación como becario en anestesia pediátrica. Al definirse un programa de estudios obligatorios para dicha capacitación, los creadores no intentaron influir en las pautas emitidas por el *Residency Review Committee (RRC)* para capacitación en residencia,¹⁷ sino tener un programa de estudios obligatorios coherente, a fin de proporcionar una base para uniformar los programas de capacitación. La capacitación en la subespecialidad de la anestesiología pediátrica confiere un beneficio clínico relativamente bien definido.¹⁸ Los pacientes atendidos por anestesiólogos capacitados como becarios en pediatría (o una experiencia equivalente) tuvieron menos paros cardíacos relacionados con la anestesia, mejoría manifiesta observada por otros.¹⁹ No obstante, podrían presentarse controversias al analizar las ramificaciones del estudio de Keenan.¹⁸ Ciertamente es impráctico sugerir que toda la anestesia pediátrica sea suministrada por anestesiólogos capacitados en becas de pediatría; de manera similar, habría quien podría sugerir que sólo se permitiera realizar bloqueos neuro-

axiales a anestesiólogos capacitados en programas de becarios en anestesia regional. No obstante, lo que esto podría sugerir es que en instituciones en que haya anestesiólogos con una subespecialidad o experiencia equivalente, podría haber una ventaja clínica en dirigir a dichos médicos a su área de pericia, particularmente en casos difíciles. Por otra parte, el alcance y la complejidad de la práctica de la anestesia regional se han expandido en el último decenio, de modo que es muy difícil estar al día de los avances y adoptar nuevos procedimientos para médicos sin capacitación especial en anestesia regional. Esa capacitación no sólo es necesaria para asegurar el índice de éxito, sino también para evitar el riesgo de complicaciones con procedimientos de anestesia regional avanzados.

En el caso de la anestesia regional, se espera que la capacitación en residencia proporcione el fundamento sólido requerido por médicos generales. De hecho, como anotan Smith y colegas,⁷ la mayoría de los graduados de residencia se siente cómoda con su instrucción en bloqueos espinales, epidurales y axilares. A continuación es necesario analizar el significado verdadero de la pericia en anestesia regional proporcionada por la capacitación como becario. La primera consideración se relaciona con el refinamiento de las habilidades personales para aplicar técnicas básicas, como bloqueos espinales y epidurales. El logro de índices de éxito altos o casi perfectos puede considerarse como uno de los objetivos de esos planes de capacitación. Por otra parte, la aplicación de estos bloqueos en individuos con obesidad mórbida, pacientes con espondilitis anquilosante o escoliosis y sujetos con otras comorbilidades médicas o quirúrgicas rebasa el alcance de la competencia durante la capacitación en residencia.

La segunda consideración se relaciona con el desarrollo de habilidades para la aplicación de bloqueos y técnicas de anestesia regional avanzada. Hazdic y colaboradores²⁰ dividen los bloqueos regionales en tres categorías: básico, intermedio y avanzado (<http://www.nysora.com/techniques/>). Si bien se espera que los residentes se tornen competentes en la técnica básica y la intermedia, a menudo es como becario como se logra dominar las técnicas avanzadas. Por otra parte, las nuevas técnicas de localización de los nervios, como los bloqueos nerviosos periféricos guiados con ecografía, no pueden formar parte de casi ningún programa de residencia, de manera que lo más probable es que los futuros expertos en localización con aguja guiada con ecografía provengan de programas de capacitación como becarios.

Las consideraciones finales se relacionan con la aplicación de la anestesia regional en casos complicados, procedimientos complejos o áreas especializadas de la práctica de la anestesia, como la intervención quirúrgica ambulatoria. Considérese el caso de un sujeto con estenosis aórtica importante, programado para intervención quirúrgica de la cadera.²¹ La enseñanza convencional sugeriría que el bloqueo neuroaxial estaría contraindicado, pero tal procedimiento, ejecutado de manera apropiada, puede ser una excelente alternativa a la anestesia general. El manejo perioperatorio cuidadoso de los líquidos con catéter en la arteria radial y la pulmonar, seguido de un bloqueo neuroaxial aplicado gradualmente, puede ser un excelente método para evitar las perturbaciones hemodinámicas que a menudo se experimentan durante la anestesia general. En este caso, la presencia de un anestesiólogo con vasta experiencia en el manejo de un bloqueo, por lo demás sistemático, puede favorecer al paciente.

Cuadro 82-4.

Consideraciones clínicas para la capacitación de becarios en anestesia regional

Redefinición de las habilidades para efectuar bloqueos básicos
Desarrollo de habilidades en técnicas regionales avanzadas
Desarrollo de pericia en anestesia regional para pacientes complicados
Desarrollo de pericia en técnicas de anestesia regional complejas

Considérese también el caso de un paciente sano que se someterá a remplazo total de cadera con anestesia epidural hipotensiva (HEA). En este sentido, la técnica en sí, más que el paciente, es lo que exige pericia y experiencia para garantizar el resultado.²² El conocimiento de la farmacocinética de los anestésicos locales y los recursos para reconocer los signos de hipovolemia, así como la familiaridad con el procedimiento que se está efectuando, son esenciales para la intervención oportuna.²³ En el cuadro 82-4 se resumen estas consideraciones clínicas.

Los objetivos de la capacitación como becario en anestesia regional van más allá de las consideraciones clínicas. Los graduados de los programas de becarios también deben beneficiarse con un programa didáctico riguroso. Las consideraciones teóricas, como complicaciones de diversas técnicas, farmacología de los anestésicos locales y análisis de resultados, son tan importantes como la experiencia clínica. Por último, es esencial la exposición a iniciativas académicas y de investigación; son estos objetivos los que llevaron a la creación de las pautas formales de la capacitación como becario en anestesia regional.

ORGANIZACIÓN

En 2002, directores de varios programas de becarios en anestesia regional se reunieron para establecer una serie de pautas formales proyectadas para sentar las bases de la capacitación actual y futura para becarios de la subespecialidad. En esa época, los diversos programas tenían sus propias pautas, pero no había un estándar generalizado, y se percibió que, posiblemente, con dichas pautas mejoraría la capacitación académica, clínica y administrativa de las becas en anestesia regional. También se invitó a participar a anestesiólogos interesados por la anestesia regional, pero no relacionados con programas de becas, para el desarrollo de dichas pautas.

En el transcurso de los dos años siguientes, en una serie de reuniones se debatieron y comentaron los planes de estudio clínicos, los programas educativos y las iniciativas académicas. En octubre de 2003 quedaron listas las *Guidelines for Regional Anesthesia Fellowship Training* (incluidas al final de este capítulo) y el grupo las aprobó formalmente.²⁴ Con estas pautas para los programas de becarios en anestesia regional, se hicieron varias recomendaciones generales y específicas respecto de la organización de un programa de becas. El objetivo era sentar unas bases firmes para la práctica clínica de la anestesia regio-

nal, ofrecer un programa didáctico sólido y brindar la oportunidad de iniciativas académicas. Estos objetivos se deben hacer realidad al mismo tiempo que se permite la suficiente flexibilidad como para que cada institución ponga de relieve sus propios puntos fuertes un área de subespecialidad tan amplia. Aun cuando en las pautas se hacen ciertas recomendaciones en cuanto a la estructura, es frecuente que el enfoque y el estilo varíen de acuerdo con la institución y, por tanto, ofrezcan una experiencia de capacitación individualizada y única.

Dadas las diferencias prácticas, destaca en las pautas la ausencia de un número mínimo de bloqueos exigidos para que los becarios adquieran experiencia. Si bien abunda la literatura médica respecto del número de procedimientos necesarios para lograr la competencia, los directores del programa no creyeron que un número mínimo fuera fundamental para crear expertos. Se llegó a la conclusión de que ningún programa podía asegurar que sus becarios realizarían un gran número de cada bloqueo, pero que la piedra angular de la capacitación clínica sería el dominio profundo de las diferentes técnicas categorizadas.²⁰

No obstante, la organización de los programas de becarios exige que éstos pasen formalmente por un servicio de atención del dolor agudo. Como se señaló, la analgesia por vía intravenosa y la analgesia epidural controlada por el paciente (PCIVA), así como los catéteres nerviosos periféricos, son las modalidades aceptadas para la atención del dolor agudo. La amplia exposición de los becarios a los bloqueos nerviosos y la anestesia neuroaxial, combinada con una rotación en un servicio de atención del dolor agudo, como parte del plan de estudios, hacen que los graduados de programas de capacitación en anestesia regional sean singularmente idóneos para manejar un servicio de esas características.

Entre las condiciones para la organización, es esencial que los programas se relacionen (sea de manera directa o mediante acuerdos por escrito) con una institución que cuente con una residencia acreditada. Además, los directores del programa deben estar certificados por el consejo y haber pasado por un programa de becarios en anestesia regional, o bien tener la experiencia clínica avanzada correspondiente.

Para salvaguardar el avance académico de la subespecialidad, los programas deben contar con un programa didáctico formal, que dedique una porción de sus jornadas médicas a tópicos regionales. Por otra parte, los becarios deben participar en alguna forma de actividad académica, incluidos investigación clínica, reportes de caso presentados ante revistas revisadas por pares, o bien autoría de un capítulo de libro o de un artículo de revisión. Estos esfuerzos darán a los becarios en capacitación la oportunidad para estudiar a fondo una parte de la literatura médica, así como incrementar su pericia.

El beneficio de la libertad concedida por estas pautas es que permite que en instituciones de excelencia y claramente distintas se capacite a anestesiólogos regionales. Más aún, quienes tienen interés en becarios de anestesia regional pueden elegir sobre la base de la localización, el estilo institucional y otros intangibles, y aun se les garantiza una experiencia educativa óptima. Los jefes de departamento consideran la capacitación en anestesia regional como atributo deseable.¹⁰ Cuando se recluta a graduados de programas que se han formado en función de dichas pautas, pueden esperar razonablemente ciertas habilidades básicas en común.

CONCLUSIÓN

La anestesia regional es una opción cada vez más popular para la anestesia y la analgesia para una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos. Cuando termina la capacitación en residencia, todos los anestesiólogos deben ser competentes en técnicas regionales básicas. Ese objetivo puede homologarse de manera universal. Con todo, salvo en raras circunstancias, la pericia verdadera en el campo a menudo sólo se obtendrá mediante una capacitación a manera de becario.² El interés público y profesional por la anestesia regional seguirá creciendo; probablemente se requerirá un número cada vez mayor de expertos en el campo para dar cabida a esta expansión. La misión y el bienestar de los becarios en anestesia regional ciertamente reflejará el bienestar de la subespecialidad en los años venideros.

PAUTAS PARA BECARIOS EN ANESTESIA REGIONAL

Documento de consenso de los directores de programas de becarios en anestesia regional

Declaración de la misión

El objetivo de este esfuerzo es establecer una serie de estándares para la capacitación en la subespecialidad de la anestesia regional.

Estos programas de becas asegurarán el desarrollo continuo de la anestesia regional como una subespecialidad definida.

Se hará hincapié en las actividades de investigación, los planes de estudio educativos y, lo que es más importante, la atención clínica.

Requisitos del programa para capacitación como becario en anestesia regional

Resumen

- I. Alcance y duración de la capacitación
- II. Organización institucional
- III. Director y profesorado del programa
- IV. Instalaciones y recursos
- V. Programa educativo
- VI. Actividades académicas
- VII. Habilidades de consultor
- VIII. Evaluación
- IX. Certificación del consejo

I. Alcance y duración de la capacitación

Alcance de la capacitación

La capacitación en anestesia regional es una subespecialidad enfocada en el manejo perioperatorio de pacientes que reciben bloqueo neuroaxial o neural periférico para anestesia o analgesia. La capacitación como becario debe encaminarse a la adquisición de pericia tanto práctica como teórica de la anestesiología regional.

Duración de la capacitación

El tiempo de capacitación en una subespecialidad de la anestesia regional será de 12 meses, con suficiente flexibilidad como para que el director del programa adapte éste a las necesidades individuales de sus becarios. Podrá haber rotaciones clínicas especializadas de menos de 12 meses, pero la duración mínima de la capacitación necesaria para incluir el término "beca" en el diploma es de un año.

II. Organización institucional

Relación con un programa nuclear

Las instituciones con capacitación en la subespecialidad de anestesia regional deben estar directamente afiliados a una residencia en anestesiología acreditada por el ACGME (o similar, p. ej., RCPC o RCA). Si la institución en la cual se basa el programa de becarios no es la institución primaria de una residencia acreditada, es requisito un acuerdo por escrito que enlace a ambas, así como un protocolo de evaluación congruente con los estándares aprobados por el ACGME (o equivalente) para programas de residencia.

Política y recursos institucionales

El programa de becarios debe ser reconocido y aprobado por la división de educación médica de la institución.

III. Director y profesorado del programa

Director del programa

El director del programa de capacitación de becarios debe ser un anestesiólogo certificado por el *ABA Board* (o equivalente, p. ej., FR-CPC, FRCA) que haya cumplido con un año de capacitación como becario en anestesia regional o que ejerza con dedicación y habilidad la anestesia regional. Por otra parte, tendrá afiliación académica, clínica o ambas, con una institución acreditada por el ACGME (o equivalente reconocido).

Profesorado

La mayor parte del profesorado del programa de capacitación debe estar certificado por un *Board* (o equivalente) en anestesiología. Una división del profesorado del programa de capacitación también demostrará pericia en anestesiología regional o en disciplinas relacionadas, como medicina para el tratamiento del dolor agudo, o ambas. El número de profesores de un programa puede variar en función del número de becarios en capacitación, pero aun así, debe mantenerse un mínimo de dos profesores de anestesia regional.

IV. Instalaciones y recursos

Equipo

Debe contarse con el equipo idóneo para la práctica de una amplia variedad de técnicas de anestesia regional, el cual incluirá estimuladores nerviosos, insumos para bloqueo neuroaxial y periférico, sistemas de catéter y los requisitos básicos de la anestesia general establecidos por los estándares de la ASA.

Asimismo, deben mantenerse instalaciones de guardia dedicadas y aceptables si se espera que los becarios atiendan llamadas en la institución.

Servicios de apoyo

Los servicios de apoyo técnico y de farmacia de anestesia, pero no se limitarán a ello, y estarán disponibles según lo requiera el programa.

Biblioteca

Es necesario tener una biblioteca departamental, o parte de la biblioteca institucional, dedicada a la anestesiología, con literatura específica para la práctica de la anestesia regional.

V. Programa educativo

Educación clínica

Programa clínico hará las veces de la piedra angular de la capacitación de los becarios en anestesia regional. Para lograr el nivel de pericia necesario, los becarios deben estar familiarizados con las indicaciones, contraindicaciones, técnicas y complicaciones de las técnicas enumeradas en las páginas siguientes:

Técnicas básicas

- Bloqueo del plexo cervical superficial
- Bloqueo del plexo braquial axilar
- Anestesia regional intravenosa (bloqueo de Bier)
- Bloqueo de muñeca
- Bloqueo de nervio digital
- Bloqueo del nervio intercostobraquial (intercostohumeral)
- Bloqueo del nervio safeno (safeno interno)
- Bloqueo del tobillo
- Anestesia espinal
- Anestesia epidural lumbar
- Anestesia espinal-epidural combinada
- Bloqueo del nervio femoral (crural)

Técnicas intermedias

- Bloqueo del plexo cervical profundo
- Bloqueo interescalénico
- Bloqueo supraclavicular
- Bloqueo infraclavicular
- Bloqueo del nervio ciático: vía de acceso posterior
- Bloqueo del nervio genitofemoral (genitocrural)
- Bloqueo poplíteo: todas las vías de acceso
- Bloqueo del nervio supraescapular
- Bloqueo del nervio intercostal
- Anestesia epidural torácica

Técnicas avanzadas

- Bloqueo interescalénico continuo
- Bloqueo infraclavicular continuo
- Bloqueo axilar continuo

- Bloqueo paravertebral toracolumbar: inyección única o continuo
- Bloqueo del plexo lumbar
- Bloqueo combinado del plexo lumbar o ciático
- Bloqueo continuo del nervio femoral
- Bloqueo del nervio ciático: vía de acceso anterior y técnica para femoral
- Bloqueo del nervio obturador
- Bloqueo continuo del nervio ciático
- Bloqueo poplíteo continuo: todas las vías de acceso
- Anestesia epidural cervical
- Bloqueo paravertebral cervical
- Bloqueo del nervio maxilar
- Bloqueo del nervio mandibular (maxilar inferior)
- Bloqueo nervioso retrobulbar y peribulbar

Se exigirá a los becarios que cumplan con una rotación formal sobre manejo del dolor agudo, la cual incluirá técnicas analgésicas multimodales, como catéteres nerviosos neuroaxiales y periféricos, administración lenta de anestésicos locales y narcóticos, así como adyuvantes analgésicos no narcóticos. Es necesario hacer hincapié en indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios, complicaciones potenciales y manejo diario de pacientes atendidos por el servicio de atención del dolor agudo.

Los becarios deben llevar una bitácora de casos diarios, en la cual registrarán su experiencia clínica. El consejero correspondiente debe revisar con regularidad estas bitácoras.

Los becarios deben demostrar su competencia en las áreas que siguen:

- Demostrar selección racional de anestesia regional para situaciones clínicas específicas
- Demostrar ansiólisis eficaz de pacientes mediante técnicas tanto farmacológicas como interpersonales
- Demostrar decisiones eficientes respecto del costo para el manejo
- Demostrar habilidad para rescatar técnicas de anestesia regional fallidas
- Demostrar manejo eficaz de bloqueos nerviosos periféricos aislados y neuroaxiales centrales, en relación con las consecuencias fisiológicas tanto del intraoperatorio como del posoperatorio
- Demostrar el uso exitoso de un estimulador nervioso periférico para bloqueos neurales
- Demostrar manejo eficaz de la anestesia regional en pacientes muy graves
- Demostrar conocimientos de los principios del manejo práctico en relación con la anestesia regional

Se recomienda ampliamente la exposición a técnicas de anestesia regional para pacientes en quienes se practique intervención quirúrgica pediátrica y ambulatoria. El acceso a cadáveres, a modelos electrónicos o a ambos enriquecería el programa educativo y expondría a técnicas avanzadas de localización para la colocación del bloqueo (p. ej., ecografía), cuando sea factible. Es necesario subrayar las consecuencias fisiológicas y farmacológicas de la anestesia regional. Debe prestarse particular atención a las posibles perturbaciones respiratorias y hemodinámicas que acompañan a la práctica del bloqueo nervioso neuroaxial y el periférico.

Programa educativo y didáctico

Un programa didáctico y educativo dedicado de manera específica a la práctica de la anestesia regional también debe formar parte de la capacitación como becario.

1. No menos de 12 veces por año se celebrarán series de conferencias o jornadas médicas que cubran temas importantes para la anestesia regional, aunque no se limitarán a esta última. Cuando menos una vez al mes habrá una reunión del “Club de revistas” (revisión de la literatura médica actual). Los becarios deberán presentar artículos cuando menos dos veces en 12 meses, supervisados por el anesthesiólogo a cargo. Cuando menos una vez al mes tendrá lugar una conferencia de caso diseñada específicamente para los becarios; será supervisada o impartida por un miembro del profesorado que reúna las características necesarias.
2. Se esperará que los becarios impartan una conferencia en las jornadas médicas, incluida una revisión de la literatura médica pertinente al menos una vez en el transcurso de la beca.
3. Los becarios deben apreciar la práctica de la anestesia regional desde un enfoque multidisciplinario, incluidas conferencias mixtas con colegas cirujanos o médicos.
4. Los becarios deben tener la oportunidad de aprender técnicas de enseñanza instruyendo a residentes de primer año durante el año académico.

Al terminar el programa acreditado, se espera que el becario cuente con los conocimientos básicos de lo siguiente:

- Conoce los atributos generales de la farmacología del anestésico local
- Conoce atributos clínicos específicos de diversos anestésicos locales, incluido inicio, duración, diferenciación motora y sensitiva, toxicidad y tratamiento
- Conoce los principios e indicaciones de diversos adyuvantes del anestésico local, incluidos adrenalina, fenilefrina, opioides, bicarbonato de sodio y clonidina
- Conoce los principios de la anestesia regional y las opciones respectivas
- Conoce las complicaciones de las técnicas de anestesia regional
- Conoce los principios de la anestesia regional y su aplicación al manejo del dolor
- Conoce estudios de resultados relacionados con la influencia de la anestesia regional en el resultado perioperatorio
- Se familiariza con estudios científicos importantes relacionados con la anestesia regional

VI. Actividades académicas

Expectativas para los becarios

Los becarios tendrán la oportunidad de participar en investigación clínica, de laboratorio, o ambas, y contarán con tiempo no clínico apropiado para cumplir estos objetivos. Por otra parte, habrá oportunidades para que el becario participe en investigaciones en progreso o para que cree un proyecto original. En uno u otro caso, se nombrará un anesthesiólogo a cargo que fungirá como tutor y ayudará al becario a lograr sus objetivos. El tipo de actividades que cumplen con el requisito de proyectos académicos incluyen un artículo de investigación o un reporte de caso enviado a una revista revisada por pares, y presentado; una

revisión de expediente clínico o un artículo de revisión enviado a una revista revisada por pares y aceptado; un capítulo de libro o algún otro proyecto.

Expectativas para el profesorado

La calidad del ambiente educativo de la institución madre y la integrada es trascendental para el programa. En el momento de la revisión del programa, el director presentará la documentación adecuada sobre las actividades académicas y el profesorado de dichas instituciones. La actividad académica de las instituciones afiliadas no explica ni sustituye el ambiente educativo de la institución madre y la integrada.

La documentación de las actividades académicas se basa en:

1. Participación activa del profesorado en discusiones clínicas, mesas redondas y conferencias, de manera que fomente el espíritu de investigación y académico. El término “académico” implica el conocimiento profundo de los mecanismos básicos de estados normales y anormales, así como la aplicación de los conocimientos vigentes a la práctica.
2. Participación en clubes de revista y conferencias de investigación.
3. Participación en investigación, particularmente proyectos patrocinados después de la revisión por pares que resulten en publicaciones o presentaciones en reuniones científicas regionales y nacionales.
4. Participación activa en sociedades profesionales y científicas, regionales o nacionales, en especial mediante presentaciones en las reuniones de dichas organizaciones, así como publicaciones en sus revistas.
5. Ofrecimiento de guía y apoyo técnico (p. ej., diseño de investigaciones y aprobación de protocolos por el comité institucional, análisis estadístico) para becarios involucrados en actividades académicas.

Si bien no todos los miembros del profesorado pueden ser investigadores, debe haber investigación clínica, de ciencias básicas o ambas, en el departamento de anesthesiología de la institución madre y la integrada. El profesorado, en su conjunto, debe documentar su participación activa en todas las fases de la actividad académica ya definida, para que se considere adecuado para dirigir un programa de posgrado en anesthesiología.

VII. Habilidades de consultor

Habilidades de comunicación

Los becarios deben poseer habilidades de comunicación suficientes como para solicitar información y proporcionarla. Por otra parte, estará capacitado para describir con claridad las opciones disponibles para el paciente respecto de la anestesia regional, así como sus riesgos y beneficios, de manera que el paciente los entienda.

Habilidades de colaboración

Los becarios deben ser capaces de trabajar en equipo, así como de comunicarse con cirujanos, enfermeras, farmacéuticos, terapeutas físicos y todos los miembros del equipo perioperatorio, y de cooperar con ellos.

Hacia el final del programa, los graduados exitosos serán capaces de:

- Apreciar las funciones de otros miembros del equipo
- Comunicarse con claridad con sus colegas, de manera de facilitar el logro de los objetivos de atención primaria
- Ayudar a otros miembros del equipo a mejorar la forma de compartir información importante
- Formular planes de atención en que se apliquen las habilidades del equipo multidisciplinario, como en un plan de recuperación facilitada

VIII. Evaluación

Según se establece en las *ACGME Residency Guidelines*, los becarios evaluarán dos veces al año al profesorado a cargo.

Las evaluaciones por escrito de los becarios, por todos los miembros del profesorado con quienes han trabajado serán trimestrales. El director del programa registrará los resultados de estas evaluaciones y los revisará con los becarios a intervalos de no más de seis meses.

Referencias

1. Merriam-Webster's Collegiate Dictionary, 10th ed. Merriam-Webster, Incorporated, 2002.
2. http://www.acgme.org/acWebsite/downloads/RRC_progReq/040pr703_u804.pdf
3. Bailey BJ: Fellowship proliferation. Impact and long-range implications. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994;120:1065–1070.
4. Memon Z: Resident's Review: Anesthesia Fellowships on the Rise—New Wave or Dinosaur That Won't Die?, American Society of Anesthesiologists Newsletter, 1996.
5. Reves JG: Anesthesia Subspecialization—Current and Future Trends, American Society of Anesthesiologists Newsletter, 1995, pp 6–9.
6. Kopacz DJ, Bridenbaugh LD: Are anesthesia residency programs failing regional anesthesia? The past, present, and future. Reg Anesth 1993;18:84–87.
7. Smith MP, Sprung J, Zura A, et al: A survey of exposure to regional anesthesia techniques in American anesthesia residency training programs. Reg Anesth Pain Med 1999;24:11–16.
8. Raj PP: Historical aspects of regional anesthesia. In Raj PP (ed): *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, 2002, pp 12–13.
9. Rosenthal MH, Hughes FP: Certification in Anesthesiology: Where It's Been and Where it's Going, American Society of Anesthesiologists Newsletter, 2004.
10. Neal JM, Kopacz DJ, Liguori GA, et al: The training and careers of regional anesthesia fellows-1983–2002. Reg Anesth Pain Med 2005;30:226–232.
11. Havidich JE, Haynes GR, Reves JG: The effect of lengthening anesthesiology residency on subspecialty education. Anesth Analg 2004;99:844–856.
12. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology 2004;100:1573–1581.
13. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, et al: The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. Reg Anesth Pain Med 1998;23:241–246.
14. Konrad C, Schupfer G, Wietlisbach M, et al: Learning manual skills in anesthesiology: Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? Anesth Analg 1998;86:635–639.
15. Kopacz DJ, Neal JM, Pollock JE: The regional anesthesia “learning curve.” What is the minimum number of epidural and spinal blocks to reach consistency? Reg Anesth 1996;21:182–190.
16. Martin G, Lineberger CK, MacLeod DB, et al: A new teaching model for resident training in regional anesthesia. Anesth Analg 2002;95:1423–1427.
17. Rockoff MA, Hall SC: Subspecialty training in pediatric anesthesiology: What does it mean? Anesth Analg 1997;85:1185–1190.
18. Keenan RL, Shapiro JH, Dawson K: Frequency of anesthetic cardiac arrests in infants: Effect of pediatric anesthesiologists. J Clin Anesth 1991;3:433–437.
19. Culling RD: Frequency of anesthetic cardiac arrest in infants: Effect of pediatric anesthesiologists. J Clin Anesth 1992;4:343–346.
20. Hadzic A, Vloka JD, Koenigsamen J: Training requirements for peripheral nerve blocks. Curr Opin Anaesthesiol 2002;15:669–673.
21. Collard CD, Eappen S, Lynch EP, et al: Continuous spinal anesthesia with invasive hemodynamic monitoring for surgical repair of the hip in two patients with severe aortic stenosis. Anesth Analg 1995;81:195–198.
22. Sharrock NE, Salvati EA: Hypotensive epidural anesthesia for total hip arthroplasty: A review. Acta Orthop Scand 1996;67:91–107.
23. Sharrock NE: Asystole under hypotensive epidural anesthesia. Anesth Analg 1998;87:982.
24. Hargett MJ, Beckman JD, Liguori GA, et al: Guidelines for regional anesthesia fellowship training. Reg Anesth Pain Med 2005;30:218–225.

Principios de los métodos estadísticos para investigación en anestesia regional

Maxine M. Kuroda, PhD, MPH

I. ASPECTOS BÁSICOS NECESARIOS

- ¿Qué es la estadística?
- Tipos de datos
- Diseños de estudio básicos
- Diferencias entre la estadística descriptiva y la inferencial
- Medición de la tendencia central
- Medidas de dispersión
- Medidas de forma
- Curva normal
- Distribución del muestreo de la media
- Teorema central del límite
- Hipótesis nula
- Hipótesis alternativa
- Errores tipos I y II
- Principio de estimación del tamaño de la muestra
- Grados de libertad
- Valor de p
- Intervalos de confianza
- Pruebas estadísticas paramétricas y no paramétricas, y cuándo usarlas
- Transformaciones de datos

II. PRUEBAS PARAMÉTRICAS

- Prueba t de Student
- Prueba t dependiente (pareada)

- Análisis de varianza unidireccional (ANOVA)
- ANOVA factorial
- Interacción
- Comparaciones múltiples
- Correlación
- Regresión de mínimos cuadrados
- Supuestos para el modelo de línea recta

III. PRUEBAS NO PARAMÉTRICAS

- Prueba de χ^2 cuadrada
- Prueba exacta de Fisher
- χ^2 cuadrada de McNemar
- Ro de Spearman
- Otras pruebas no paramétricas de uso frecuente en la investigación sobre anestesia regional
- Regresión logística

IV. OBSERVACIONES SOBRE LA REVISIÓN DE MANUSCRITOS PRESENTADOS A REVISTAS DE ANESTESIOLOGÍA

- Importancia clínica y conceptualización
- Metodología
- Estadística
- Presentación de resultados
- Discusión y conclusiones

ASPECTOS BÁSICOS NECESARIOS

Los anestesiólogos tratan a miles de pacientes en sus ajetreadas carreras clínicas, además de salvar miles de vidas. Por otra parte, también ocupan un lugar en la investigación, donde su trabajo es de gran alcance y afecta a un número incalculable de personas en todo el mundo. Este capítulo se dedica a los anestesiólogos que se concentran activamente en la investigación y se mantienen al corriente de la literatura especializada para prestar mejor servicio a los pacientes que atienden.

El capítulo empieza con algunos principios muy básicos de estadística en los cuales se fundamentan los métodos más frecuentes de la investigación en anestesia regional. Se incluyen los principios básicos, aunque son más teóricos, con la esperanza de ofrecer más que un método de recetas para los procedimientos estadísticos. De hecho, casi todos los paquetes estadísticos “procesan los datos” de buen grado, de modo que la autora sólo incluye un número limitado de cálculos; en lugar de eso prefiere hacer hincapié en la aplicación apropiada de los métodos y la interpretación de los resultados. Se espera que este capítulo fomente el diálogo eficaz entre el anestesiólogo y el estadístico. Es decir, al final del capítulo, el lector debe entender mejor lo que un estadístico necesita saber acerca de los estudios, y por qué esta información es crucial para llegar a conclusiones de investigación válidas.

¿Qué es la estadística?

Sir Ronald A. Fisher (1890-1962), el padre de la estadística, consideraba a la ciencia de la estadística como matemáticas aplicadas a datos derivados de la observación: “La estadística puede considerarse como el estudio i) de las poblaciones, ii) de la variación, iii) de los métodos de la reducción de datos”, definición que implica tres inferencias importantes para la investigación:

1. A los investigadores les gustaría aplicar sus datos de investigación a poblaciones vastas, pero rara vez es factible estudiar una población entera, de modo que deben estudiar muestras de la misma.
2. Cada muestra estudiada será un poco diferente, es decir, hay variaciones entre las muestras, de tal forma que habrá diferencias entre las muestras incluso de estudios en que se ha usado el mismo diseño y los mismos métodos.
3. Los investigadores resumen y prueban los datos de su muestra de estudio para llegar a conclusiones razonables acerca de la población original que pueden comunicar a colegas, editores de revistas y al público.

Tipos de datos

Los tipos de datos reunidos en un estudio determinan el tipo de análisis estadístico. En el cuadro 83-1 se describen los tres tipos de datos, lo que representan, su nivel de medición típico y sus propiedades.²

Los datos cuantitativos están en una escala que tiene intervalos iguales, por ejemplo, la diferencia entre 50 y 60 años de edad es la misma que entre 60 y 70. Cuando la escala tiene un punto cero verdadero, es posible analizar la proporción de mediciones, por ejemplo, un paciente de 60 años de edad tiene dos veces más edad que uno de 30.

Cuadro 83-1.

Propiedades de tres tipos de datos

Tipo	Los números son	Nivel típico de medición y propiedades
Cuantitativos	Cantidad o recuento	Cardinal Cero verdadero Intervalos iguales Orden Clasificación Distribución de frecuencia
Ordenados	Posición relativa	Ordinal Orden Clasificación Sin distribución de frecuencia
Cualitativos	Pertenencia a una clase	Nominal Clasificación Distribución de frecuencia

Los datos ordenados indican posición relativa. Por ejemplo, antes de una intervención quirúrgica, se asigna a cada paciente el estado físico según la definición de la ASA como indicador del riesgo de la anestesia. Aun cuando hay orden, *no se puede decir* que un paciente en estado físico IV tiene dos veces el riesgo de un paciente en estado físico II, según dicha clasificación.

Los datos cualitativos indican pertenencia a una clase. Por ejemplo, las mujeres que dan a luz por vía vaginal están en una categoría diferente de las que lo hacen mediante cesárea. Cabe hacer notar que con los datos cualitativos, una categoría no es mejor que otra. Así, en este ejemplo, las categorías de parto vaginal y cesárea simplemente reflejan la membresía de clase, no el aumento de riesgo que puede acompañar al parto por uno u otro método.

Si bien al parecer es elemental, suele ser sorprendentemente difícil determinar qué tipo o tipos de datos representan las variables. Siempre es sensato mantener un diccionario de datos. En el cuadro 83-2 se ilustra la preparación para tal diccionario, con ejemplos de las posibles variables que podrían incluirse. Un campo para comentarios (una variable de cadena alfanumérica) es bastante útil para registrar observaciones sobre pacientes específicos, por ejemplo, “Prolongación del tiempo intraoperatorio porque el dispositivo de electrocauterio se descompuso”.

Diseños de estudio básicos

El diseño de estudio es importante para asegurar la validez de un estudio. En el cuadro 83-3 se describen los cuatro diseños de estudio básicos.³ El dato característico del diseño experimental es que el investigador manipula la exposición (variable independiente) para evaluar su efecto en el resultado (variable dependiente). Los diseños de cohorte transversales, retrospectivos, de casos y testigos, así como los prospectivos, son principalmente observacionales, por cuanto el investigador no manipula las exposiciones por el objetivo de la investigación o por prohibiciones éticas. Por ejemplo, un investigador podría estar interesado en saber si la infraestructura de la familia afecta

Cuadro 83-2.

Diccionario de datos					
Variable	Etiqueta	Definición	Tipo	Valores	Comentarios
sexo	Sexo		N	0 = Mujer 1 = Varón	
raza	Raza		N	1 = Blanca 2 = Negra 3 = Latina 8 = Otra 9 = Se desconoce	Se incluye raza "mestiza" en la categoría "otra"
dos	Día de la operación		D		Sin fecha de la visita preoperatoria
inducc.	Tiempo de inducción	Inicio de la anestesia hasta completarla; p. ej., inyección de anestésico espinal	N (mín)		Falta para pacientes con MAC
vas 36 h	VAS a las 36 h	VAS a las 36 h después de egreso de la PACU	N	1 a 100	No disponible para pacientes que no pasaron por la PACU
vas 2 semanas	VAS a las 2 semanas	VAS a las dos semanas luego del egreso del hospital	N	1 a 10	Se obtiene por medio de entrevista por teléfono
comentarios	Comentarios		S		Notas varias sobre los pacientes

N = numérico, d = fecha, S = fila (alfanumérica), PACU = unidad de cuidado postanestesia, VAS = escala analógica visual.

el lapso previo al regreso al trabajo después de una intervención quirúrgica. Como los pacientes no pueden asignarse a familias que los apoyen o no los apoyen, los datos deben obtenerse mediante entrevistas u otras técnicas observacionales.

Hay muchos otros diseños de estudio, la mayor parte de los cuales son variantes de los básicos, y muchos incluirán combinaciones de diseños. Como cada diseño tiene ventajas y limitaciones, la elección del diseño depende de la pregunta o hipótesis de investigación, así como de la viabilidad y el costo. Ni siquiera el diseño experimental, que se considera como el "estándar", es siempre ético, y los resultados sólo son generalizables a pacien-

tes como los que participaron en el estudio. Más aún, ningún estudio está exento de sesgo, esto es, cualquier error sistemático que hace peligrar la validez de los datos de la investigación.⁴ Por ejemplo, los métodos de reclutamiento para un estudio pueden inscribir a participantes de clase media alta, sobre todo empleados. Estos sujetos tienden a tener más conciencia respecto de la salud y quizá influyan en que sus problemas de salud se detecten en etapas tempranas, cuando la enfermedad no es tan grave. Por ende, dependiendo de la exposición y el resultado particulares que se estén estudiando, los datos de investigación pueden tener sesgos por la inclusión de muchos sujetos con estas características. Son inagotables las formas en que un estudio puede incurrir en esos errores sistemáticos. La experiencia pasada del investigador (o de sus colegas) puede permitir que anticipe ciertas características de un estudio que lo harían vulnerable a sesgos. Es necesario incorporar esta información al diseño del estudio para evitar sesgos, pues una vez que un estudio tiene sesgos, sus datos no se pueden "corregir" por arte de magia estadística.

Los estudios sobre anestesia regional a menudo seguirán los protocolos del experimento o estudio clínico. Típicamente, el investigador empezará por asignar al azar a los pacientes a los "grupos" del experimento. Por ejemplo, para comparar la eficacia de un nuevo anestésico con un estándar establecido, un investigador asignaría al azar a los pacientes a recibir uno u otro de estos medicamentos. De manera similar, los sujetos podrían quedar asignados al azar a recibir una combinación nueva de anestésicos para ver si el nuevo coctel es más eficaz o genera menos efectos secundarios que las combinaciones estándar de los medicamentos.

Cuadro 83-3.

Diseños de estudio básicos

1. Experimental (estudio clínico)
Exposición manipulada por el investigador
2. Transversal
Exposición y enfermedad o resultado obtenidos al mismo tiempo o en un lapso breve
3. De casos y testigos retrospectivo
Casos y testigos seleccionados y exposiciones pasadas verificadas mediante entrevistas, expedientes médicos
4. Cohorte prospectiva
Individuos expuestos y no expuestos seleccionados y seguidos hasta enfermedad o resultado

Perlas clínicas

- La asignación al azar garantiza que la probabilidad de asignación sea equivalente para los grupos de tratamiento.
- Dado que los pacientes no tienen más probabilidades de quedar asignados a un grupo del estudio que a otro, el efecto general de la asignación al azar es reducir la desorientación por factores extraños.

La asignación al azar (o aleatorización) garantiza que la probabilidad de asignación es equivalente para los grupos de tratamiento. Dado que los pacientes no tienen más probabilidades de ser asignados a un grupo del estudio que a otro, el efecto general de la asignación al azar es reducir la desorientación por factores extraños. Empero, la asignación al azar en ocasiones puede producir grupos atípicos, pues podría asignarse a pacientes con índice de masa corporal (BMI) alto a un grupo y a pacientes con BMI bajo a otro. Si esos grupos ocurren luego de la asignación al azar, el investigador no debe reasignar a los sujetos. Afortunadamente, la asignación al azar suele resultar en grupos similares respecto de factores desorientadores conocidos (e incluso no reconocidos).⁵

La asignación al azar se efectúa de varias maneras. Para la simple, uno de los métodos más populares son los sobres sellados. Después de que el paciente ha otorgado su consentimiento para participar en el estudio, el investigador o un asistente escogen al azar un sobre que contiene la asignación de grupo para el paciente. Un método igual de válido de asignación al azar implica recurrir a un cuadro impreso de números aleatorios (que se encuentra en muchos libros de estadística) o números al azar generados por computadora (opción de muchos paquetes estadísticos). Se señala un número en el cuadro con los ojos cerrados. Luego de que se establece ese punto de inicio “a ciegas”, los números se siguen de manera consecutiva en una dirección especificada de antemano (de arriba a abajo, de izquierda a derecha, incluso diagonalmente). Los números se toman en grupos de 2, 3 o 4, dependiendo de que vayan a incluirse en el estudio ≤ 99 , 100 a 999, o más de 1 000 pacientes. Si se han especificado de antemano los números pares como el grupo que recibirá placebo y los números nones como el grupo que recibe tratamiento, cualquier paciente que otorgue su consentimiento cuando el número es par, se asigna al grupo placebo. Si el siguiente número es non, el siguiente paciente que otorgue su consentimiento se asigna al grupo de tratamiento; con todo, si el número siguiente es par, el paciente se convierte en el segundo individuo asignado al grupo placebo. El proceso continúa hasta que todos los pacientes que otorgan su consentimiento son asignados a un grupo, lo cual puede resultar en grupos desiguales. Se incorporan modificaciones a este esquema dependiendo de que se estudien tres o más grupos. Por ejemplo, los números 1 a 33 podrían asignarse al primer grupo, 34 a 66 al segundo, y 67 a 99, al tercero.⁵

Otros métodos, como asignación al azar por bloques, estratificada, ponderada o grupal, pueden ser útiles⁵ y se describirán brevemente. La asignación al azar por bloques depende de que el investigador desee mantener el número de sujetos de cada grupo muy similar, de principio a fin del proceso de asig-

nación al azar. Se crean bloques en los cuales cada extremo de tratamiento ocurre el mismo número de veces, pero en órdenes diferentes. La asignación al azar estratificada se aplica cuando hay conocimientos previos importantes para equilibrar una característica particular entre grupos. Por ejemplo, para estudiar los efectos de dos bloqueos epidurales diferentes en mujeres que están en trabajo de parto, el investigador tal vez desee asignar a las mujeres por estado de paridad, a fin de asegurar números similares de primíparas y multíparas. Dentro de cada uno de estos estratos, las parturientas se asignan para recibir uno de los dos bloqueos epidurales mediante el método por bloques descrito antes. La asignación al azar ponderada se usa cuando hay una razón para tener números desiguales de sujetos en los grupos (quizá se necesiten más sujetos en un grupo particular para obtener un estimado preciso de una variable clave). Esto se logra con facilidad adaptando los métodos de asignación al azar simple, por ejemplo, asignar los números 01 a 66 al primer grupo y 67 a 99 al segundo. Por último, la asignación al azar grupal permite asignar tratamientos a áreas geográficas, más que a sujetos. Su pertinencia para la anestesia regional incluiría estudios clínicos multicéntricos.

Diferencias entre la estadística descriptiva y la inferencial

Son dos las subdivisiones principales de la estadística; la descriptiva interpreta las características de los datos que son de interés para la organización y resumen de las observaciones reunidas,⁶ y la forma de hacerlo depende del tipo de información. Por ejemplo, los tipos de bloqueo nervioso periférico (PNB) respecto de la edad del paciente en años (cantidad cuantitativa) probablemente se presentarán como una media y desviación estándar de la edad para cada uno de los bloqueos; no obstante, la frecuencia de los bloqueos, periférico frente a neuroaxial, por intervención quirúrgica de extremidad superior a diferencia de inferior, y por sexo del paciente, probablemente se presentarán como cifras y porcentajes, pues estos datos cualitativos indican pertenencia a una clase.

En la estadística inferencial se recurre a los datos derivados de muestras de estudio para probar hipótesis acerca de efectos que se supone que son válidos para la población en su conjunto.⁶ La estadística inferencial puede usarse para responder preguntas, por ejemplo, si la duración de la estancia en la unidad de cuidados posanestesia (PACU) es significativamente más prolongada para pacientes sometidos a bloqueo femoral (crural), o simulado para reparación del ligamento cruzado anterior.

Ambas áreas de la estadística son importantes. Las características de distribución (esto es, tendencia central, dispersión y forma) que constituyen la estadística descriptiva, son el fundamento mismo de la estadística inferencial, más “glamerosa”. Además, como la estadística descriptiva caracteriza rasgos clave de los datos, es un recurso importante para limpiar éstos. ¿Faltan valores? De ser así, ¿qué tanta información falta y por qué? ¿Los datos tienen sentido? Si bien es de esperar que un número igual de pacientes varones y mujeres reciba anestesia neuroaxial para intervención quirúrgica de extremidad inferior, sería un error encontrar a un varón que recibe bloqueo epidural previo al parto. Si hay valores atípicos, ¿son verdaderos o simplemente errores tipográficos? ¿El paciente pesó 318.7 kg (702 libras) o no

se tuvo cuidado al registrar ese valor y en realidad pesó 91.7 (202 libras)? Al final de este capítulo, también debe quedar claro que los supuestos que tendrían que cumplirse para aplicar adecuadamente la estadística inferencial se basan en las características de distribución de la estadística descriptiva. En última instancia, los estadísticos analizarán estas características para decidir si los datos necesitan transformarse antes de que pueda aplicarse la estadística inferencial.

Medición de la tendencia central

Las tres formas de medición de la tendencia central de uso más frecuente son la media, la mediana y el modo.⁶ La media es el punto de equilibrio de la distribución, y muestra capacidad de respuesta a la posición exacta de cada punto en la distribución. Es un indicador de asimetría (esto es, formas no de campana) cuando se usa conjuntamente con la mediana. De cualquier modo, como es sensible a cada punto de la distribución, es más fácil que la media resulte influida por puntos extremos que la mediana y el modo.

La mediana es el punto que divide a la mitad superior y la inferior de una escala de puntos ordenados. Dado que no responde al valor exacto de los puntos, es menos afectada por puntos extremos que la media, y suele ser una mejor opción que ésta cuando se describe la tendencia central para distribuciones muy asimétricas. De hecho, es la única medida relativamente estable para distribuciones de extremo abierto.

El modo es simplemente el punto más frecuente o el intervalo de clase que contiene el mayor número de sujetos. El modo se “calcula” con facilidad y es la única medida idónea para datos cualitativos (pertenencia a una clase); de todas formas, es poco útil más allá del nivel descriptivo.

Medidas de dispersión

Las tres medidas de dispersión de uso más frecuente son el rango, la varianza y la desviación estándar.⁶ El rango no es más que la distancia abarcada por el punto más alto y el más bajo en una distribución ordenada; no toma en cuenta los puntos que caen entre dichos extremos. El rango es fácil de “calcular”, pero es poco útil más allá del nivel descriptivo.

Como apuntaba Fisher, la varianza es un concepto clave en estadística; en palabras sencillas, la varianza es la media de las desviaciones cuadradas de la media, $S^2 = [\sum (X - \bar{X})^2]/n$. Cada punto u observación de una muestra se resta de la media de la muestra. Estas diferencias (desviaciones) se elevan al cuadrado y se suman, y el total se divide entre el número de puntos. Aun cuando es vital para la inferencia estadística, la varianza es poco útil para fines descriptivos, pues por lo general es demasiado difícil pensar en términos de cuadrados.

Es más sencillo pensar en términos de desviación estándar, que no es más que la raíz cuadrada de la varianza, $S = \sqrt{[\sum (X - \bar{X})^2]/n}$. La desviación estándar no sólo es la medida más importante para describir la dispersión, también es muy útil en estadística inferencial. Muestra la capacidad de respuesta a la posición exacta de cada punto en la distribución, pero es bastante resistente a las variaciones del muestreo. Como se observa en la fórmula precedente, la desviación estándar disminuye a medida que se incrementa el tamaño de la muestra.

Medidas de forma

Las distribuciones tienen muchas formas, por ejemplo, rectangular, de J, de U. La forma puede describirse en función de la asimetría y la curtosis (apuntamiento).⁶ Una distribución presenta asimetría positiva si sus valores parecen ser empujados hacia el extremo más alto de la escala; por el contrario, una distribución muestra asimetría negativa si sus valores parecen cargarse hacia el extremo inferior de la escala (como en 5 y 6, respectivamente, de la fig. 83-1). Las puntuaciones analógicas visuales (VAS) que permiten registrar las calificaciones de dolor según el paciente, a menudo muestran asimetría positiva, indicio de que la mayoría de los pacientes están cómodos y consideran que su dolor está en el extremo inferior de la distribución. Dado que la forma de la distribución de la VAS no es simétrica y no tiene forma de campana, sería apropiado clasificar la magnitud del dolor en rangos razonables, independientes, por ejemplo, 0 a 3 dolor de nulo a leve; 4 a 7, moderado, y 8 a 10, dolor de intensidad extrema. Los procedimientos estadísticos no para-

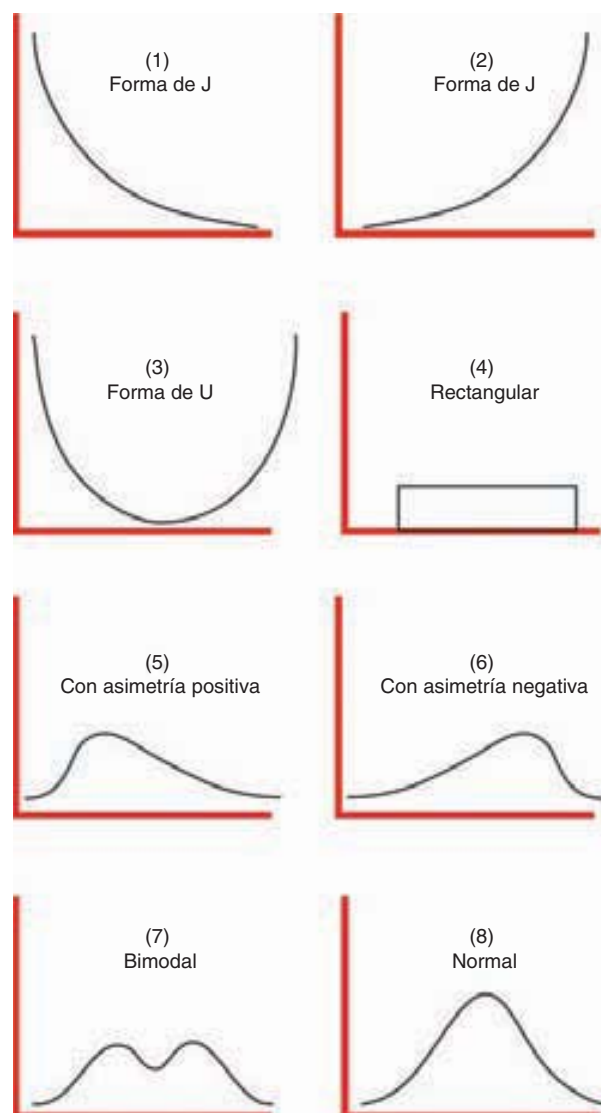


Figura 83-1. Algunas formas de distribución frecuentes.

métricos pueden aplicarse a asociaciones de prueba de interés que incluyan estas categorías de dolor.

La curtosis (apuntamiento) describe formas en pico. Las distribuciones leptocúrticas tienen muchos valores en el centro y menos en los extremos de la distribución, de ahí su forma de pico, con extremos “delgados”. Por el contrario, las distribuciones platicúrticas son menos picudas, de ahí la acumulación de valores en los extremos de la distribución y su forma aplanada con extremos “más gordos”. Por último, la distribución mesocúrtica tiene más forma de campana, cercana a la curva normal.

Curva normal

Sólo hay una curva normal estándar, la curva de Gauss, así llamada en honor de Carl Friedrich Gauss, matemático alemán (1777-1855), que presenta características de distribución particulares, importantes para la estadística inferencial. Es simétrica, con forma de campana, media de 0 y desviación estándar de 1. Sus extremos no tocan el eje horizontal porque la distribución se va al infinito (fig. 83-2). No obstante, cerca de 68% de los puntos cae en ± 1 desviación estándar de la media, y a grandes rasgos, 95% de los puntos cae en ± 2 desviaciones estándar de la media; en consecuencia, pocos dibujos de la curva normal necesitan ir más allá de ± 3 desviaciones estándar. En el cuadro 83-4 se observan áreas bajo la curva normal estándar para valores de z . Obsérvese, en particular, que las puntuaciones z de ± 1.96 corresponden a 2.5% en cada extremo de la curva.

Las características de distribución convenientes de la curva de Gauss permiten calcular puntos estándar, o z , esto es, $z = (X - \bar{X})/S$. En efecto, este sencillo cálculo de punto menos media dividida entre la desviación estándar imprime su dirección a puntos individuales en la curva normal. Conforme los puntos se estandarizan en la misma curva, es posible comparar el rendimiento en medidas diferentes. Por ejemplo, una puntuación de 95 en un examen de inglés y de 75 en uno de matemáticas no necesariamente significa que el estudiante tuvo mejor rendimiento en el primer examen que en el segundo. Si la media para el examen de inglés fue de 100, con una desviación estándar de 7.5, la puntuación de 95 del estudiante estará dos tercios de desviación estándar *por debajo* de la media. Si la media del examen de matemáticas fue de 60, con una desviación estándar de 10, la puntuación de 75 del estudiante estará 1.5 desviaciones estándar *por arriba* de la media, de tal forma que, en realidad, el

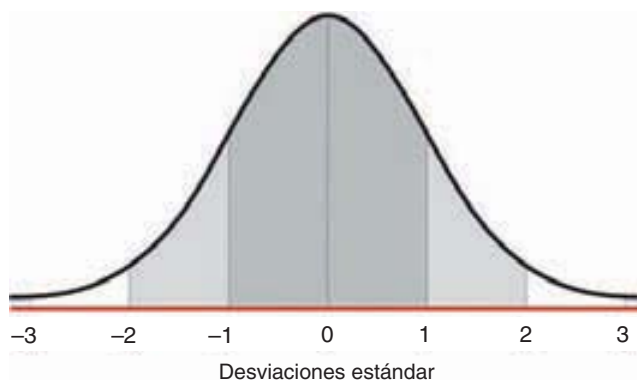


Figura 83-2. Curva de Gauss (normal estándar).

estudiante tuvo mejor desempeño en el examen de matemáticas que en el de inglés.

Distribución del muestreo de la media

Recuérdese que rara vez es posible estudiar a una población entera, de modo que se analiza una muestra obtenida de dicha población y las conclusiones se basan en esa muestra en particular; pero para ello es necesario analizar primero la noción de distribución del muestreo de la media. En lugar de puntos individuales, la distribución del muestreo de la media consta de las *medias* de todas las muestras de un tamaño específico de la población entera.² A continuación se determina la “dirección” de la muestra particular en esta distribución.

La población madre hipotética de la parte superior de la figura 83-3 consta de cuatro puntos. Las medias de cada muestra posible de tamaño 2 se calculan y distribuyen hacia la distribución de muestreo de la media, en la parte inferior de la ilustración. A partir de esta distribución del muestreo, es posible determinar la dirección de cualquier media muestra (aquí, de tamaño 2) que podría obtenerse. Así, en esta distribución de muestreo, una media muestra de 4.5 tiene una dirección de aproximadamente tres cuartos de una desviación estándar por arriba de la media.

Teorema central del límite

Para que el concepto de distribución de muestreo de la media sea útil, también es necesario considerar la tercera característica de la distribución, la forma, para lo cual, afortunadamente, se cuenta con un aliado, el teorema central del límite, por el cual se afirma que la forma de la distribución de muestreo de la media se aproxima a una curva normal si el tamaño de la muestra es suficientemente grande. Así, la pregunta sería: “¿qué es suficientemente grande?” Esto depende de la forma de la población madre. Si dicha población es normal, cualquier tamaño de muestra es suficientemente grande. Dependiendo de la extensión de la anormalidad en la población madre, el tamaño de la muestra de entre 25 y 100 suele ser suficientemente grande como para que la distribución de muestreo de la media adopte la forma de campana simétrica con pico central y flancos con disminución progresiva a ambos lados.

Hipótesis nula

La hipótesis nula (denotada como H_0) es la afirmación de que no hay efecto (p. ej., no hay diferencias en cuanto a duración de la estancia en la PACU en pacientes sometidos a anestesia regional o anestesia general). Se presume que H_0 es verdadera hasta que no se pruebe que es falsa. Es necesario determinar si se rechaza o se conserva H_0 con base en muestras de pacientes que reciben anestesia regional o general. La decisión depende de la dirección de la estadística de prueba en su distribución de muestreo (fig. 83-4). Una estadística de prueba cuya dirección se encuentra en los extremos de la distribución, probablemente haya surgido de una distribución diferente de la descrita por la hipótesis nula, y la conclusión sería rechazar H_0 . Por el contrario, una estadística de prueba cuya dirección está en medio de la distribución probablemente haya surgido de una población madre similar a la descrita por la hipótesis nula, de modo que la conclusión sería conservar H_0 . Los valores de P indican qué tan extrema es una estadística de prueba, y se usan como guía para rechazar o conservar la hipótesis nula.

Cuadro 83-4.

Proporciones (de área) bajo curva normal estándar para valores de z

A	B	C	A	B	C	A	B	C
z			z			z		
0.00	.0000	.5000	0.56	.2123	.2877	1.12	.3686	.1314
0.01	.0040	.4960	0.57	.2157	.2843	1.13	.3708	.1292
0.02	.0080	.4920	0.58	.2190	.2810	1.14	.3729	.1271
0.03	.0120	.4880	0.59	.2224	.2776	1.15	.3749	.1251
0.04	.0160	.4840	0.60	.2257	.2743	1.16	.3770	.1230
0.05	.0199	.4801	0.61	.2291	.2709	1.17	.3790	.1210
0.06	.0239	.4761	0.62	.2324	.2676	1.18	.3810	.1190
0.07	.0279	.4721	0.63	.2357	.2643	1.19	.3830	.1170
0.08	.0319	.4681	0.64	.2389	.2611	1.20	.3849	.1151
0.09	.0359	.4641	0.65	.2422	.2578	1.21	.3869	.1131
0.10	.0398	.4602	0.66	.2454	.2546	1.22	.3888	.1112
0.11	.0438	.4562	0.67	.2486	.2514	1.23	.3907	.1093
0.12	.0478	.4522	0.68	.2517	.2483	1.24	.3925	.1075
0.13	.0517	.4483	0.69	.2549	.2451	1.25	.3944	.1056
0.14	.0557	.4443	0.70	.2580	.2420	1.26	.3962	.1038
0.15	.0596	.4404	0.71	.2611	.2389	1.27	.3980	.1020
0.16	.0636	.4364	0.72	.2642	.2358	1.28	.3997	.1003
0.17	.0675	.4325	0.73	.2673	.2327	1.29	.4015	.0985
0.18	.0714	.4286	0.74	.2704	.2296	1.30	.4032	.0968
0.19	.0753	.4247	0.75	.2734	.2266	1.31	.4049	.0951
0.20	.0793	.4207	0.76	.2764	.2236	1.32	.4066	.0934
0.21	.0832	.4168	0.77	.2794	.2206	1.33	.4082	.0918
0.22	.0871	.4129	0.78	.2823	.2177	1.34	.4099	.0901
0.23	.0910	.4090	0.79	.2852	.2148	1.35	.4115	.0885
0.24	.0948	.4052	0.80	.2881	.2119	1.36	.4131	.0869
0.25	.0987	.4013	0.81	.2910	.2090	1.37	.4147	.0853
0.26	.1026	.3974	0.82	.2939	.2061	1.38	.4162	.0838
0.27	.1064	.3936	0.83	.2967	.2033	1.39	.4177	.0823
0.28	.1103	.3897	0.84	.2995	.2005	1.40	.4192	.0808
0.29	.1141	.3859	0.85	.3023	.1977	1.41	.4207	.0793
0.30	.1179	.3821	0.86	.3051	.1949	1.42	.4222	.0778
0.31	.1217	.3783	0.87	.3078	.1922	1.43	.4236	.0764
0.32	.1255	.3745	0.88	.3106	.1894	1.44	.4251	.0749
0.33	.1293	.3707	0.89	.3133	.1867	1.45	.4265	.0735
0.34	.1331	.3669	0.90	.3159	.1841	1.46	.4279	.0721
0.35	.1368	.3632	0.91	.3186	.1814	1.47	.4292	.0708
0.36	.1406	.3594	0.92	.3212	.1788	1.48	.4306	.0694
0.37	.1443	.3557	0.93	.3238	.1762	1.49	.4319	.0681
0.38	.1480	.3520	0.94	.3264	.1736	1.50	.4332	.0668
0.39	.1517	.3483	0.95	.3289	.1711	1.51	.4345	.0655
0.40	.1554	.3446	0.96	.3315	.1685	1.52	.4357	.0643
0.41	.1591	.3409	0.97	.3340	.1660	1.53	.4370	.0630
0.42	.1628	.3372	0.98	.3365	.1635	1.54	.4382	.0618
0.43	.1664	.3336	0.99	.3389	.1611	1.55	.4394	.0606
0.44	.1700	.3300	1.00	.3413	.1587	1.56	.4406	.0594
0.45	.1736	.3264	1.01	.3438	.1562	1.57	.4418	.0582
0.46	.1772	.3228	1.02	.3461	.1539	1.58	.4429	.0571
0.47	.1808	.3192	1.03	.3486	.1515	1.59	.4441	.0559
0.48	.1844	.3156	1.04	.3508	.1492	1.60	.4452	.0548
0.49	.1879	.3121	1.05	.3531	.1469	1.61	.4463	.0537
0.50	.1915	.3085	1.06	.3554	.1446	1.62	.4474	.0526
0.51	.1950	.3050	1.07	.3577	.1423	1.63	.4484	.0516
0.52	.1985	.3015	1.08	.3599	.1401	1.64	.4495	.0505
0.53	.2019	.2981	1.09	.3621	.1379	1.65	.4505	.0495
0.54	.2054	.2946	1.10	.3643	.1357	1.66	.4515	.0485
0.55	.2088	.2912	1.11	.3665	.1335	1.67	.4525	.0475
A'	B'	C'	A'	B'	C'	A'	B'	C'
$-z$			$-z$			$-z$		

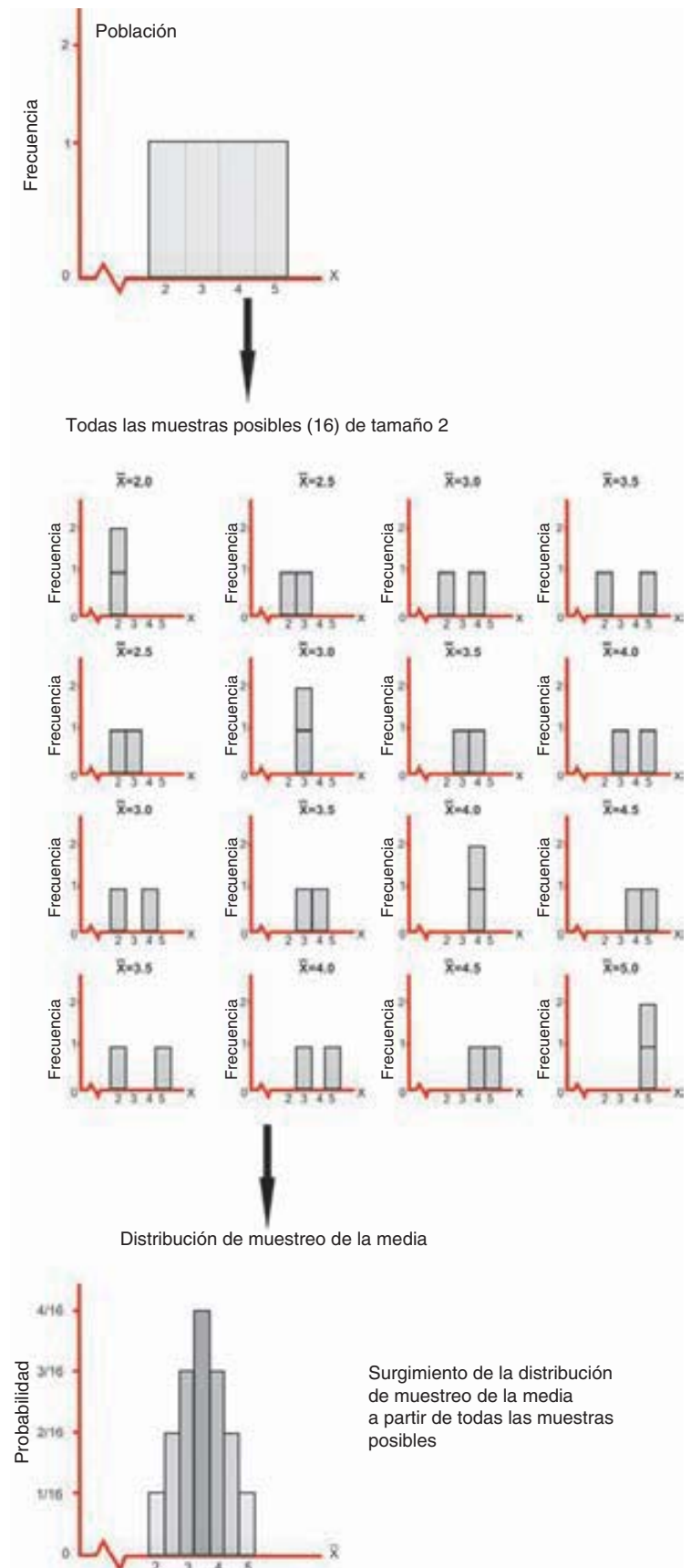
continúa

Cuadro 83-4.

Continuación

A	B	C	A	B	C	A	B	C
z			z			z		
1.68	.4535	.0465	2.24	.4875	.0125	2.80	.4974	.0026
1.69	.4545	.0455	2.25	.4878	.0122	2.81	.4975	.0025
1.70	.4554	.0446	2.26	.4881	.0119	2.82	.4976	.0024
1.71	.4564	.0436	2.27	.4884	.0116	2.83	.4977	.0023
1.72	.4573	.0427	2.28	.4887	.0113	2.84	.4977	.0023
1.73	.4582	.0418	2.29	.4890	.0110	2.85	.4978	.0022
1.74	.4591	.0409	2.30	.4893	.0107	2.86	.4979	.0021
1.75	.4599	.0401	2.31	.4896	.0104	2.87	.4979	.0021
1.76	.4608	.0392	2.32	.4898	.0102	2.88	.4980	.0020
1.77	.4616	.0384	2.33	.4901	.0099	2.89	.4981	.0019
1.78	.4625	.0375	2.34	.4904	.0096	2.90	.4981	.0019
1.79	.4633	.0367	2.35	.4906	.0094	2.91	.4982	.0018
1.80	.4641	.0359	2.36	.4909	.0091	2.92	.4982	.0018
1.81	.4649	.0351	2.37	.4911	.0089	2.93	.4983	.0017
1.82	.4656	.0344	2.38	.4913	.0087	2.94	.4984	.0016
1.83	.4664	.0336	2.39	.4916	.0084	2.95	.4984	.0016
1.84	.4671	.0329	2.40	.4918	.0082	2.96	.4985	.0015
1.85	.4678	.0322	2.41	.4920	.0080	2.97	.4985	.0015
1.86	.4686	.0314	2.42	.4922	.0078	2.98	.4986	.0014
1.87	.4693	.0307	2.43	.4925	.0075	2.99	.4986	.0014
1.88	.4699	.0301	2.44	.4927	.0073	3.00	.4987	.0013
1.89	.4706	.0294	2.45	.4929	.0071	3.01	.4987	.0013
1.90	.4713	.0287	2.46	.4931	.0069	3.02	.4987	.0013
1.91	.4719	.0281	2.47	.4932	.0068	3.03	.4988	.0012
1.92	.4726	.0274	2.48	.4934	.0066	3.04	.4988	.0012
1.93	.4732	.0268	2.49	.4936	.0064	3.05	.4989	.0011
1.94	.4738	.0262	2.50	.4938	.0062	3.06	.4989	.0011
1.95	.4744	.0256	2.51	.4940	.0060	3.07	.4989	.0011
1.96	.4750	.0250	2.52	.4941	.0059	3.08	.4990	.0010
1.97	.4756	.0244	2.53	.4943	.0057	3.09	.4990	.0010
1.98	.4761	.0239	2.54	.4945	.0055	3.10	.4990	.0010
1.99	.4767	.0233	2.55	.4946	.0054	3.11	.4991	.0009
2.00	.4772	.0228	2.56	.4948	.0052	3.12	.4991	.0009
2.01	.4778	.0222	2.57	.4949	.0051	3.13	.4991	.0009
2.02	.4783	.0217	2.58	.4951	.0049	3.14	.4992	.0008
2.03	.4788	.0212	2.59	.4952	.0048	3.15	.4992	.0008
2.04	.4793	.0207	2.60	.4953	.0047	3.16	.4992	.0008
2.05	.4798	.0202	2.61	.4955	.0045	3.17	.4992	.0008
2.06	.4803	.0197	2.62	.4956	.0044	3.18	.4993	.0007
2.07	.4808	.0192	2.63	.4957	.0043	3.19	.4993	.0007
2.08	.4812	.0188	2.64	.4959	.0041	3.20	.4993	.0007
2.09	.4817	.0183	2.65	.4960	.0040	3.21	.4993	.0007
2.10	.4821	.0179	2.66	.4961	.0039	3.22	.4994	.0006
2.11	.4826	.0174	2.67	.4962	.0038	3.23	.4994	.0006
2.12	.4830	.0170	2.68	.4963	.0037	3.24	.4994	.0006
2.13	.4834	.0166	2.69	.4964	.0036	3.25	.4994	.0006
2.14	.4838	.0162	2.70	.4965	.0035	3.30	.4995	.0005
2.15	.4842	.0158	2.71	.4966	.0034	3.35	.4996	.0004
2.16	.4846	.0154	2.72	.4967	.0033	3.40	.4997	.0003
2.17	.4850	.0150	2.73	.4968	.0032	3.45	.4997	.0003
2.18	.4854	.0146	2.74	.4969	.0031	3.50	.4998	.0002
2.19	.4857	.0143	2.75	.4970	.0030	3.60	.4998	.0002
2.20	.4861	.0139	2.76	.4971	.0029	3.70	.4999	.0001
2.21	.4864	.0136	2.77	.4972	.0028	3.80	.4999	.0001
2.22	.4868	.0132	2.78	.4973	.0027	3.90	.49995	.00005
2.23	.4871	.0129	2.79	.4974	.0026	4.00	.49997	.00003
A'	B'	C'	A'	B'	C'	A'	B'	C'
$-z$			$-z$			$-z$		

Adaptado, con autorización, de Witte RS, Witte JS: Appendix U: Table A — Proportions under normal curve for values of z . En: Witte RS, Witte JS: Statistics, 7th



Errores tipos I y II

Los errores de tipo I y II son probabilidades:

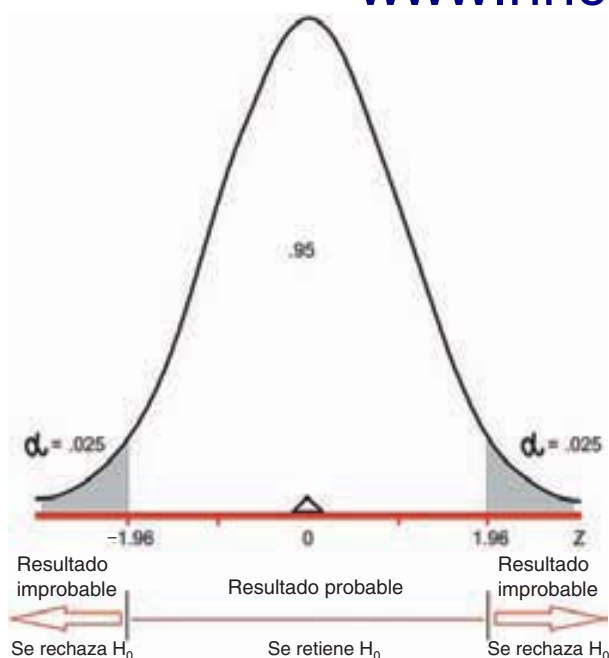


Figura 83-4. Distribución de muestreo de z hipotética.

Hipótesis alternativa

La hipótesis nula siempre afirma algo acerca de un valor específico. Por ejemplo, si se prueba que no hay diferencias en cuanto a tiempo, previo al inicio de dos anestias, se está probando que la diferencia entre el momento de inicio de una y otra anestesia es literalmente de 0.0000. La alternativa, o hipótesis de investigación (denotada como H_1 o a veces como H_A), por lo general complementa la hipótesis nula y afirma algo sobre un rango de valores. Dado que es imposible probar de manera infinitesimal cada valor de un rango, siempre se prueba la hipótesis nula a pesar del muy real interés de investigación en la hipótesis alternativa.

La hipótesis alternativa puede ser de tres formas: bilateral, unilateral con extremo inferior crítico o unilateral con extremo superior crítico. Si se declara que el efecto de un nuevo anestésico en la presión arterial intraoperatoria es diferente del efecto del anestésico ya establecido, no se ha indicado direccionalidad (el nuevo anestésico puede aumentar o disminuir la presión arterial intraoperatoria), de modo que la hipótesis alternativa es bilateral. Si se declara que el efecto de un nuevo anestésico es disminuir o incrementar la presión arterial intraoperatoria, la hipótesis alternativa es unilateral con extremo inferior crítico o extremo superior crítico, respectivamente. Debe declararse la elección de la hipótesis alternativa unilateral cuando la única preocupación sean las desviaciones en una dirección, si bien para casi todos los estudios, debe declararse la hipótesis alternativa bilateral.

La hipótesis nula y una de estas hipótesis alternativas se afirma para cada objetivo de investigación de un estudio. Estas hipótesis no son preguntas y no deben escribirse como tales. No deben ser influidas por máximos preliminares de los datos, y en circunstancias ideales, se afirmarán incluso antes de reunir los datos. Una vez que se afirma algo respecto de H_0 y H_1 , no se pueden cambiar para adaptar los datos empíricos del estudio.

		Estado de naturaleza	
		H_0 falsa	H_0 verdadera
Decisión	Se retiene H_0	Tipo II (β) ^a	Correcta
	Se rechaza H_0	Correcta β	Tipo I (α) ^c

^a "Perder el tren", o no condenar a una persona culpable.

^b "Poder" o rechazar H_0 cuando H_0 es falsa ($1 - \beta$).

^c "Falsa alarma", o condenar a una persona inocente.

El error de tipo I es la probabilidad de rechazar H_0 cuando H_0 es, de hecho, verdadera (en realidad no hay efecto). El error de tipo II es la probabilidad de aceptar H_0 cuando H_0 es, de hecho, falsa (en realidad hay un efecto). La cuestión no es cuál de los errores es peor, ninguno puede evitarse totalmente, de modo que los investigadores deben decidir qué tanto error es tolerable. ¿Es más importante evitar un error de tipo I (tal vez afirmar que un anestésico en particular puede usarse en una dosis más baja porque proporciona excelente alivio del dolor cuando en realidad no es así, lo cual podría dar por resultado demasiado dolor para el paciente), o es más importante evitar un error de tipo II (quizá declarar que determinado anestésico no causa bradicardia, cuando en realidad sí la provoca, lo cual podría poner al paciente en peligro durante una intervención quirúrgica)?

Después de analizarlo, el investigador decide que el error de tipo I es tolerable al especificar α . Típicamente es .05, es decir, el investigador está dispuesto a arrostrar una probabilidad de 5% de cometer el error de tipo I. Las cosas son un poco más complejas con el error de tipo II, pues son varios los factores que pueden afectar la magnitud del mismo. El factor sobre el cual el investigador tiene más control es el tamaño de la muestra. Estudiar una muestra de mayor tamaño disminuye la probabilidad de cometer el error de tipo II (cuadro 83-5).

Cuadro 83-5.

Factores que afectan el error de tipo II (β)

Tamaño de la muestra: el tamaño de la muestra mayor disminuye β .
Discrepancia entre lo que se emite como hipótesis y lo que es verdadero: la discrepancia más grande disminuye β .
Desviación estándar de variable: σ más pequeña disminuye β .
Relación entre muestras: las muestras dependientes pueden disminuir β .
Nivel de significación: α más grande disminuye β .
Elección de H_1 : β es más pequeña para una prueba unilateral que para una bilateral.

Adaptado de Minium EW: Statistical reasoning in psychology and education, 2nd ed. John Wiley & Sons, 1978.

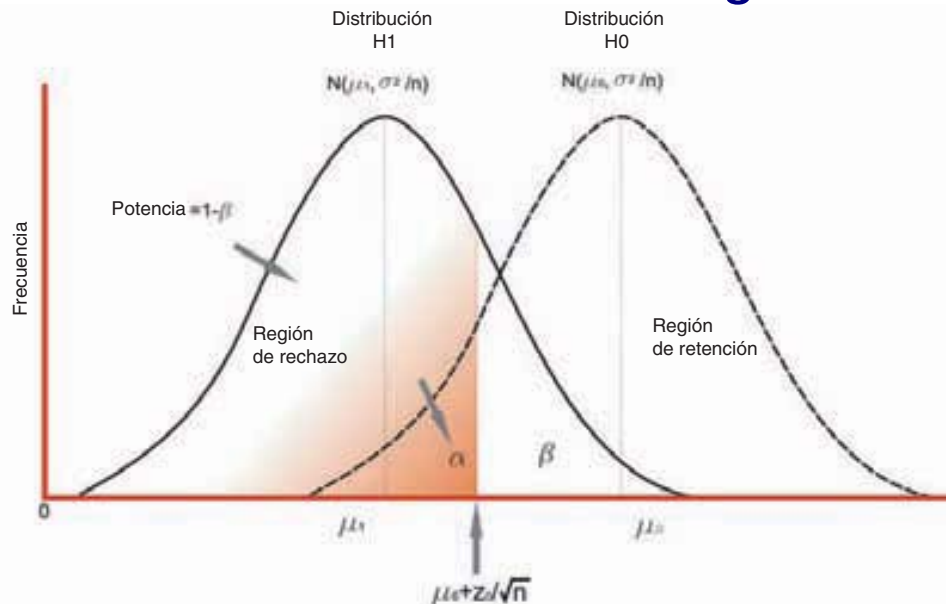


Figura 83-5. Estimación del tamaño de la muestra.

Principio de estimación del tamaño de la muestra

En la figura 83-5 se observa la distribución del muestreo subyacente de las medias de población, tanto bajo la hipótesis nula como bajo la alternativa. En aras de la sencillez, sólo se muestra una curva (la curva para la prueba crítica de extremo inferior unilateral) para la hipótesis alternativa. Si el investigador ha decidido establecer el error de tipo I en, digamos, .05, el valor crítico ("dirección") denotado en la figura como $\mu_0 + z_{\alpha} \sigma \sqrt{n}$ es de -1.64 para la estadística z (cuadro 33-4). Por tanto, las estadísticas de prueba con direcciones a la derecha de este valor crítico resultarían en retención de la hipótesis nula, y las direcciones a la izquierda darían lugar al rechazo de dicha hipótesis nula.

El poder $(1 - \beta)$ se determina mediante la distribución de muestreo de la hipótesis alternativa. Como se mencionó, al aumentar el tamaño de la muestra, disminuye la variabilidad, de tal forma que si se ejerce el control habitual sobre β (esto es, incrementar el tamaño de la muestra), ambas curvas se separan, con menor superposición de sus extremos. La probabilidad de cometer un error de tipo II (β) disminuye a medida que las curvas se separan, por ello es importante tener un estimado razonable del número necesario de sujetos en estudios de investigación. Si son muy pocos, la superposición de las curvas puede ser de tal magnitud, que tal vez sea imposible detectar una diferencia, incluso considerable. Con demasiados sujetos, la superposición de las curvas puede ser tan leve que una diferencia pequeña, sin importancia clínica, puede satisfacer o exceder los criterios para ser estadísticamente significativa. En el cuadro 83-6 se resumen los factores que afectan el tamaño de la muestra.

Grados de libertad

Como su nombre lo indica, los grados de libertad (df) corresponden al número de valores de un grupo dado de valores, que

están libres para variar. Por ejemplo, para estimar la varianza de la población (σ^2) desde la de desviación estándar (S) de una muestra de valores, una de las puntuaciones no puede variar. ¿Por qué? Es una verdad matemática que las diferencias a partir de una media deben sumar 0, es decir, $\sum (X_i - \bar{X}) = 0$. De modo que, dadas tres puntuaciones (X_1, X_2, X_3) en la muestra, la primera desviación ($X_1 - \bar{X}$) podría ser +4, y la segunda, ($X_2 - \bar{X}$) -5, de manera que la tercera ($X_3 - \bar{X}$) debe ser +1. Es decir, el punto X_3 no es libre de variar porque debe adoptar un valor que producirá una desviación de +1.

En general, se usa cierto grado de libertad siempre que se estima un parámetro, como la varianza de población ilustrada. De manera similar, se usa cierto grado de libertad para estimar cada efecto de tratamiento que se estudia en un procedimiento de análisis multifactorial de varianza y para estimar cada coeficiente

Cuadro 83-6.

Factores que afectan el tamaño de la muestra (n)

n aumenta a medida que se incrementa la varianza (σ^2).
n aumenta conforme el nivel de significación se reduce (esto es, a medida que α disminuye).
n aumenta conforme la potencia requerida aumenta (esto es, a medida que $1 - \beta$ se incrementa).
n disminuye con un valor absoluto mayor de la distancia entre la media nula y la alternativa (es decir, conforme $ \mu_0 - \mu_1 $ se incrementa).
n es mayor para pruebas bilaterales que para pruebas unilaterales.

Adaptado de Minium EW: Statistical reasoning in psychology and education, 2nd ed. John Wiley & Sons, 1978.

Cuadro 83-7.

Pautas para juzgar la significación de un valor de p

Si $.01 \leq p < .05$, los resultados son <i>significativos</i> .
Si $.001 \leq p < .01$, los resultados son <i>muy significativos</i> .
Si $p < .001$, los resultados son <i>extremadamente significativos</i> .
Si $p < .05$, los resultados se consideran <i>no significativos</i> (a veces representado por NS).
Empero, si $.05 \leq p < .10$, a veces se observa una tendencia hacia significación estadística.

Reproducido, con autorización, de Rosner B: Fundamental of Biostatistics, 5th ed. Duxbury 2000.

ciente en un modelo de regresión múltiple. Esta es la principal razón de que los estadísticos se preocupen por tener muestras suficientemente grandes en los estudios de investigación.

Valor de p

El valor de p puede considerarse desde dos perspectivas muy similares. Hasta ahora, no se han hecho pruebas estadísticas formales, si bien se ha descrito el concepto de valores críticos: una estadística de prueba se calcula y se compara con una “dirección” determinada por el error de tipo I tolerable. Así, el valor de p es la magnitud de significación a la cual la estadística de prueba está en la frontera de la región de retención y la de rechazo de H_0 , que suele ser de .05 (o .025 en ambos extremos de la prueba bilateral). Si bien los estadísticos no saben con certeza cómo eligió Fisher el valor de p crítico de .05, quizá haya considerado que es la extensión del error de tipo I que la mayoría de los investigadores aceptaría cómodamente (cuadro 83-7).

El valor de p también puede considerarse como la probabilidad de obtener una estadística de prueba tan extrema como la estadística de prueba real obtenida, o más extrema, puesto que H_0 es verdadera. Casi todo el software estadístico proporciona automáticamente valores de p . La impresión de computadora contendrá anotaciones adosadas a las estadísticas de prueba, como $p = .036$, que indica que la probabilidad de obtener una estadística de prueba cuando menos tan extrema como la obtenida es de sólo 3.6%, y como, por otra parte, esto es más bien raro, H_0 se rechazaría. Nótese que el valor de p de .036 no debe interpretarse como una probabilidad de 96.4% de que H_0 sea errónea.

Dicho de otra manera, los valores de p se calculan suponiendo que H_0 es verdadera, pero no dicen si esa suposición es correcta.⁷

Intervalos de confianza

Llevan la visión más allá de los valores de p . En la figura 83-6 se ilustra que para muestras de un tamaño dado, se pueden cons-

truir intervalos que incluyan, o no, el parámetro de población en escrutinio (aquí, la media de población, μ). Al reunir todos los intervalos de confianza de 95% que podrían construirse a partir de muestras al azar, repetidas, de un tamaño dado, 95% incluiría μ . En realidad, sería imposible construir esta cifra porque se estudiaría una muestra única. En consecuencia, no se sabría con certeza si el intervalo de confianza a partir de la muestra específica en realidad incluye el valor de la población. No obstante, se sabría que, a la larga, el 95% de los intervalos provenientes de estudios como el efectuado contendrá el parámetro de población, de tal forma que se tendrá un estimado del parámetro de población con certeza razonable.

Los intervalos de confianza tienen varias ventajas. El método de valor de p hace una propuesta acerca de una estadística calculada (por lo general, la familia de las estadísticas F , t , o ji cuadrada). Este método meramente da lugar a una respuesta de sí o no acerca de si se debe retener H_0 , y podría dar lugar a confusiones entre significación estadística e importancia clínica. Por otro lado, los intervalos de confianza constituyen una declaración acerca del parámetro de interés real. Es decir, se produce un estimado del valor probable del parámetro de la población, además de una idea de la precisión con la cual se hizo este estimado. Si el intervalo de confianza es estrecho, el estimado se basó en un número considerable de sujetos, y la precisión es atinada; por el contrario, si el intervalo de confianza es amplio, el estimado se basó en menos sujetos y la precisión no es tan atinada.

Pruebas estadísticas paramétricas y no paramétricas, y cuándo usarlas

Un parámetro es una característica de una población. Uno de los parámetros en los cuales se suele estar interesado es la media de la población, μ . Los parámetros por lo general se representan mediante letras griegas, mientras que las características de las muestras suelen denotarse con caracteres latinos (p. ej., una media de muestra se representa como $\bar{X}$). Mediante las pruebas paramétricas se evalúan diferencias específicas entre parámetros de población, como medias o varianzas de población, en tanto que con las no paramétricas se evalúan hipótesis para distribuciones en toda la población.

Las pruebas paramétricas se usan con datos cuantitativos y requieren de supuestos acerca de la forma precisa de distribución de la población, por ejemplo, normalidad y varianza igual (también conocida como homogeneidad de varianza). Las pruebas no paramétricas se usan con datos cuantitativos, ordenados o cualitativos, y no requieren de supuestos acerca de la forma precisa de distribución de la población. Estas pruebas “libres de distribución” pueden usarse con datos cuantitativos cuya distribución es no normal, y cuando las varianzas de los grupos son desiguales, pero deben usarse con datos ordenados o cualitativos.

Cuando se cree que se cumple con los supuestos de normalidad y homogeneidad, las pruebas paramétricas son más potentes que las no paramétricas. De cualquier modo, cuando el tamaño de la muestra es reducido (digamos, menos de 10), hay una muy buena posibilidad de que la suposición de normalidad se haya violado; además, cuando el tamaño de la muestra es pequeño y desigual, es muy posible que la suposición de varianza también haya sido violada. En estas circunstancias,

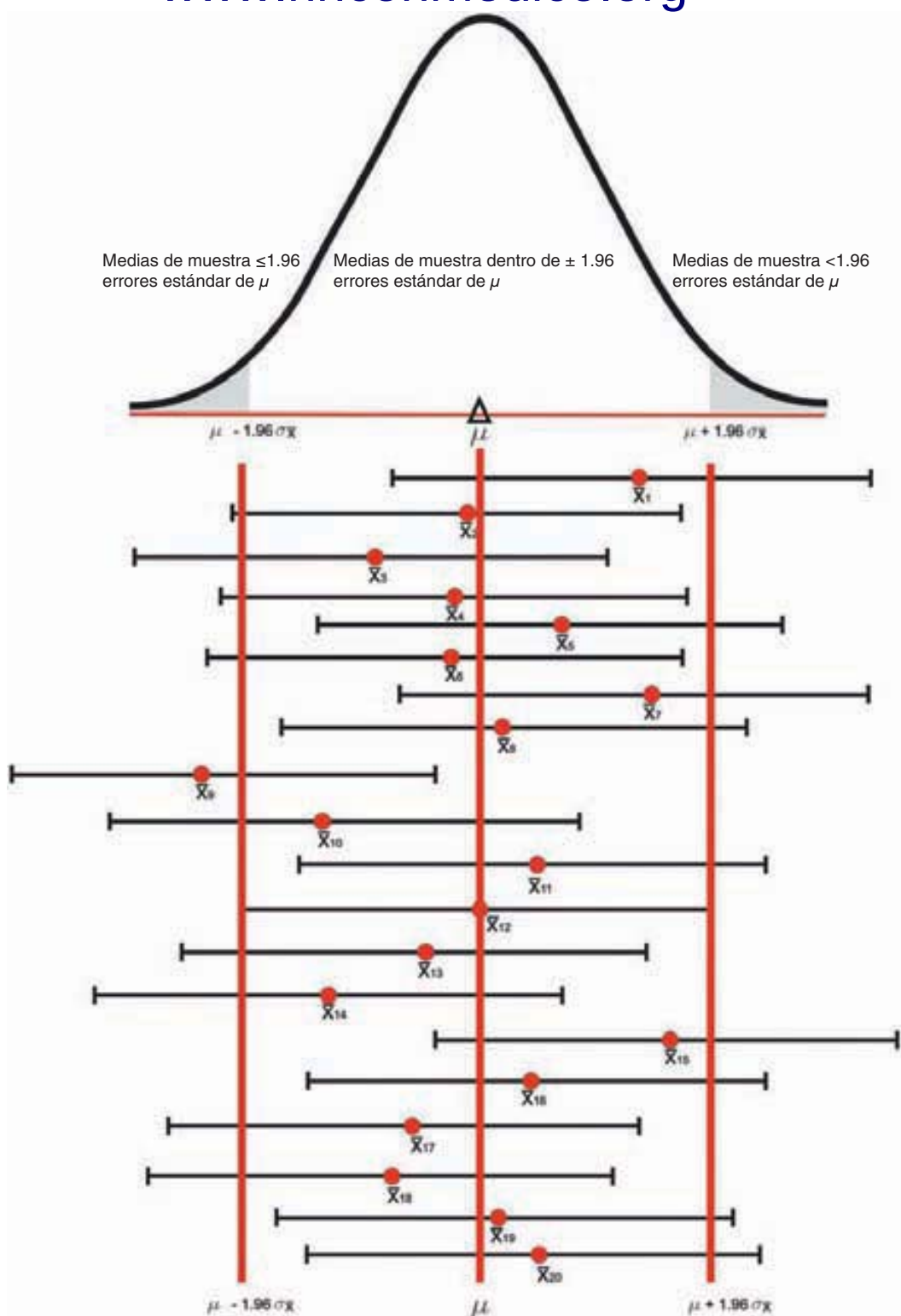


Figura 83-6. Varios intervalos de confianza de 95% derivados de la distribución de muestreo de la media.

probablemente deban usarse las pruebas no paramétricas. Ya se comentó un ejemplo de no normalidad con las puntuaciones de la VAS. Se sugirió que tal vez las puntuaciones deban

clasificarse hacia magnitudes de dolor y someterse a pruebas no paramétricas (como se comentará en la sección Pruebas no paramétricas).

Transformaciones de datos

Quizá sea necesario transformar los datos brutos para cumplir con los supuestos de las pruebas estadísticas paramétricas. Como se describió en toda esta sección, los datos provendrán de una población con valores normalmente distribuidos, de tal forma que los que no concuerden con dicha suposición se deben transformar antes de realizar una prueba estadística. Es conveniente que la transformación hacia la normalidad pueda reducir la influencia de valores atípicos en el análisis; así, una prueba no paramétrica podría tornarse innecesaria. Otra suposición de muchas pruebas paramétricas es que diferentes grupos tienen la misma varianza; por tanto, las violaciones a esta suposición podrían implicar una transformación de datos. Una tercera suposición se aplica a la regresión (se analizará en Pruebas paramétricas), y propone que el modelo sea una combinación lineal de variables; por ende, la transformación debe tomarse en consideración si los coeficientes de regresión o los datos brutos sugieren una violación. De hecho, es afortunado que la misma transformación suele ayudar a cumplir con las primeras dos suposiciones (y, en ocasiones, incluso con la tercera), en lugar de lidiar con una suposición a expensas de las otras dos.

La única transformación que se describirá aquí es la transformación logarítmica, con mucho, la de uso más frecuente. En pocas palabras, se calcula el logaritmo de cada valor bruto para aplicarse al análisis estadístico inferencial. Como quiera que sea, los resultados del análisis se presentan en la escala de medición original. Otras transformaciones exigen que se obtenga la raíz cuadrada, el recíproco, el cuadrado, incluso el arcoseno de los datos brutos antes del análisis. Cuando se usan transformaciones, se requiere de asesoría en estadística, pues ciertas condiciones se aplican. Por ejemplo, un estadístico puede notar que la varianza aumenta conforme la media de los grupos se incrementa (se produce una gráfica de dispersión de forma más bien en embudo), y es probable que sugiera la transformación logarítmica. No obstante, el estadístico también sabrá que esta transformación sólo puede usarse si la variable de resultado no adopta valores negativos.

PRUEBAS PARAMÉTRICAS

La incursión en la estadística inferencial empieza con la prueba z para una media de población única, prueba clave de las pruebas inferenciales, que sólo es exacta cuando la población muestra distribución normal (o el tamaño de la muestra es suficiente como

para cumplir con el teorema central del límite), y se conoce la desviación estándar de la población, σ . Por ejemplo, se desea saber si las puntuaciones de la media compuesta de la *Medical College Admission Test* (MCAT) de estudiantes universitarios de Nueva York es igual al promedio estadounidense de 24.5, registrado en 2005. En este caso, se conoce la desviación estándar de la población (± 6.5).

Recuérdese que $z = (X - \bar{X})/S$ y proporciona la dirección del punto en la curva normal. Se deduce que el punto z para una media de muestra es simplemente una extensión que proporciona la dirección de la *media* en la curva normal. Por eso, en lugar de frecuencias de puntos, la distribución ahora consta de frecuencias de todas las medias de muestra $z = (\bar{X} - \mu)/\sigma_{\bar{X}}$ donde $\sigma_{\bar{X}} = \sigma/\sqrt{n}$. Si la puntuación media de la MCAT compuesta de una muestra de 30 estudiantes neoyorquinos es 27, $z = (27 - 24.5)/(6.5/\sqrt{30}) = 2.1$, que es significativa en $p = .018$. En consecuencia, se rechaza H_0 de que los estudiantes de Nueva York no difieren del promedio nacional (de hecho, tienen una puntuación más alta en la MCAT compuesta que el promedio en Estados Unidos).

Lamentablemente, en anestesia regional y otras áreas de la medicina, rara vez se conoce σ , de modo que la estadística z no es utilizada con frecuencia, más bien se incluyó aquí porque es instructivo observar la diferencia entre las estadísticas z y t . Al contrario de la estadística z , que tiene una desviación estándar de población conocida y, así, un denominador constante, la estadística t tiene un denominador variable que depende del tamaño de la muestra.

$$z = \frac{(\text{variable distribuida normalmente}) - (\text{constante})}{(\text{constante})}$$

$$= \frac{\bar{X} - \mu}{\sigma_{\bar{X}}} \quad \text{donde} \quad \sigma_{\bar{X}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

$$t = \frac{(\text{variable distribuida normalmente}) - (\text{constante})}{(\text{variable})}$$

$$= \frac{\bar{X} - \mu}{s_{\bar{X}}} \quad \text{donde} \quad s_{\bar{X}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$$

Esto se debe a que existe toda una familia de curvas t , una curva para cada tamaño de muestra. Aunque cada curva tiene forma de campana, el área respectiva en los extremos aumenta a medida que disminuye el tamaño de la muestra (fig. 83-7). De este modo, la dirección del punto z en una curva con algunos grados de libertad debe ser más alta (en el extremo superior) y más baja

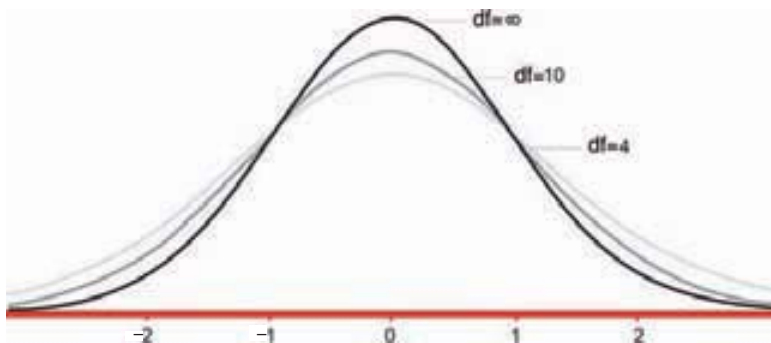


Figura 83-7. Un par de distribuciones t .

(en el extremo inferior) que la dirección en una curva con muchos grados de libertad. Esto es para adaptar los extremos más gruesos de la primera. Para las curvas mostradas en la figura, los puntos z son ± 2.776 y ± 2.228 con 4 y 10 df, respectivamente, para 2.5% en cada extremo.

La diferencia entre la t y las distribuciones normales estándar es mayor cuando la muestra es reducida (por lo general <30), pero conforme crece el tamaño de la muestra, las curvas convergen a la de la curva normal estándar porque la varianza de la muestra (s^2) se hace menos variable, y s^2 es más capaz de aproximarse a la varianza de la población (σ^2). De hecho, los cuadros de valores críticos para la estadística t rara vez incluyen grados de libertad más allá de 120, pues los valores críticos superiores a 120 virtualmente son los mismos que los que están en el cuadro para la estadística z (en la cual los grados de libertad son infinitos).

Cabe hacer notar que la varianza de la muestra, s^2 , ahora se representa mediante s minúscula, en contraposición a la S mayúsculas de la sección de estadística descriptiva de este capítulo. Las desviaciones de puntos de la media de la muestra, $\bar{X}$, tienden a ser de menor tamaño que las desviaciones a partir de otros valores, como la media de población, μ . Así pues, para la estadística inferencial, se necesita un mejor estimado de la varianza de la población, σ^2 . Para compensar una suma de desviaciones cuadradas demasiado pequeña, el número de puntos del denominador de s^2 se reduce en 1. La varianza de la muestra, s^2 , calculada con $n - 1$ en el denominador, se representa como s minúscula para distinguirla de la varianza de la muestra, S^2 , usada en estadística descriptiva (que lleva n en el denominador).

En el ejemplo de la prueba t para una muestra única, se desea saber si la frecuencia cardíaca de pacientes sometidos a bloqueo del plexo braquial interescalénico difiere de la norma de 72 en el adulto. Se registra la frecuencia cardíaca de 18 pacientes (media de 75 latidos por minuto [bpm] ± 8.8). Se calcula $t_{df=17} = (75 - 72)/(8.8/\sqrt{18}) = 1.45$ que no es significativo para $p > .05$. De este modo, la frecuencia cardíaca de la muestra de pacientes en quienes se realiza el mencionado bloqueo, no difiere de la norma de 72 bpm del adulto. Nótese que la prueba es con 17 df porque se perdió un grado de libertad al estimar $s_{\bar{x}}$.

Prueba t de Student

Mediante esta prueba se comparan dos grupos independientes respecto de alguna variable continua. La prueba lleva ese nombre en honor de William S. Gosset, químico y estadístico británico (1876-1937) que hizo los cálculos matemáticos para la familia de distribuciones t y escribió bajo el seudónimo de Student. Los grupos deben ser independientes, de modo que un paciente no puede contribuir con más de un valor a un grupo, tampoco con valores para ambos grupos. La fórmula para la prueba es básicamente la misma que para el caso muestra, en el cual la media de la muestra se remplazada con la diferencia de la media, $(\bar{X}_1 - \bar{X}_2)$, la media de la población por la diferencia de la media de la población, $(\mu_1 - \mu_2)$, y la desviación estándar de la muestra, por el error estándar de la diferencia de la media, $s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}$. Cabe hacer notar que $(\mu_1 - \mu_2)$ se considera 0 siempre que la hipótesis nula no suponga diferencia entre los grupos. También cabe hacer notar que el error estándar es, en esencia, una desviación estándar; el término *error* suele usarse para describir la variabilidad de las medidas calculadas, como una media de la muestra.

A manera de ejemplo, se desea saber si la frecuencia cardíaca posoperatoria medida en la sala de recuperación difiere entre pacientes sometidos a anestesia general o a anestesia espinal. La frecuencia cardíaca posoperatoria en 10 sujetos que recibieron anestesia general (87.7 ± 8.8) se compara con la de 10 que recibieron anestesia espinal (72.7 ± 7.1), $t_{df=18} = 4.2$, $p = .001$. Así, la frecuencia cardíaca posoperatoria difiere con la técnica anestésica; es más elevada en quienes reciben anestesia general. Nótese que 2 df se perdieron al estimar s_1 y s_2 .

$$t = \frac{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2) - (\mu_1 - \mu_2)}{s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}}$$

$$\text{donde } s_{\text{combinada}}^2 = \frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2}{(n_1 - 1)(n_2 - 1)},$$

$$s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2} = \sqrt{\frac{s_{\text{combinada}}^2}{n_1} + \frac{s_{\text{combinada}}^2}{n_2}}, \text{ y}$$

$$df = (n_1 - 1) + (n_2 - 1).$$

Puesto que

$$s_p^2 = \frac{(10 - 1)(8.8^2) + (10 - 1)(7.1^2)}{(10 - 1)(10 - 1)} = 63.925 \quad \text{y}$$

$$s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2} = \sqrt{\frac{63.925}{10} + \frac{63.925}{10}} = 3.576,$$

$$\therefore t = \frac{(87.7 - 72.7) - 0}{3.576} = 4.2 \quad (p = .001)$$

Prueba t dependiente (pareada)

Los grupos no son independientes si los sujetos se aparean en alguna variable o los mismos sujetos se prueban antes y después de alguna intervención. A manera de ejemplo, se desea saber si la frecuencia cardíaca difiere entre pacientes que recibieron anestesia epidural en el nivel T1 antes y después de un bolo de 15 ml de lidocaína al 2%. La frecuencia cardíaca antes del bolo (78.7 ± 7.4) se compara con la posterior a la administración del bolo (69.6 ± 6.7) en los mismos pacientes $t_{df=9} = -10.4$, $p < .001$. La frecuencia cardíaca antes del bolo difiere de la observada después del bolo, en cuyo caso es más baja. Nótese la similitud con la prueba t de Student: la diferencia media de la muestra, $(\bar{X}_1 - \bar{X}_2)$, es remplazada por la diferencia media entre puntos, D , la diferencia media de la población, $(\mu_1 - \mu_2)$, es sustituida por la diferencia de población, μ_D , y el error estándar de la diferencia de la media, $s_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}$, por $s_{\bar{D}}$. Cabe hacer notar que μ_D de nuevo se considera como 0, pues la hipótesis nula no supone diferencia de la frecuencia cardíaca antes y después de bolos de lidocaína.

$$t = \frac{\bar{D} - \mu_D}{s_{\bar{D}}}, \text{ donde } s_D = \sqrt{\frac{n(\sum D^2) - (\sum D)^2}{n(n - 1)}},$$

$$s_{\bar{D}} = \frac{s_D}{\sqrt{n}}, \text{ y } df = (\text{pares} - 1).$$

Dado $\Sigma D = -91$, $\Sigma D^2 = 897$ (no se muestran cálculos),

$$\bar{D} = \frac{-91}{10} = -9.1, s_D = \sqrt{\frac{10(897) - (-91)^2}{10(10 - 1)}} = 2.7669,$$

$$y s_{\bar{D}} = \frac{2.7669}{\sqrt{10}} = 0.87496$$

$$\therefore t = \frac{-9.1}{0.87496} = -10.4 \quad (p < .001)$$

Análisis de varianza unidireccional (ANOVA)

El ANOVA extiende la prueba t de Student de dos a tres (o más) medias de población. En tanto la diferencia de la frecuencia cardíaca posoperatoria entre pacientes asignados al azar para una de dos técnicas anestésicas podría probarse con la prueba t de Student, el ANOVA unidireccional podría usarse para probar diferencias en cuanto a frecuencia cardíaca posoperatoria entre pacientes asignados al azar a recibir una de tres (o más) técnicas anestésicas. En el ANOVA, las suposiciones son las mismas que para la t de Student, esto es, todas las poblaciones subyacentes se encuentran distribuidas de manera normal, con igual varianza.

Las desviaciones que reflejan errores aleatorios y el efecto del tratamiento se calculan y comparan como una proporción de dos varianzas, conocida como proporción F en honor a Fisher. Cuando la hipótesis nula es verdadera y el tratamiento no produce ningún efecto, tanto el numerador como el denominador de la proporción reflejarán meramente desviaciones causadas por errores aleatorios. Dado que éstas tenderán a ser similares, la proporción F variará más o menos un valor de 1.0. Por el contrario, cuando la hipótesis nula es falsa y el tratamiento produce algún efecto, los grupos diferirán entre sí. Las desviaciones derivadas del tratamiento magnifican las sumas de cuadrados del numerador, y la proporción F será superior a 1.0. Para determinar si la proporción F es suficientemente grande como para concluir que los grupos en realidad difieren más allá de fluctuación al azar, su dirección se localiza en la distribución F (distribución de muestreo de proporciones de varianza). Si su dirección cae más allá del valor crítico, hacia la región improbable, la hipótesis nula no tiene efecto y se rechaza. Es decir, las técnicas anestésicas difieren en cuanto a la manera en que afectan la frecuencia cardíaca posoperatoria. Por el contrario, si la dirección de la proporción F cae en la región probable, se retiene la hipótesis nula (esto es, las técnicas anestésicas no difieren en la manera en que afectan la frecuencia cardíaca posoperatoria). Al igual que las distribuciones t , hay una familia entera de distribuciones F , y los valores críticos se analizan mediante el número apropiado de grados de libertad en el numerador y el denominador, o las proporciona el programa estadístico.

En el ejemplo se desea saber si la frecuencia cardíaca posoperatoria difiere entre pacientes que recibieron anestesia general, bloqueo espinal o PNB para intervención quirúrgica de artroplastía de rodilla. La frecuencia cardíaca posoperatoria se estudia en sujetos asignados al azar a recibir una de las tres técnicas anestésicas (20 pacientes por grupo). A partir del ANOVA se encuentra que la frecuencia cardíaca posoperatoria difiere de manera significativa según la técnica anestésica (el valor crítico para F con 2 y 57 df es aproximadamente de 5.0

para $p = .01$, y es rebasada por la proporción F obtenida de 6.5). Las comparaciones por pares subsiguientes revelan que la frecuencia cardíaca posoperatoria es más baja en pacientes que reciben anestesia espinal (72 bpm) respecto de quienes reciben anestesia general (88 bpm), no así de los sujetos sometidos a PNB (78 bpm).

Cuadro ANOVA

Fuente de variación	df	Suma de cuadrados	Cuadrado de la media	F	Valor de p
Tratamiento (técnica anestésica)	2	115.6	57.8	6.5	<.01
Error	57	507.4	8.9		
Total	59	623			

ANOVA factorial

Aun cuando se estudiaron tres grupos en el ejemplo de ANOVA unidireccional, y podrían haberse estudiado más, la autora sólo analizó una variable independiente única (p. ej., la técnica anestésica). Un investigador que desea analizar más de una variable independiente recurre al ANOVA factorial. Por ejemplo, un investigador interesado por los efectos de tres técnicas anestésicas (general, espinal o PNB) y la ingestión de un β -bloqueador (sí/no) en la frecuencia cardíaca posoperatoria, usaría un ANOVA factorial 3×2 . No se recomiendan los diseños multidimensionales más complejos, como el de cuatro factores $5 \times 4 \times 3 \times 6$, pues dada su complejidad, prácticamente nadie los entiende. Sin embargo, los diseños factoriales resultan una "mejor adquisición" estadística. En el ejemplo, el investigador no sólo puede analizar los efectos del primer factor (técnica anestésica) y el efecto del segundo factor (ingestión de beta-bloqueador), sino también los efectos de cualquier interacción entre estas dos variables independientes. Más aún, todos estos análisis son posibles con los mismos sujetos.

El ANOVA factorial tiene las mismas suposiciones que el ANOVA unidireccional. Empero, con este último no hay mucho que temer respecto de violar suposiciones siempre que las dimensiones de la muestra del grupo sean iguales y suficientemente grandes (>10 por grupo). El ANOVA factorial no es tan robusto para muestras de grupos de tamaño desigual. Incluso pequeñas desviaciones de tamaño en muestras iguales podrían causar descomunales problemas de cómputo y de interpretación.

Interacción

Ocurre cuando la medida del efecto (entre exposición y resultado) se modifica por la presencia de otra variable. A manera de ejemplo, la interacción entre la técnica anestésica y la ingestión de un beta-bloqueador es importante.

Cuadro ANOVA					
Fuente de variación	df	Suma de cuadrados	Cuadrado de la media	F	Valor de p
Tratamiento (técnica anestésica)	2	97	48.5	6.1	<.01
β -bloqueador (sí/no)	1	39.6	39.6	5.0	<.05
Interacción (técnica $\times$ bloqueador)	2	114	57	7.2	<.01
Error	54	426.6	7.9		
Total	59	677.2			

Este fenómeno se ilustra en la figura 83-8. En los pacientes que reciben beta-bloqueadores y anestesia espinal o PNB se reduce considerablemente la frecuencia cardiaca posoperatoria respecto de quienes no reciben beta-bloqueadores, pero la fre-

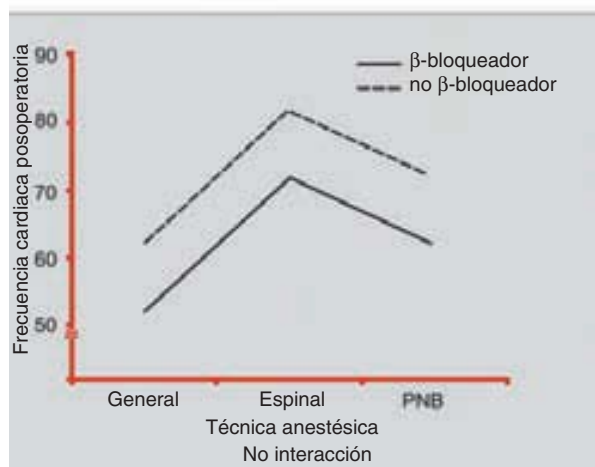
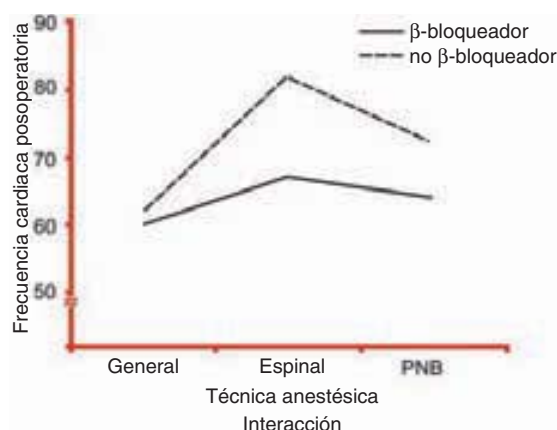


Figura 83-8. Interacción frente a interacción nula.

cuencia cardiaca posoperatoria sólo muestra una disminución mínima en quienes recibieron beta-bloqueadores y anestesia general. Nótese que en caso de interacción, es la interacción lo interesante, de modo que se describe en el reporte. En el ejemplo, los principales efectos de la técnica anestésica y la ingestión de β -bloqueador también son estadísticamente significativos, pero ya no “el centro de atención”. Por otro lado, si *no* hubiera habido interacción, los principales efectos se habrían reportado por separado, ambos como estadísticamente significativos, por ejemplo, la frecuencia cardiaca posoperatoria difiere con la técnica anestésica y disminuye en pacientes que reciben β -bloqueadores antes de la operación. Más aún, las líneas para ingestión/no ingestión de β -bloqueador habrían sido más bien paralelas (como también se ilustra en la figura 83-8).

Comparaciones múltiples

Volviendo al ejemplo de ANOVA unidireccional de los efectos de las tres técnicas anestésicas diferentes en la frecuencia cardiaca posoperatoria, si la proporción F es estadísticamente significativa, se sabe que las tres medias de la muestra provienen de poblaciones diferentes, esto es, las técnicas anestésicas difieren en la manera en que afectan la frecuencia cardiaca posoperatoria. Con todo, una proporción F significativa no dice qué grupo o grupos son diferentes. ¿La frecuencia cardiaca posoperatoria en pacientes que reciben anestesia general difiere de la observada en quienes reciben anestesia espinal, pero no de quienes reciben PNB? Si el interés específico en una comparación (por ejemplo, entre técnicas de anestesia general y espinal) se había propuesto *antes de analizar los datos*, podría darse seguimiento a la diferencia de la frecuencia cardiaca posoperatoria entre estas dos técnicas mediante la prueba t de Student. Aun así, cuando esas comparaciones *a priori* no se han expresado, deben efectuarse varias comparaciones entre los grupos para determinar dónde yacen las diferencias importantes. Estas comparaciones se consideran posteriores porque comprenden datos que ya se han revisado y analizado (aquí, por medio de ANOVA unidireccional). El problema es que mientras más grande sea el número de pruebas estadísticas, mayor es el riesgo de cometer un error de tipo I (decir que hay una diferencia cuando en realidad no la hay). Esto se debe a que una hipótesis nula rechazada a $\alpha = .05$ en una prueba *única* confiere una probabilidad de 5% de cometer un error de tipo I, pero a medida que se hacen más y más comparaciones múltiples, el α del experimento en conjunto aumenta, y puede hacerlo muy rápidamente.

Por fortuna, hay pruebas diseñadas para controlar el error del experimento en su conjunto. Con frecuencia, cuando el investigador desea comparar todos los pares de medias, se aplican tres métodos: el de Bonferroni, la prueba de diferencia honestamente significativa, de Tukey, y la prueba de comparación de Student-Newman-Keuls. En el método de Bonferroni, el nivel α se divide entre el número de *pares* posibles de los grupos que se van a comparar. Para tres grupos (aquí, simplemente designados como A, B y C), α se dividiría entre tres (AB, AC, BC); para cuatro grupos (A, B, C, D), α se dividiría entre seis (AB, AC, AD, BC, BD, CD). Las diferencias entre grupos se prueban mediante la prueba t de Student, con el estimado agrupado de la varianza (cuadrado de la media de error a partir del ANOVA unidireccional); por tanto, la estadística t para cada comparación debe

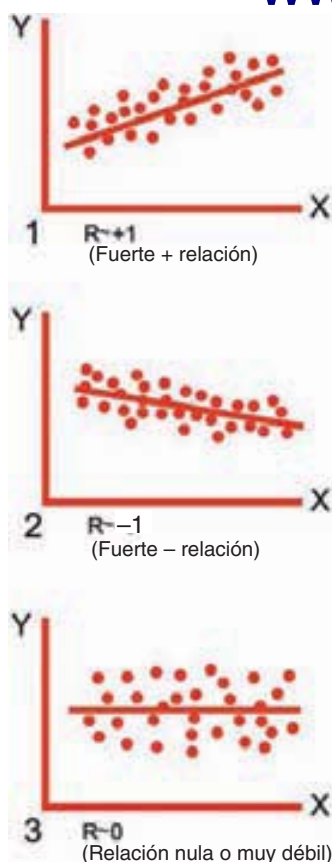


Figura 83-9. Coeficiente de correlación de momento de producto de Pearson (r).

exceder del α ajustado, más estricto, para que se declare estadísticamente significativa. El método de Bonferroni tiende a ser conservador (menos potente) y sólo debe usarse cuando se prueban pocos pares de medias (esto es, no más de cinco grupos). En las pruebas de Tukey y de Student-Newman-Keuls se recurre a pruebas de rango para identificar subgrupos homogéneos de medias que no difieren entre sí; se hacen todas las comparaciones posibles entre grupos, y son más potentes cuando se prueba un gran número de pares de medias. Otros métodos populares de comparación posterior son la prueba de Dunnett, útil cuando el investigador no está interesado en comparar los grupos

entre ellos, sino el grupo testigo con cada uno de los grupos de tratamiento. El método de Scheffé se aplica cuando el investigador está interesado en comparaciones complejas (conocidas como contrastes), por ejemplo, la media de (A + B + C) frente a D, si bien es más conservador que otras pruebas ulteriores. Obviamente, debe buscarse pericia estadística cuando es necesario tomar múltiples decisiones de comparación.

Correlación

Muchas estadísticas se pueden calcular para evaluar la extensión de la relación entre variables, por ejemplo, el coeficiente ϕ , biserial, punto biserial. Como quiera que sea, la más conocida y la de uso más frecuente es el coeficiente de correlación de producto-momento, de Pearson (simplemente representado como r). La r de Pearson, llamada así en honor del matemático británico Karl Pearson (1857-1936) es una medida de relación entre dos variables continuas, ambas obtenidas en sujetos separados (fig. 83-9). El coeficiente varía desde +1 (relación positiva perfecta) hasta -1 (relación negativa perfecta). Los valores cercanos al 0 indican que estas variables no están asociadas, por ejemplo, la estatura del paciente y la duración del bloqueo. Conforme r se aproxima a +1, es probable que un individuo con un valor alto para cierta variable tenga un valor alto para la otra; de manera similar, es probable que un sujeto con un valor bajo para una variable tenga un valor bajo para la otra. Por ejemplo, la intensidad de la corriente a la cual se estimula el nervio ciático se correlaciona de manera positiva con el lapso previo al inicio de la anestesia. Por el contrario, a medida que r se aproxima a -1, es probable que un individuo con un valor alto para una variable tenga un valor bajo para la otra, y viceversa. Por ejemplo, cuando se aplican PNB con corrientes estimuladoras de menos de 0.25 mA, la intensidad de la corriente muestra correlación negativa con el porcentaje de bloqueos exitosos.

No obstante, es importante hacer notar que la r de Pearson no mide varias cosas:⁸

- r no propone respecto de la causalidad. Si bien dos variables muestran una relación estrecha (sea positiva o negativa), una no *causó* a la otra.
- r no es una medida de la magnitud de la pendiente de la línea de regresión (fig. 83-10). Ambas líneas indican relación perfecta; sin embargo, la pendiente sólo es impresionante para el panel a la izquierda.
- Por último, r no es una medida de lo apropiado del modelo de línea recta (fig. 83-11). Independientemente de que sea alta

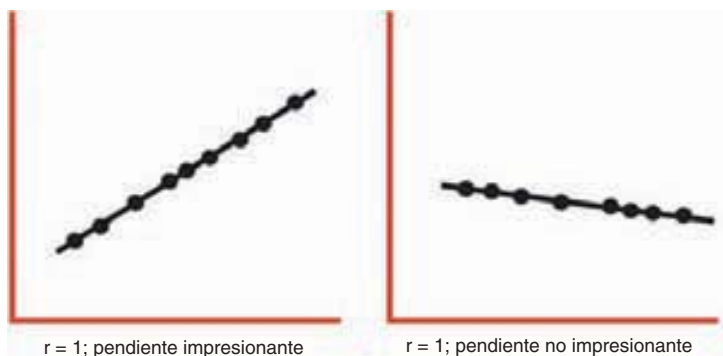


Figura 83-10. r no es una medida de la pendiente.

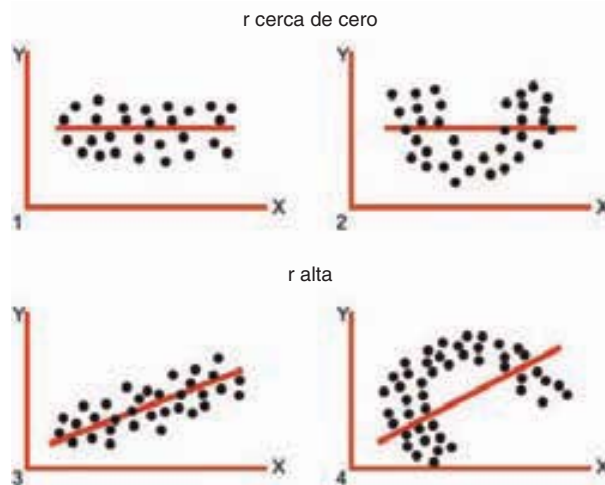


Figura 83-11. r no es una medida de lo apropiado del modelo de línea recta.

o baja, podría haber una relación no lineal en los datos no observable nada más considerando el valor de r . ¡Una imagen dice más que mil palabras!

No se calculará la magnitud de significación relacionada con los valores de r de Pearson. Baste decir que esta última, calculada a partir de una muestra, permite probar la hipótesis nula de que la correlación de la población (ρ) es 0 (esto es, $H_0: \rho = 0$) o la hipótesis nula de que la correlación de población es algún valor sugerido a partir de experiencias o teorías anteriores (esto es, $H_0: \rho = \rho_0$, donde $\rho_0 \neq 0$). Un estadístico podrá probar estas hipótesis y construir los intervalos de confianza apropiados. Más aún, se recomienda pericia estadística si el interés de la investigación yace en probar la igualdad de dos correlaciones a partir de muestras aleatorias independientes (esto es, $H_0: \rho_1 = \rho_2$) o dos correlaciones de diferentes variables dentro de la misma muestra (p. ej., $H_0: \rho_{12} = \rho_{13}$).

Regresión de mínimos cuadrados

Cuando el coeficiente de correlación es 0, se sabe que x es inútil para pronosticar y . Cuando el coeficiente de correlación es +1 o -1, se sabe que x es exactamente correcta para predecir y . Empero, el valor del coeficiente de correlación, por sí mismo, no dice cómo hacer el pronóstico, de modo que, ¿en qué estructura puede basarse el pronóstico? Si las variables x y y tienen una relación lineal, la estructura puede ser una línea que atraviese la gráfica de dispersión de puntos, en la cual cada punto representa la intersección de los valores x y y de un sujeto. El problema es que podrían trazarse innumerables líneas a través de dicha gráfica de dispersión. ¿Cuál es la que “mejor cuadra”? Pearson resolvió este problema determinando la línea de tal manera que la suma de las diferencias cuadradas (d_i) entre cada punto de la gráfica de dispersión y la línea fuera lo más pequeña posible (de ahí el término, *regresión de mínimos cuadrados*). Es decir, la suma de las discrepancias cuadradas mostradas en la figura 83-12 está a un mínimo. Ninguna otra línea que cruce esa gráfica de dispersión tiene una suma de cuadrados más baja.

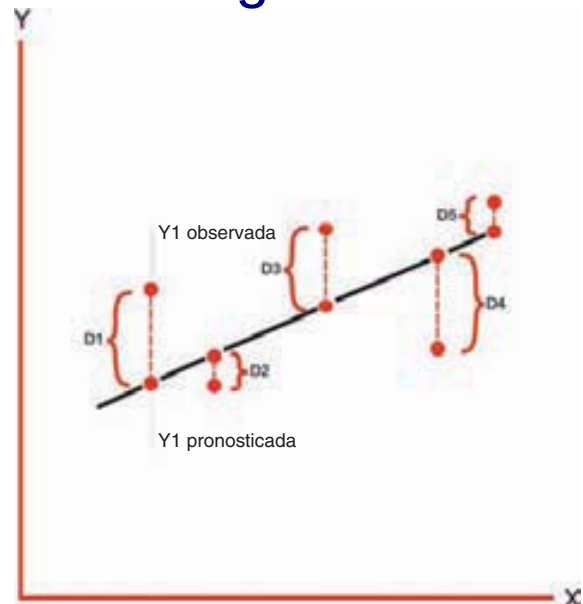


Figura 83-12. Regresión de cuadrados mínimos.

Con la regresión lineal bivalente (simple), una variable y continua se pronostica a partir de una variable x continua con base en la ecuación para una línea recta, $y = \alpha + \beta x + \epsilon$. De este modo, los componentes para el pronóstico de y son una constante que indica el valor de y cuando x es 0 (conocido como la intercepción de la línea, α), un coeficiente que indica el cambio en y para cada cambio de 1 unidad en x (conocida como la pendiente, β), y un término de error que indica variabilidad de los valores observados desde la línea de regresión (ϵ). A manera de ejemplo, se desea pronosticar la duración del bloqueo del nervio femoral (crural) a partir de la concentración de lidocaína al 0.5% administrada. La duración del bloqueo del nervio femoral (en minutos) se mide en 24 pacientes que reciben lidocaína al 0.5, 1.0, 1.5 o 2%. El modelo producido (no se muestran los cálculos) es $y = -2.5 + 124x = -2.5 + 124(.5) = 59.5$, que indica un incremento de cerca de 60 min en la duración del bloqueo del nervio femoral por cada aumento de unidad de lidocaína al 0.5%.

Con la regresión lineal múltiple se recurre a una variable x continua para pronosticar una variable y continua, *mientras se ejerce control o se hacen ajustes respecto de la influencia de una o más variables potencialmente desorientadoras*. Cuando se mezclan con la exposición y el resultado, los factores desorientadores pueden fortalecer, debilitar o distorsionar de alguna otra manera la relación verdadera entre exposición y resultado.⁹ Por ejemplo, a partir de una regresión lineal bivalente se encuentra que una concentración de lidocaína al 0.5% es predictiva de la duración del bloqueo femoral. Sin embargo, con la concentración de anestésico local se puede pronosticar que la duración del bloqueo femoral se prolongará mucho más de 60 min cuando también se incluye en el modelo una variable que refleje la presencia o ausencia de neuropatía preexistente (p. ej., neuropatía diabética). Por otro lado, la concentración de anestésico local puede *no* pronosticar la duración del bloqueo femoral si se incluye en el modelo la corriente estimuladora a la cual se observa

una respuesta motora. Para determinar la influencia relativa de esas covariables potencialmente desorientadoras, y para ver más claramente la relación x - y , se construyen modelos de regresión lineal múltiple,

$$y = \alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_3 x_3 + \dots + \beta_i x_i + \varepsilon$$

En el ejemplo se podría analizar el efecto de la concentración de lidocaína al 0.5% en la duración del bloqueo femoral luego de que se ejerce control de los efectos de la neuropatía preexistente o la intensidad de corriente estimuladora del nervio.

Las covariables pueden ser variables independientes (p. ej., sexo) o continuas (p. ej., edad). Con la regresión múltiple, pueden añadirse los términos cuadráticos a relaciones modelo no lineales (p. ej., x_1^2) y pueden añadirse términos de producto a interacciones de modelo (p. ej., $x_2 x_3$). Si estos términos no lineales y de interacción se incluyen en el modelo, los términos componentes (x_1 , x_2 , x_3) también deben incluirse en el modelo, por ejemplo:

$$y = \alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_3 x_3 + \beta_4 x_1^2 + \beta_5 x_2 x_3 + \varepsilon$$

Supuestos para el modelo de línea recta

Cuando se está construyendo un modelo de regresión bivalente o multivalente, es necesario cumplir con cinco supuestos. Los estudiantes de estadística las recuerdan mediante el acrónimo, HEIL Gauss (homoscedasticidad, existencia, independencia, linealidad y distribución normal), aunque parece más lógico describirlos en un orden diferente.⁸ Así, refiriéndose a la figura 83-13, se empezará con “existencia”. Esta suposición propone que, para cualquier valor fijo, dado, de la variable x , hay una variable y aleatoria, y que esta variable y aleatoria tiene una distribución de probabilidad con media y varianza finitas. La distribución de

y para cualquier valor de x fijo tiene una distribución normal (de Gauss), la varianza de y es la misma para cualquiera de sus distribuciones en x (“homoscedasticidad” es otro término elaborado para varianza igual) y el valor medio de y , esto es, $\mu_y|x$, es una función de línea recta de x (linealidad). Por último, “independencia” es una suposición encontrada con anterioridad. Recuérdese que los pacientes no se aparean en ninguna variable ni la variable de resultado se mide en el tiempo en los mismos pacientes. Si estas situaciones son de interés para el lector, se recomienda que consulte a un estadístico para los análisis apropiados.

PRUEBAS NO PARAMÉTRICAS

Prueba de ji cuadrada

Muchas de las pruebas paramétricas son bastante “robustas” aun cuando se violen sus supuestos, y son particularmente robustas cuando el tamaño de la muestra es moderado o grande. Aun así, si las violaciones son considerables y el tamaño de la muestra es reducido, o bien si los datos son rangos o son cualitativos, se recurre a las pruebas no paramétricas.

Una de las pruebas no paramétricas más populares es la prueba de ji cuadrada (χ^2), la cual implica que las observaciones sean independientes, esto es, cada sujeto se cuenta en una, y sólo una, celda de un cuadro de contingencia. También exige que las frecuencias esperadas sean suficientemente grandes, entonces, ¿cómo se obtienen las frecuencias esperadas y qué es “suficientemente grande”? Una frecuencia esperada para una celda dada se obtiene multiplicando los marginales de fila y columna para esas celdas y dividiendo el producto entre n . De este modo, la frecuencia esperada para la celda superior izquierda con su frecuencia a observada es $[(a + b)(a + c)]/n$. Este proceso se repite para cada una de las tres celdas restantes. Una frecuencia esperada de 5 tí-

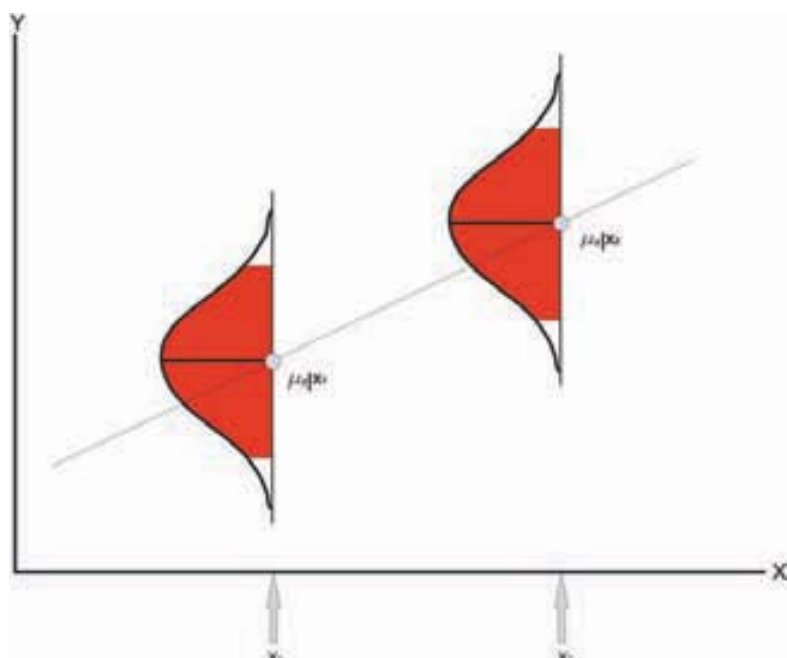


Figura 83-13. HEIL Gauss.

picamente basta para la prueba. La prueba exacta de Fisher (descrita en la sección que sigue) suele usarse en lugar de χ^2 cuando cualquier celda tiene una frecuencia esperada inferior a 5.

		Variable B		
		+	-	
Variable A	+	a	b	a + b
	-	c	d	c + d
		a + c	b + d	n

En el numerador para cada celda, una constante de 0.5, conocida como corrección de Yates, se resta de la diferencia absoluta entre la frecuencia observada y la esperada porque la distribución χ^2 continua se usa para representar la distribución independiente de frecuencias de muestra. Se calcula el cuadrado de los numeradores y se divide entre las frecuencias esperadas de las celdas respectivas; las proporciones se suman en todas las celdas. En resumen, la estadística χ^2 refleja el tamaño de las discrepancias entre frecuencias observadas y esperadas como una proporción de la frecuencia esperada. De este modo, las χ^2 grandes indican diferencias generadas por asociaciones que no es probable que sean aleatorias; por el contrario, las χ^2 pequeñas indican diferencias que podrían explicarse por el azar. Igual que con las distribuciones t , hay toda una familia de distribuciones χ^2 . Sus formas difieren, dependiendo de los grados de libertad (fig. 83-14). Por tanto, los valores críticos de significación estadística que corresponden a regiones de rechazo para diversos valores de α también diferirán en función de los grados de libertad de la estadística χ^2 , calculados como (hileras - 1) (columnas - 1).

En el ejemplo se evalúa la relación entre paridad y solicitudes de bloqueos epidurales para trabajo de parto. En este ejemplo, 70% de las primíparas opta por bloqueos epidurales frente a 55% de las múltiparas. Después de los cálculos descritos, el valor de la estadística χ^2 se acerca al 9; ¿es suficiente como para concluir que la muestra no produjo un dato aleatorio? La estadística de prueba excede del nivel .01 de significación, pero no del nivel .001 de significación con un df, de modo que las solicitudes de bloqueo epidural se relacionan con la paridad. Cabe hacer notar que, si bien χ^2 es una excelente medida de la *significación* estadística de una relación, no mide la *extensión* de dicha relación.¹⁰ Así, sería erróneo concluir que, en las primíparas, la probabilidad de

optar por bloqueos epidurales es nueve veces mayor que en las múltiparas.

		Bloqueo epidural		
		Sí	No	Total
Paridad	Primíparas	140	60	200
	Múltiparas	110	90	200
Total		250	150	400

$$\chi^2 = \sum \frac{(|f_o - f_E| - 0.5)^2}{f_E} = \frac{(|140 - 125| - 0.5)^2}{125} + \frac{(|60 - 75| - 0.5)^2}{75} + \frac{(|110 - 125| - 0.5)^2}{125} + \frac{(|90 - 75| - 0.5)^2}{75} = 8.97$$

donde $f_E = (200)(250)/400 = 125$ para celdas a y c , y $(200)(150)/400 = 75$ para las celdas b y d , y $df = (\text{filas} - 1)(\text{columnas} - 1) = (2 - 1)(2 - 1) = 1$.

Consúltese a un estadístico cuando se efectúen pruebas χ^2 que comprendan más del cuadro 2×2 . Por ejemplo, el investigador tal vez desee calcular la estadística χ^2 para cuadros de mayor tamaño, como de cuadro 4×5 , aplicando los principios descritos en la figura precedente. De cualquier modo, si la estadística χ^2 general es significativa, es necesario realizar varias comparaciones para determinar qué celdas difieren entre sí, y de nuevo el investigador encararía el problema de las comparaciones múltiples. En otras circunstancias, el investigador quizá desee examinar la relación de una variable entre categorías de otra variable que tienen un orden intrínseco. Por ejemplo, tal vez desee examinar la relación de la posición del paciente (supina frente a sedente) por nivel de anestesia espinal, que tiene un orden cuantitativo intrínseco (p. ej., <L1, L1 ≤ T8, >T8). O bien, quizá desee examinar la relación del método de localización nerviosa (p. ej., estimulador nervioso frente a "a ciegas") por éxito del PNB, que tiene un orden cualitativo intrínseco (p. ej., fallido, incompleto, completo). Un estadístico podrá efectuar las pruebas χ^2 apropiadas para estas situaciones.

Prueba exacta de Fisher

La prueba "exacta" (de manera más apropiada, la prueba exacta de Fisher-Irwin) se aplica cuando el valor esperado de cuando menos una celda de un cuadro de 2×2 es <5. Recuérdese que las frecuencias esperadas se basan en frecuencias marginales; como quiera que sea, las marginales pequeñas son menos precisas y pueden llevar a una prueba inexacta de significación con base en la distribución de χ^2 . De este modo, con la prueba exacta se usa una clase diferente de distribución de probabilidad (hipergeométrica) para calcular una probabilidad exacta (P_{obs}) relacionada con las frecuencias de celda del cuadro observado. Los cálculos se repiten para todos los otros cuadros que posiblemente se construyan mediante las mismas frecuencias marginales que las que se encuentran en el cuadro observado. Por último, se suman las probabilidades exactas que sean iguales o menores que P_{obs} . Esta suma es el valor de p exacto de Fisher. Como es característico, los valores de p exactos de Fisher <.05 se consideran estadísticamente significativos.

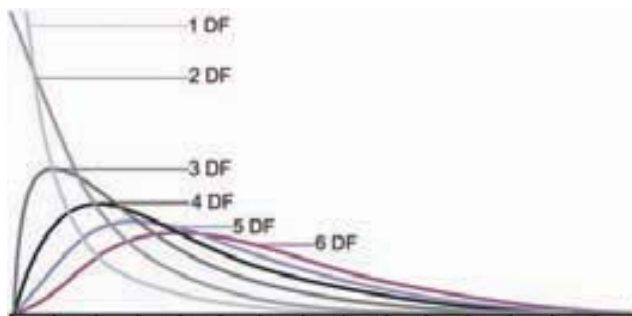


Figura 83-14. Familia de distribuciones χ^2 .

Ji cuadrada de McNemar

En las pruebas χ^2 descritas hasta ahora, los sujetos son independientes, esto es, cada paciente cae en una, y sólo una, celda. La χ^2 de McNemar se aplica a situaciones en las cuales los pacientes están apareados o en las cuales se prueban sus puntuaciones antes-después. En el ejemplo descrito, se desea saber si el éxito del bloqueo difiere según el tipo de catéter. El bloqueo interescalénico se induce mediante bolos de anestésico local por catéteres estimuladores o no estimuladores. Los procedimientos se realizan con dos semanas de separación en los mismos voluntarios ($n = 20$). Intuitivamente, puede apreciarse que las celdas concordantes (a y d) no proporcionan información acerca de las diferencias en cuanto al éxito del bloqueo por tipo de catéter. Así, se analizan las celdas discordantes (b y c) para la prueba. El valor de la estadística de prueba χ^2 de McNemar es simplemente un 0.2. La estadística se refiere al valor crítico χ^2 de 3.84 con 1 df, y no es significativo. No hay relación entre el tipo de catéter y el éxito del bloqueo interescalénico.

		Catéter no estimulador	
		Éxito	Fracaso
Catéter estimulador	Éxito	$a = 5$	$b = 7$
	Fracaso	$c = 5$	$d = 3$

$$\chi^2_{\text{McNemar}} = \frac{(|b - c| - 0.5)^2}{b + c} = \frac{(|7 - 5| - 0.5)^2}{7 + 5} = 0.1875 \text{ (NS)}$$

Ro de Spearman

La ρ (rho) de Spearman (a veces representada como r_s) lleva ese nombre en honor al psicólogo británico Charles E. Spearman (1863-1945), es el homólogo no paramétrico de la r de Pearson. Se usa para examinar la relación entre dos variables cuando una o ambas son ordinales o su forma es no muy normal. La ρ de Spearman refleja el grado de regularidad entre pares de rangos, no entre de pares de puntos. De hecho, si la r de Pearson se calcula en datos ordenados, su valor sería equivalente al de la ρ de Spearman. Aunque la ρ de Spearman varía entre +1 y -1 (como la r de Pearson), no muestra tanta capacidad de respuesta a la información disponible por cuanto se calcula sobre la posición relativa de puntos de una serie de observaciones (esto es, sus rangos), más que en los valores de puntos cuantitativos en sí.

Por ejemplo, se desea saber si las puntuaciones Apgar registradas al cabo de 1 y 5 min del nacimiento están correlacionadas. Dado que las puntuaciones Apgar tienden a mostrar curvas de distribución negativas (la mayoría de los recién nacidos tiene puntuaciones Apgar altas), se decide calcular una ρ de Spearman. Se encuentra que su valor es de 0.639 con base en las puntuaciones Apgar al minuto y a los 5 min de 20 lactantes seleccionados al azar ($p = .02$, no se muestran los cálculos). Así, las puntuaciones Apgar altas a 1 min se relacionan con puntuaciones Apgar altas a los 5 min, y las puntuaciones Apgar bajas a 1 min se relacionan con puntuaciones Apgar bajas a los 5 min. La prueba estadística para significación se basa en la distribución t

con $n - 2$ df cuando $n \geq 10$. Si $n < 10$, la distribución t no se puede usar, y el cuadro de niveles de significación exactos debe consultarse con ayuda del especialista en estadísticas.

Otras pruebas no paramétricas de uso frecuente en la investigación sobre anestesia regional

U de Mann-Whitney (prueba de suma de rangos de Wilcoxon)

Mediante varios homólogos no paramétricos de la prueba t de Student se puede evaluar si dos muestras independientes provienen de la misma población. La más popular es la U de Mann-Whitney, prueba que, básicamente, equivale a la prueba de suma de rangos de Wilcoxon. Al igual que la prueba t de Student, estas pruebas suponen que los grupos son independientes; no obstante, son inmunes a violaciones de normalidad y suposiciones de varianza igual. Como se mencionó, las pruebas no paramétricas consideran distribuciones de población entera en lugar de diferencias entre parámetros de población, como la diferencia entre dos medias de población. Sin embargo, si las dos distribuciones de población son incluso moderadamente similares en cuanto a forma y variabilidad, las pruebas no paramétricas resultan excelentes para tendencia central. Dado que estas pruebas se basan en rangos, los investigadores a menudo interpretan sus resultados en términos de una comparación de medianas.

Para la prueba U de Mann-Whitney, se combinan observaciones de ambos grupos y se asignan rangos en orden ascendente. (Se asigna rango promedio siempre que los puntos están enlazados; empero, el número de enlaces debe ser pequeño, comparado con el número total de observaciones.) Los rangos colectivos para cada grupo serían similares si no hubiera diferencias entre poblaciones subyacentes, esto es, que las muestras provinieran de poblaciones iguales o similares (H_0 es verdadera). Por el contrario, los rangos colectivos para cada grupo serían disimilares si las poblaciones subyacentes fueran distintas, esto es, las muestras provinieran de poblaciones diferentes (H_0 no es cierta). La U estadística es el número *más pequeño* respecto del número de veces que un valor del primer grupo precede a un valor del segundo grupo, y el número de veces que un valor del segundo grupo precede a un valor del primer grupo. Así, si el tamaño de la muestra es n_1 y n_2 , la cantidad $U/n_1 n_2$ es la proporción o probabilidad estimada de que una nueva observación muestreada a partir de la primera población sea menor que una nueva observación muestreada a partir de la segunda población. La interpretación puede ser útil para describir los resultados de un estudio de investigación. Cuando el tamaño de la muestra de uno u otro grupo excede de 20, U puede usarse para hacer un cálculo aproximado de una proporción z con distribución normal estándar. A continuación se estima la significación estadística a partir de la distribución normal estándar, de tal forma que en el nivel .05 de significación, la hipótesis nula se rechaza si la z observada es más negativa que -1.96 (prueba bilateral) o igual, o bien, -1.65 (prueba unilateral); de otro modo, se conserva la hipótesis nula.

En el ejemplo se desea saber si la duración de la anestesia confiable para cirugía de mano difiere según el método de bloqueo axilar (método de inyección única en contraposición con inyección múltiple) administrado a pacientes asignados al azar a uno u otro método. La prueba de U de Mann-Whitney indica que el porcentaje medio de brazo bloqueado por el método de inyección única (85%) difiere del bloqueado mediante inyección múltiple (95%) a $p < .05$ (no se muestran los cálculos).

Cuando se efectúan pruebas estadísticas no paramétricas, hay varias razones importantes para consultar a un estadístico. Por ejemplo, se procede a dicha consulta si ocurren muchos enlaces en los datos, en cuyo caso, deben aplicarse correcciones complicadas (por ejemplo, si hasta un tercio de los puntos está enlazado). Más aún, si bien los paquetes de computadora deben hacer ajustes automáticos para rangos enlazados, no todos lo hacen. Si la muestra es pequeña (<10), deben calcularse probabilidades exactas. Con todo, en los paquetes de computadora puede usarse la aproximación normal de muestra grande para calcular la significación estadística, incluso para muestras pequeñas. Los programas estadísticos también difieren en cuanto a la manera en que se reporta la estadística en la impresión. Por ejemplo, cuando se reporta la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, SPSS para Windows (11.0.1) desplegará la suma de rangos de la muestra más pequeña (o la suma de rangos del primer grupo designado si las muestras son iguales), mientras que Minitab (versión 6.1) calcula la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para la primera muestra designada (que no necesariamente es la muestra más pequeña).

Prueba del signo

La prueba del signo y la prueba de rangos con signos de Wilcoxon son homólogos no paramétricos de la prueba t pareada o dependiente; se aplican a estudios en los cuales los sujetos se aparean con base en una variable potencialmente desorientadora (y luego se asignan a grupos de tratamiento), o los mismos sujetos se evalúan en dos momentos diferentes (p. ej., antes y después del tratamiento). La prueba del signo supone que las diferencias pareadas se extraen al azar de la población de puntos de diferencia (y el muestreo es con remplazo). Un supuesto adicional es que ninguna diferencia es exactamente 0 (si bien la prueba es razonablemente robusta siempre y cuando el número de ceros sea pequeño). A cada diferencia entre mediciones pareadas se asigna un signo de más (+) o de menos (-), dependiendo de la dirección de la diferencia. El número de signos más y de signos menos sería similar si los pares apareados o los grupos antes-después provinieran de la misma población. La frecuencia observada y la esperada (esto es, se espera que la mitad de los sujetos tenga diferencias positivas y que la mitad tenga diferencias negativas) se envían a una prueba de χ^2 con 1 df para determinar si la diferencia está más allá de la fluctuación al azar; esto será razonablemente exacto para 10 o más pares de puntos; los números de pares más pequeños requieren de un método de muestra pequeña (la prueba binomial). Lamentablemente, la prueba del signo sólo responde a la dirección de la diferencia entre pares de puntos, y es probable que sea poco útil en estudios de anestesia regional.

Prueba de rangos con signos de Wilcoxon

Es otro homólogo no paramétrico de la prueba t pareada o dependiente. Al contrario de la prueba del signo, usa información acerca del tamaño de la diferencia, así como de la direccionalidad. A manera de ejemplo, se desea saber si la extensión de anestesia fiable para intervención quirúrgica de la mano difiere en función del método de bloqueo axilar (inyección única, frente a inyección múltiple) administrado en 20 voluntarios asignados aleatoriamente con dos semanas de separación. Así, los mismos voluntarios reciben cada uno de los métodos de inyección. El porcentaje medio de brazo bloqueado por el método de inyección única (85%) difiere del bloqueado mediante inyección múltiple (97%) a $p < .05$ (no se muestran los cálculos).

Además de las suposiciones de la prueba del signo, la prueba de rangos con signo de Wilcoxon también supone que no hay enlaces en rangos (aunque la prueba es razonablemente robusta con tal de que el número de enlaces sea pequeño) y que las *diferencias* entre pares de puntos tengan una distribución simétrica. Esta última suposición hace de la prueba de rangos con signo de Wilcoxon el único método no paramétrico cuyos resultados pueden afectarse por transformaciones de datos. En el caso de la prueba de Wilcoxon, una transformación sólo debe usarse si hace más simétrica la distribución de las diferencias. Por tanto, debe consultarse a un estadístico para determinar si las transformaciones de datos son apropiadas para los datos del investigador. Si el número de diferencias no 0 es >15 , la prueba de Wilcoxon puede usarse para hacer un cálculo aproximado de una proporción z que tiene la distribución normal estándar. Aun así, el valor de la z observada siempre será negativo (o igual a 0). Así, al nivel de significación .05, la hipótesis nula se rechaza si la z observada es de -1.96 o más negativa (prueba bilateral) o de -1.65 (prueba unilateral); de lo contrario, se retiene la hipótesis nula. Si el número de diferencias no 0 es ≤ 15 , se usan métodos especiales para muestra pequeña y es necesario consultar a un estadístico.

H de Kruskal-Wallis

Este homólogo no paramétrico del ANOVA unidireccional prueba si tres o más muestras independientes provienen de la misma población. Es una extensión de la U de Mann-Whitney y tiene las mismas suposiciones (esto es, independencia y enlaces nulos en el rango). Los puntos de todos los subgrupos se combinan y colocan en orden ascendente. Se asigna a los enlaces el rango medio de los puntos que están enlazados. Una vez que se han asignado rangos en el grupo combinado, los subgrupos se reconstruyen, y el rango medio para cada subgrupo se compara con el rango medio para el grupo combinado. Si las muestras de subgrupo provienen de poblaciones idénticas, sus rangos medios son similares al rango medio general, pero si las muestras provienen de poblaciones diferentes, sus rangos medios varían más ampliamente en torno al rango medio general. La H de Kruskal-Wallis compara la magnitud total de estas discrepancias con la que podría esperarse por azar. Se han estimado probabilidades exactas para muestras pequeñas. De cualquier modo, en la mayor parte de los casos (p. ej., con tres grupos y cuatro o más sujetos en cada uno), la distribución χ^2 puede usarse para evaluar la H estadística con buenos resultados aproximados. Al igual que χ^2 , H es no direccional porque refleja la magnitud de las discrepancias sin tomar en cuenta su dirección. De este modo, al igual que χ^2 , la región de rechazo yace apropiadamente en el extremo superior de la distribución. Por último, al igual que con la ANOVA, es posible hacer múltiples comparaciones entre los grupos comparados por medio de la H de Kruskal-Wallis. Como siempre, debe considerarse inflación del error de tipo I de experimento en conjunto.

A manera de ejemplo, se desea saber si la prolongación de la anestesia fiable para cirugía de la mano difiere con el método de bloqueo axilar (una, dos, tres o cuatro inyecciones) administrado a pacientes asignados al azar a cada uno de los cuatro métodos. El porcentaje medio de brazo bloqueado difiere con el método de inyección (85, 90, 95 y 99%, respectivamente) a $p < .05$. Comparaciones ulteriores indican que la extensión de la anestesia fiable para intervención quirúrgica de la mano mediante el método de inyección única difiere de la que se observa con los métodos de inyección múltiple combinados (no se muestran los cálculos).

Regresión logística

Como se comentó en la sección Pruebas paramétricas, los modelos de regresión lineal contienen covariables explicatorias (variables independientes) para pronosticar un resultado continuo (variable dependiente). Como quiera que sea, a menudo sucede que el resultado de interés es una variable dicótoma, por ejemplo, presencia o ausencia de una enfermedad. En estas circunstancias se aplica la regresión logística. ¿Por qué? Si una variable de resultado sólo puede adoptar valores numéricos de 0 o 1, la media de esos valores en una muestra de pacientes es la proporción de pacientes con enfermedad (o de manera equivalente, la probabilidad de que un paciente tenga la enfermedad que interesa). Así, en lugar de pronosticar un resultado continuo, la tarea del modelo de regresión es pronosticar la *proporción* de pacientes con el resultado para combinaciones dadas de las variables explicatorias contenidas en el modelo. Lamentablemente, esto puede dar lugar a probabilidades imposibles, fuera del rango de 0 a 1, de modo que es útil trabajar con una *transformación* de la proporción que se va a pronosticar. La regresión logística usa la transformación logit, esto es, el logaritmo natural de las probabilidades del resultado, $\text{logit}(p) = \log_e(p/[1-p])$, donde p es la proporción de pacientes con el resultado, y que siempre yace en el rango de 0 y 1.

Al contrario de la regresión de mínimos cuadrados, la intercepción y los coeficientes de un modelo de regresión logística se obtienen por medio de un proceso iterativo que da por resultado una serie única de estimados de probabilidad máxima. Entre todos los valores posibles que podrían describir la población de la cual surgió la muestra, los estimados de probabilidad máxima son los valores que muy posiblemente dieron lugar a los datos observados. A manera de ejemplo, se usa regresión logística para estimar el riesgo de hipotensión grave (reducción de la presión arterial >30% de la basal) frente a hipotensión no grave después de bloqueo neuroaxial. Se incluye un factor de pronóstico binario, único (mucosa seca en contraposición con mucosa no seca), en el modelo. El análisis proporciona un coeficiente de probabilidad máxima, $b_{\text{mucosa seca}} = 0.6931$, con error estándar $b_{\text{mucosa seca}} = 0.1119$. Para factores de pronóstico binarios, codificados como 0 o 1, el riesgo relativo aproximado (medida de riesgo ampliamente utilizada) puede estimarse de manera directa al exponenciar el coeficiente de regresión logística, esto es, $OR = e^b$. De este modo, si los pacientes sin mucosas secas se codifican como 0 y aquellos con mucosas secas como 1, la exponenciación del coeficiente, $e^{0.6931} = 2$, indica un riesgo doble de hipotensión grave para pacientes con mucosas secas. Más aún, puede construirse un intervalo de confianza, esto es, $e^{[b \pm (z_{\alpha/2})(s.e.b)]}$, que da $e^{[0.6931 - (1.96)(0.1119)]} = 1.6$ y $e^{[0.6931 + (1.96)(0.1119)]} = 2.5$ como los límites de intervalo de confianza inferior y superior, respectivamente. A diferencia de los pacientes sin mucosas secas, el riesgo de hipotensión grave para pacientes con mucosas secas probablemente se incrementa cuando menos al 60%, pero no más de 2.5 veces.

Otra expresión para la probabilidad estimada de enfermedad, $p = 1/(1 + e^{-(\alpha + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p)})$, puede reordenarse en términos de la probabilidad logarítmica de enfermedad, esto es, $\text{logit}(p) = \alpha + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p$, que recuerda el modelo de regresión lineal múltiple, pero siempre proporciona valores de p de entre 0 y 1. Los coeficientes (b) denotan la magnitud del aumento o la reducción de la probabilidad logarítmica del resultado relacionado con un cambio de unidad en el factor predictivo. Por

Cuadro 83-8.

Hipotensión grave relacionada con bloqueo neuroaxial: ejemplo de un paciente con características clínicas específicas

Factor de pronóstico	Coefficiente	Paciente
Intercepción	-4.5799	
Edad (incrementos de 10 años)	0.0296	60 años de edad
Gasto urinario preoperatorio (>100 ml/h = 0 frente a ≤100 ml/h = 1) ^a	-0.6931	>100 ml/h
Hipovolemia (no = 0, sí = 1)	1.6094	Sí
Frecuencia cardíaca preoperatoria (incrementos de 10 bpm sobre 72 bpm)	0.6900	82 bpm
Mucosa seca (no = 0, sí = 1)	0.5878	No

^a El coeficiente para el gasto urinario preoperatorio es negativo, pues el estado más riesgoso (>100 ml/h) se codifica como 0.

ejemplo, un modelo para la probabilidad de hipotensión grave relacionada con bloqueo neuroaxial podría incluir los factores predictivos que siguen y sus coeficientes (cuadro 83-8).

La probabilidad logarítmica de hipotensión grave en un paciente hipovolémico de 60 años de edad, con gasto urinario preoperatorio >100 ml/h, frecuencia cardíaca preoperatoria de 82 bpm, y sin mucosa seca es

$$\begin{aligned}\text{logit}(p) &= -4.5799 + (0.0296 \times 6) + (-0.6931 \times 0) \\ &\quad + 1.6094 + (0.6900 \times 1) + (0.5878 \times 0) \\ &= -2.1029\end{aligned}$$

La probabilidad de que este paciente sufra de hipotensión grave es de $1/(1 + e^{(-2.1029)})$ o cerca de 11%.

Con los coeficientes del modelo, es posible comparar los perfiles de riesgo de dos pacientes. Por ejemplo, el $\text{logit}(p_1)$ para un paciente con mucosa seca puede compararse con el $\text{logit}(p_2)$ para un paciente sin mucosa seca (si todas las otras características de pronóstico son las mismas entre dichos pacientes). Es decir:

$$\begin{aligned}\text{logit}(p_1) - \text{logit}(p_2) &= \log\left(\frac{p_1}{1-p_1}\right) - \log\left(\frac{p_2}{1-p_2}\right) \\ &= \log\left[\frac{p_1(1-p_2)}{p_2(1-p_1)}\right]\end{aligned}$$

A manera de ejemplo, los coeficientes para la intercepción, edad, gasto urinario preoperatorio, hipovolemia y frecuencia cardíaca preoperatoria se anulan entre estos dos pacientes porque son los mismos para ambos. Esto da por resultado $\text{logit}(p_1) = 0.5878$ para el paciente con mucosas secas y $\text{logit}(p_2) = 0$ para el paciente sin mucosa seca. Cuando la diferencia, $\text{logit}(p_1) - \text{logit}(p_2)$

= 0.5878, se convierte en exponente, $e^{0.5878} = 1.8$, se obtiene el riesgo relativo aproximado (riesgo) para hipotensión grave debido a mucosa seca que se ha *ajustado* para edad, gasto urinario preoperatorio, hipovolemia y frecuencia cardíaca preoperatoria. El riesgo relativo aproximado, ajustado, parece ser un poco más bajo que el riesgo relativo aproximado no ajustado (2.0), calculado antes.

Perlas clínicas

1. Conozca sus datos. Conozca los tipos de variables que está midiendo.
 - Mantenga un diccionario de datos.
2. Consulte con el estadístico en la etapa de planeación del estudio de investigación.
 - Haga lo posible por usar el diseño de estudio y los análisis estadísticos menos complejos que respondan a las preguntas de la investigación.
3. Recuerde que, típicamente, el sesgo no se puede corregir por métodos estadísticos; así, reflexione detenida y profundamente acerca de las características del diseño del estudio que pueden llevar a errores sistemáticos, en particular respecto de: a) verificación y selección de los sujetos y b) medición de las variables de exposición (p. ej., vulnerabilidad a sesgo del recuerdo o del entrevistador).
4. Tenga preparadas metas e hipótesis específicas claras. La hipótesis nula y la alternativa no son preguntas, de modo que *escriba* afirmaciones claras para dichas hipótesis. Una vez redactadas, no se deben cambiar para adaptarlas a los datos de la investigación. La hipótesis alternativa bilateral por lo general es más apropiada que las alternativas unilaterales, en especial para nuevas áreas de investigación.
5. Tenga una idea razonable de las probabilidades de error de tipo I y de tipo II que estaría dispuesto a tolerar con base en el área de interés de la investigación.
6. Tenga cierta idea de la diferencia que es importante detectar en clínica. Una revisión de la literatura puede ayudarle a estimar esta diferencia y proporcionar un estimado de variabilidad en el resultado que interesa. (Si no está disponible, tal vez necesite efectuar un estudio preliminar para estimar estos parámetros.) El estadístico usará esta información para calcular el tamaño de la muestra necesario para detectar la diferencia deseada respecto de la probabilidad especificada de cometer un error de tipo I (α) y con suficiente potencia ($1 - \beta$).
7. Las variables que puedan producir alguna desorientación potencial deben incluirse durante la fase de diseño del estudio. La elección y exactitud de la medición afecta de manera directa el grado al cual los factores desorientadores pueden controlarse mediante procedimientos estadísticos. Durante la revisión de literatura de fondo, considérense factores que otros investigadores han incluido en sus estudios. ¿Se consideró que estos factores podrían haber influido en sus datos? ¿Se sospechó de otros factores que no se incluyeron (o que no podían incluirse) en sus estudios, pero que quizá debieron haberse incluido?

8. Con ayuda del estadístico, elija entre alternativas paramétricas y no paramétricas. Por lo general se recurrirá a uno de estos métodos (no a ambos) para probar una variable dada. Para datos cuantitativos, suele ser un método paramétrico, a menos que haya indicios claros de que no se cumple con los supuestos subyacentes. Si se notan violaciones a éstos, el estadístico ofrecerá orientación respecto de transformaciones de datos apropiadas para el estudio antes de correr una prueba paramétrica. Para datos ordenados o cualitativos deben usarse métodos descriptivos o no paramétricos.
9. Comentar múltiples comparaciones con el estadístico. Si se incluyen muchas comparaciones o contrastes en el estudio, ¿qué ajustes se necesitan?
10. Con ayuda del estadístico, planee la mejor manera de presentar los datos. ¿Los datos sencillamente se especificarán en el texto, o datos seleccionados se presentarán en cuadros y figuras?

OBSERVACIONES SOBRE LA REVISIÓN DE MANUSCRITOS PRESENTADOS A REVISTAS DE ANESTESIOLOGÍA

En esta sección se describen varios errores frecuentes encontrados al revisar manuscritos enviados para publicación en revistas de anestesiología. Los comentarios se refieren a la perspectiva de investigación (no clínica).

Importancia clínica y conceptualización

Las preguntas de investigación surgen principalmente de una necesidad clínica, y la importancia clínica dicta la elección de los parámetros de estudio. Los autores no deben suponer que la utilidad clínica obvia la necesidad de vender sus estudios a la comunidad de anestesiólogos. Por ejemplo, los investigadores que emprenden un estudio de rotura de catéter durante su extracción, tendrían que corroborar la importancia de enfocarse en un suceso extremadamente raro (y tal vez de poco interés clínico). Más aún, estos investigadores deben tener cuidado de usar fuerzas que en realidad podrían encontrarse en la situación clínica.

Los autores a menudo no se preocupan por explicar su elección de los parámetros de estudio. Por ejemplo, si los pacientes deben tener más de 50 años de edad para ser elegibles para un estudio de bloqueo del plexo cervical, deberían dar la razón de dicho criterio de inclusión. ¿Se debe a que la intervención quirúrgica para la cual es apropiado el bloqueo del plexo cervical rara vez se realiza antes de los 50 años de edad? Asimismo, la elección de los fármacos siempre se explica, pero a veces se descuida fundamentar las dosis específicas que se van a estudiar.

La importancia clínica dicta la conceptualización de un estudio de otras maneras, a menudo sutiles. Por ejemplo, cuando se estudia el bloqueo nervioso periférico guiado con ecografía del nervio ciático mediante puntos de referencia diferentes, es importante establecer el nivel de experiencia de los anestesiólogos que participan en el estudio. No obstante, como su experiencia podría ser más extensa en bloqueos del plexo braquial y del nervio femoral que en el bloqueo del nervio ciático, no

es suficiente decir al lector que cada anestesiólogo ha llevado a cabo más de 50 bloqueos nerviosos periféricos guiados con ecografía. También es necesario poner de manifiesto qué tanta de esa experiencia fue específicamente con el bloqueo del *nervio ciático*, que es el enfoque del estudio.

Metodología

Los dos problemas más frecuentes con la metodología son el control inadecuado de variables desorientadoras potenciales e inexactitudes en la medición. Por ejemplo, en un estudio en el que se compara la duración de la analgesia posoperatoria entre dos anestésicos locales, administrados mediante bloqueo del nervio poplíteo, tendrían que controlarse los atributos fisiológicos del paciente (p. ej., edad, presencia de neuropatía diabética) que podrían relacionarse con la eficacia de los fármacos y la analgesia posoperatoria. En estudios sobre anestesia regional, típicamente se logra asignando al azar a los pacientes a uno u otro de los dos anestésicos locales. Para seguimiento, a menudo se llama por teléfono al sujeto a su hogar para saber la hora en que tomaron su primer analgésico y las puntuaciones de VAS a horas específicas, luego del egreso. Pero incluso quienes vuelven a casa con instrucciones detalladas, por escrito, podrían entender mal o no registrar esta información. Más aún, la exactitud depende mucho de la habilidad del entrevistador con sondeo neutral conforme el paciente intenta recordar la información solicitada. De este modo, es necesario trabajar muy de cerca con los pacientes (proporcionarles instrucciones y cuestionarios fáciles de seguir), así como con ayudantes de investigación bien capacitados, para reunir datos lo más exactos posible.

Estadística

Aun cuando se supone que los procedimientos estadísticos apropiados se efectuaron con ayuda de un especialista, varios problemas atañen a la emisión de informes de los métodos estadísticos. Por ejemplo, en un artículo puede informarse de una diferencia de sexo, entre tres PNB estudiados o diferencias en cuanto a la duración de la intervención quirúrgica entre dichos bloqueos, pero no mencionar las pruebas estadísticas aplicadas para evaluar estas diferencias. Si se realiza un procedimiento estadístico no paramétrico en lugar de un paramétrico, es útil explicar por qué se eligió el homólogo no paramétrico. Por ejemplo, las puntuaciones en la VAS pueden haberse clasificado y enviado a un análisis de χ^2 debido a no normalidad de la distribución. Más aún, si se incluye una figura, las categorías de VAS se deben graficar en un histograma, esto es, la VAS no debe ilustrarse en una gráfica lineal indicativa de una variable continua.

En algunos artículos se han incluido declaraciones de que se hicieron ajustes para múltiples comparaciones sin describir los resultados de estas comparaciones. Por ejemplo, una declaración de “mediciones ANOVA repetidas seguidas de pruebas de Tukey de par en conjunto” es un poco exagerado si esas comparaciones en realidad no se hicieron. En los artículos también se hace referencia a una hipótesis alternativa unilateral donde la hipótesis alternativa bilateral está claramente justificada. Esto es problemático porque una estadística podría exceder el valor crítico de una prueba unilateral, pero no exceder el más extremo

de la prueba bilateral. Se hace una afirmación falsa de significación estadística porque se basa en una hipótesis alternativa inapropiada.

Presentación de resultados

Los errores de presentación a menudo giran en torno a la confusión entre significación estadística e importancia clínica. Los escritores hacen referencia de manera errónea a un efecto no significativo o insignificante cuando describen un efecto que es “no importante en clínica” o que “tiene pocas repercusiones clínicas”.

Cuadros

- Los cuadros suelen detallarse para el lector, pero como los lectores saben leer, los resúmenes breves del contenido del cuadro son más útiles. Por ejemplo, si en un cuadro se incluye la información de que, en 2004, en Estados Unidos 37% de los pacientes recibió anestesia general y 63% fue sometido a bloqueos nerviosos periféricos, los autores pueden resumir de la siguiente manera: “en 2004, cerca de dos veces más pacientes recibieron bloqueos nerviosos periféricos y no anestesia general, un incremento de 200 000 desde 2000”.
- A menudo sucede lo contrario, es decir, los autores incluyen demasiada verbosidad que podría presentarse con mayor claridad en un cuadro. Por ejemplo, declarar que “los procedimientos quirúrgicos incluyeron estabilización de hombro abierta ($n = 5$), hemiartroplastia ($n = 10$), intervención quirúrgica/descompresiones del manguito rotador ($n = 5$), otros procedimientos del hombro incluidos W, X, Y, Z ($n = 5$)” podría apreciarse mejor como parte del cuadro de características demográficas del paciente. Los lectores pueden fácilmente llegar a la conclusión de que se ha tomado en cuenta el número total de pacientes (aquí, $n = 25$).
- Los cuadros suelen contener información innecesaria, por ejemplo, tanto desviaciones estándar como rangos, cuando por lo general basta con una de estas medidas de variabilidad, una columna o fila de ceros para indicar que no ocurrieron fracasos en los bloqueos, cuando esto se especifica en el texto, además de que una serie de ceros simplemente se ve ridícula, y $n(\%)$ para cada sexo cuando basta con $n(\%)$ varones o mujeres. Más aún, si únicamente los pacientes con estado físico 1 o 2, según la clasificación emitida por la ASA, son elegibles para un estudio, es innecesario proporcionar el $n(\%)$ de pacientes de cada una de estas categorías, en especial si las comparaciones entre estas categorías no son importantes para el estudio. El desglose del estado físico según la clasificación de la ASA resulta superfluo en el cuadro.
- En ocasiones, las variables que no son medidas continuas se presentan como si lo fueran. Por ejemplo, T11.25 y T9.75 para posiciones torácicas en el plano longitudinal podrían ser desorientadoras si se midieron vértebras enteras y no partes.
- A veces no está claro a qué comparaciones se refiere un valor de p en un cuadro. Por ejemplo, un cuadro puede incluir mediciones de varias localizaciones dorsales y varias localizaciones no dorsales. Sin embargo, no está claro que el valor de p se refiera a una comparación de las mediciones *medias* de todas las localizaciones dorsales respecto de las mediciones *medias* de todas las localizaciones no dorsales.

- Las llamadas incluidas en el cuadro pueden no explicarse en las notas al pie del cuadro (y en ocasiones, tampoco el texto). Por ejemplo, en el cuadro, los asteriscos indican una nota al pie del mismo, pero no se incluye ninguna o tampoco una leyenda.

Figuras

- Los artículos a menudo incluyen un número excesivo de figuras, muchas innecesarias. La idea no es presentar los mismos resultados de diferentes maneras. Más aún, un dato a menudo puede describirse en una sola oración, y cada oración no necesita una figura.
- Los datos pueden ser representados mediante el tipo erróneo de gráfica. Por ejemplo, una gráfica de barras (pequeños espacios entre las barras) es apropiado para categorías nominales (p. ej., una serie de diferentes tipos de PNB), en tanto que un histograma (barras juntas) es apropiado para categorías de una variable continua (p. ej., grupos de edad).
- Las figuras no siempre son congruentes con el texto. Por ejemplo, el texto quizá rece que el estudio de la cinética de la lidocaína fue realizado en 15 pacientes, pero la figura puede incluir valores para sólo 10 de ellos.

Discusión y conclusiones

El optimismo excesivo parece ser la ruina de la discusión y de las declaraciones finales. Los autores no sólo tienden a *vol- ver a exponer* sus datos, sino a menudo se sienten tentados a *exagerarlos*. Por ejemplo, una declaración respecto de que la ropivacaína al 0.5% es *superior* a la mepivacaína al 1% para un bloqueo específico, puede no estar justificada si en el estudio sólo se analizó la duración de la analgesia posoperatoria. Muchos otros factores contribuyen a hacer un fármaco “superior” a otro (p. ej., rapidez de inicio, índice de éxito). Los autores simplemente deben proponer que la ropivacaína al 0.5% proporcionó analgesia posoperatoria más prolongada que la mepivacaína al 1%.

Por otra parte, estos últimos suelen verse tentados a rebasar las fronteras de su estudio. Por ejemplo, la conclusión de que la “dosis de remifentanilo para sedación durante endarterectomía carotídea con bloqueo del plexo cervical debe reducirse en pacientes de más de 70 años de edad” tal vez no esté justificada si no se probaron en el estudio los efectos del fármaco en dosis más bajas. Esto se debe, quizás, a que no se alcanza un bloqueo satisfactorio en pacientes de más de 70 años de edad si el medicamento se administra en dosis más bajas. De manera similar, no podría concluirse que “la dosis de 12.5 mcg de fentanilo es óptima en cuanto a anestesia quirúrgica, estabilidad hemodinámica y fiabilidad del bloqueo” si la dosis de 12.5 mcg fue la más alta probada, pues las dosis más altas pueden ser aún “más óptimas”.

Es difícil detectar declaraciones desorientadoras. Por ejemplo, declarar que la resistencia a la tracción de catéteres epidurales Marca X, calibre 19 y 20, difirió a temperaturas *variables* implica que los catéteres se probaron en un gradiente de temperaturas, pero si únicamente se analizaron dos, esta afirmación debe revisarse para que refleje ese hecho (p. ej., la resistencia a la tracción de los catéteres epidurales Marca X, calibres 19 y 20, difirió a las dos temperaturas estudiadas). De manera similar, declarar que el número de “fracasos técnicos” fue significativamente más elevado (p. ej., estimulación nerviosa imposible) en un grupo específico, puede ser desorientador si los llamados fracasos técnicos sólo fueron una porción del número total de fracasos ocurridos. Esto se debe a que el número total de fracasos del bloqueo puede ser el principal resultado y ser similar entre grupos, pero los lectores se quedarían con la impresión de que un grupo tuvo más fracasos (en general) que los otros. Por último, sería desorientador omitir algunos de los parámetros probados en un estudio. Por ejemplo, cuando se comparan dos vías de acceso para el bloqueo del nervio ciático en situaciones urgentes, el tiempo para establecer puntos de referencia puede ser significativamente más corto (desde el punto de vista estadístico) por la vía de acceso A, si bien el tiempo para efectuar el bloqueo puede ser un poco más corto (de manera no significativa) mediante la vía de acceso B, y el inicio del bloqueo no diferir en absoluto, entre vías de acceso. Sería desorientador concluir que la vía de acceso A es más rápida que la B, en especial si la diferencia del tiempo para establecer puntos de referencia sólo es algunos minutos “estadísticamente significativos” por la vía de acceso A, y podrían compensarse con facilidad mediante el tiempo ligeramente más breve de la vía de acceso B para realizar el bloqueo.

Referencias

1. Fisher RA: *Statistical Methods for Research Workers*. Hafner Publishing Company, 1948.
2. Witte RS: *Statistics*. Holt, Rinehart and Winston, 1980.
3. Lilienfeld AM, Lilienfeld DE: *Foundations of Epidemiology*. Oxford University Press, 1980.
4. Mausner JS, Kramer S: *Epidemiology—An Introductory Text*, 2nd ed. WB Saunders, 1985.
5. Altman DG: *Practical Statistics for Medical Research*. Chapman & Hall, 1991.
6. Minium EW: *Statistical Reasoning in Psychology and Education*, 2nd ed. John Wiley & Sons, 1978.
7. Motulsky H: *Intuitive Biostatistics*. Oxford University Press, 1995.
8. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE: *Applied Regression Analysis and Other Multivariable Methods*, 2nd ed. Duxbury Press, 1988.
9. Kelsey JL, Thompson WD, Evans AS: *Methods in Observational Epidemiology. Monographs in Epidemiology and Biostatistics*, vol. 10. Oxford University Press, 1986.
10. Fleiss JL: *Statistical Methods for Rates and Proportions*, 2nd ed. John Wiley & Sons, 1981.

www.rinconmedico.org

Índice alfabético

A

- A, fibras, 85, 86f, 158
 cronaxia de, 94
 en transmisión del dolor, 1088-1089
 α_1 -ácida, glucoproteína, unión de anestésico
 local a, 114
Abciximab, y anestesia neuroaxial, 1009c
Abdominal, bloqueo de campo, 187
 pared, bloqueos. *Véase también*
 Iliohipogástrico, nervio,
 bloqueo del; Ilioinguinal,
 nervio, bloqueo del
 en pacientes pediátricos, técnicas
 guiadas con ecografía
 para, 690-691
 inervación de la, 580
Abdominogenital, mayor, nervio. *Véase*
 Iliohipogástrico, nervio
 menor, nervio. *Véase* Ilioinguinal, nervio
Abducens, nervio, 362
Abel, John Jacob, 11
Absceso, epidural, 263-264, 263c
 incisión y drenaje de, anestesia por
 infiltración para, 185-186
Accesorio, nervio, anatomía del, 379, 381f
 estimulación del, respuesta motora a la, 379
Acción, potencial(es) de, 85-86
 conducción nerviosa, 158, 241-242
 estimulación nerviosa, 94, 96, 97f
Acetabulofemoral, articulación, innervación
 sensitiva de, 69c
 principales grupos musculares de la,
 cinética e innervación de
 los, 71c
Acetaminofén, cuidado de anestesia
 vigilado, dosificación y
 administración de, 170c
 efectos adversos y efectos secundarios de,
 173c, 1112c
 intervención quirúrgica ambulatoria, y
 manejo de dolor posope-
 ratorio, 1106c, 1112
 para manejo agudo del dolor en la sala de
 urgencias, 959
 para pacientes pediátricos, 769-770, 770c,
 772
 terapia multimodal, para pacientes
 ambulatorios, 918
Acetilcolinesterasa, inhibidores de la, en
 anestesia espinal, 204
Acomodación, de fibras nerviosas, 95
Acromioclavicular, articulación, innervación de
 la, 405
 innervación sensitiva de la, 68c
 resección de la, bloqueo del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
Acromioplastia, artroscópica, bloqueo del
 plexo braquial inter-
 escalénico para, 404c
 bloqueo del plexo braquial interescaleno
 para, 404c
Acupuntura, en terapia multimodal, para
 pacientes ambulatorios,
 918
 parecida a, estimulación nerviosa eléctrica
 transcutánea (ALTENS),
 y manejo del dolor
 posoperatorio, 1114-1115
 en intervención quirúrgica
 ambulatoria, 1106c
 y manejo del dolor posoperatorio, 1115
Adenosina, anestesia neuroaxial, 139c, 140
 cuidado de anestesia vigilado, 172
 intervención quirúrgica ambulatoria,
 y manejo del dolor
 posoperatorio, 1114
Adhesiva, capsulitis, primaria, del hombro,
 400-401
Aditivos. *Véase también* Adyuvante(s); *aditivo*
 específico
 y eficacia del anestésico local, 113
Administración lenta, bombas de, 312, 312f,
 1109, 1136, 1141,
 1154-1155
 anestesiología de ambiente austero, 942
 capacidad de, de dosis en bolo,
 918-920, 921c
 programación de, 920
 características técnicas de, 921c
 constancia de, 920
 costo de, 920, 921
 desechable(s), 920
 portátil, 919f
 distribuidores de, 919c
 exactitud de, 920
 fabricantes de, 919c
 fiabilidad de, 920
 jeringa, 1155
 para bloqueo nervioso periférico
 continuo, en pacientes
 ambulatorios, 918-922
 peristáltica, 1155

- Administración lenta, bomba de (*cont.*)
 reservorio elastomérico, 1155
 reutilizable portátil, 920f
 variaciones de temperatura, 920-922
 dispositivos para, selección de,
 consideraciones de
 farmacia en, 1155
- Adrenalina, ancianos, 791
- anestesia, caudal, 281
- epidural, 135-136, 139c, 242-243, 243c
 en cesárea, 709-710
 pediátrica, 729
- espinal, 136, 139c, 203-204, 203c
 en pacientes pediátricos, 749, 749c
- neuroaxial, 134-136, 139c
 en pacientes ambulatorios, 909
 farmacología de la, 134-135
- por infiltración, 183, 183c
- arritmogenicidad de la, 135
- bloqueo(s)
 digital, 461, 464c
 nervio, ciático, 520
 femoral, 505, 505c
 intercostal, 605
- nervioso(s), continuos, 162
 periférico, en pacientes pediátricos,
 754c
- oculares, 370
- paravertebral torácico, 591
- plexo braquial, axilar, 447
 infraclavicular, 435c
 interescaleno, 413c, 414
 supraclavicular, 424
- plexo, cervical profundo, 391c
 lumbar, 483, 483c
- poplíteo, 535c
- cierre de herida, 184-185
- colgajos cutáneos, 186
- como torniquete químico, 11
- con bupivacaína liposómica, 129-130
- contraindicaciones para, 459c, 461, 464c,
 520
- cuidado urgente, 960
- efectos cardiovasculares de la, 135
- eficacia de anestésico local, 113-114
- epidural, 1143
 concentraciones de, 1154, 1154c
 espacio subaracnoideo, 136, 139c
 metabolismo de la, 135
 pacientes pediátricos, dosis, 757
 para hipotensión inducida por anestésico
 local, 118
- reacción a, 367c
- reparación de heridas, 185
- Aductor, músculo, espasticidad de, en
 problemas neurológicos,
 489-490
- en intervención quirúrgica urológica,
 prevención de, 490
- Adyuvante(s). *Véase también el agente específico*
- anestesia, epidural pediátrica, 729-730
- espinal, 202-204
- neuroaxial, 133-143
 en pacientes ambulatorios, 908-909
- regional intravenosa para intervención
 quirúrgica de
 extremidades superior e
 inferior, 570, 572-574
- bloqueo del plexo, braquial, infraclavicular,
 435, 435c
- interescaleno, 413c, 414
- cervical superficial, 393
- bloqueos nervioso(s), continuos, 162-163,
 163c
- periférico, continuo, en pacientes
 ambulatorios, 916-917
- y manejo del dolor posoperatorio,
 1109
- bloqueos oculares, 370
- epidural, 1143
- fundamento razonado del uso de, 146-148
- instalación intraarticular de, y manejo del
 dolor posartroscópico,
 1108
- manejo del dolor, agudo en la sala de
 urgencias, 959
- posoperatorio, 1109
- sistema nervioso periférico, 145-155
- AER. *Véase* Apical, ectodérmica, cresta
- Agudo, ambiente austero y manejo del dolor,
 939-940
- ambulatorio, 883
- anestesia caudal para, 272c, 280-281
- estrategias farmacológicas para,
 959-960
- intrahospitalario, 883
- pacientes con enfermedad cardíaca,
 anestesia, epidural
 lumbar y, 814
- epidural torácica y, 810-811, 811f
- intratecal y, 819
- bloqueos torácicos (paravertebral e
 intercostal) para,
 821-822
- pacientes pediátricos, 768-778
- sala de urgencias, 955-965
- auditorías en servicio de dolor, 1128-1129
- avances en (direcciones futuras para),
 1129
- basado en, anestesiólogo, 1124-1127
- enfermera especialista en dolor,
 1128
- componentes del, 1125
- consideraciones, de seguridad en,
 1156-1157
- del farmacéutico en, 1153-1154
- costo-eficacia del, 1126
- documentación de la intensidad del
 dolor en, 1128
- errores de medicación, 1156-1157
- estándares para, necesidad de, 1124
- estructura del, 1124-1125
- función de, 1124-1125
- implementación del, 1126-1128, 1126f
- mejora continua de la calidad del,
 1128-1129
- modelos para, 1124-1125
- participación, de las enfermeras en,
 1127, 1133, 1152-1153,
 1153c
- del cirujano en, 1128
- pautas de práctica para, 1134
- personal para, 1124-1127, 1127c,
 1152-1153, 1153c
- prevalencia de, mundial, 1123-1124,
 1124c
- proceso educativo en, 1128
- protocolos para, 1152
- puntuación de dolor máxima aceptable
 para, 1127-1128
- resultados, 1125-1126
- técnicas de anestesia regional en,
 1133-1157
- enfermera de dolor, 1127, 1128
- Aguja(s), aislada de bisel corto, 985
- anestesia espinal y epidural combinada,
 298-299, 298f, 299f
- avance de la, en bloqueo nervioso
 periférico, 985-986
- Bier, 194
- bloqueo nervioso periférico, 310-311, 310f,
 311f
- cefalalgia después de punción dural,
 1042-1043
- con bisel, 194, 211f, 212
- con punta de lápiz, 195, 211-212, 211f
- dental, 346, 346f, 347f
- desarrollo de, perspectiva histórica sobre, 6
- diseño de, y lesión nerviosa, 976
- espinal, 194-195, 211-212, 211f
- introdutores para, 212
- estimulación/localización nerviosa
 eléctrica, 100-101
- aislada, 94, 97f, 100, 102f
- no aislada, 94, 97f, 101, 102f
- Greene, 194-195, 211f, 212
- Halsted, 248, 248f
- lesión nerviosa mecánica, 976
- longitud de la, 985
- odontología pediátrica, 781, 781f
- para anestesia epidural, 248, 248f
- pinchadura por, lesión, prevención de,
 en anestesia bucal y
 maxilofacial, 348
- Pitkin, 211f, 212
- plata maleable, 14

- Quincke, 194, 211f, 212
 Sprotte, 195, 211-212, 211f
 traumatismo nervioso directo causado por, 976, 988
 Tuohy, 14, 211f, 212, 230, 248, 248f, 298-299, 649-653
 Whitacre, 195, 211-212, 211f
 Ajo, efectos hemostáticos del, 1008, 1009c
 Albúmina, unión de anestésico local a, 114
 Alcalinización, 243. *Véase también*
 Bicarbonato
 anestesia neuroaxial, 137-138, 138c, 139c
 bloqueos, del plexo cervical profundo, 391c
 nerviosos continuos, 162
 oculares, 370
 plexo braquial supraclavicular, 424
 utilidad clínica de la, 159
 Alcohol, inyección caudal de, para dolor por cáncer, 281
 Alérgicas, reacciones, 163
 a anestesia por infiltración, 184
 a anestésicos locales, 117, 367c
 Alfa₂-adrenérgicos, agonistas, anestesia, epidural, 243, 1143
 espinal, 204
 neuroaxial, 136-137, 139c
 regional intravenosa, 151, 153c
 en extremidad superior e inferior, 572
 bloqueo nervioso periférico, 150-152, 153c
 cuidado de anestesia vigilado, 170c, 172
 para premedicación, 169, 171c
 efectos adversos y efectos secundarios de los, 151
 intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1113-1114
 Alfentanilo, administración epidural de, 134
 analgesia para trabajo de parto, 703
 cuidado de anestesia vigilado, 170
 administración lenta de sostén de, 176c
 dosificación y administración de, 170c
 dosis de saturación para, 176c
 intubación con el paciente despierto, 332
 dosificación y administración, 334c
 reversión de, 334c
 para bloqueo, fosa poplítea (bloqueo del nervio ciático distal), 537
 muñeca, 458
 nervio ciático, 521
 nervioso periférico, en intervención quirúrgica ambulatoria, 897
 plexo cervical superficial, 393
 premedicación, en bloqueo nervioso periférico, 879, 880c
 en cuidado de anestesia vigilado, 171c
 Alodina, 1088-1089, 1088f
 Alternativa, hipótesis, 1198
 Alzheimer, enfermedad de, anestesia regional en, 845-846
 Amantadina, y manejo del dolor posoperatorio, 1113
 Ambulatoria, intervención quirúrgica, anestesia espinal para, 219, 220, 220c
 bloqueos nerviosos periféricos para, 889-902
 criterios de egreso, 898-899
 egreso el mismo día en, 1058-1060
 evitación, de anestesia general con fármacos volátiles en, fundamento razonado para, 1056
 del paso por la unidad de cuidado posanestesia en, 1058, 1059c
 instrucciones para el cuidado del paciente en el hogar con, 898-899
 manejo de recursos por médicos de anestesia regional bien capacitados en, 1060-1064
 manejo del dolor posoperatorio en, acetaminofeno para, 1112
 adenosina para, 1114
 agonistas alfa₂-adrenérgicos para, 1113-1114
 antagonistas del NMDA para, 1112-1113
 antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para, 1109-1110
 bloqueo nervioso periférico para, 1136-1141
 droperidol para, 1114
 electroanalgesia para, 1114-1115
 fármacos usados para, 1106, 1106c
 gabapentín para, 1114
 inhibidores de la COX-2 para, 1110-1112, 1111c
 magnesio para, 1114
 métodos no farmacológicos para, 1106, 1106c, 1114-1115
 neostigmina para, 1114
 técnicas analgésicas no opioides para, 1105-1122
 y resultados, 1105-1106
 náuseas y vómitos posoperatorios en, terapia multimodal y, 1056-1057
 popularidad de la, 889-890
 recuperación posoperatoria en, 898
 técnicas anestésicas locales para, 1106-1109
 y manejo multimodal del dolor, 898
 Ambulatorios, pacientes. *Véase también*
 ambulatoria, intervención quirúrgica
 anestesia neuroaxial en, 903-912
 American Society of Anesthesiologists, 1180
 American Society of Regional Anesthesia, 17, 517, 1180
 Amida, anestésicos locales, 106
 con efectos preservadores de la función motora, 122
 desarrollo de, cronología de la, 106-107, 109c
 dosificación, analgésica mediana (eficaz), para analgesia por vía intratecal para trabajo de parto, 125
 y administración de, 126
 en anestesia por infiltración, dosificaciones de, 183c
 duración de acción de, 183c
 en bloqueo nervioso continuo, perspectiva histórica sobre, 158
 farmacocinética de, 114, 123-124
 farmacología de, 198
 en pacientes pediátricos, 722
 más nuevos, 121-128
 ventajas de, 127
 metabolismo de, 114
 edad y, 775-776
 en pacientes pediátricos, 775-776
 para analgesia epidural, 242-243, 243c
 dosificación analgésica mediana (eficaz), 125, 126f
 perspectiva histórica sobre, 10, 17, 121-122
 potencia de, 125-126
 propiedades fisicoquímicas de, 123, 123f, 123c
 quiralidad de, 122-123, 123f
 toxicidad, cardíaca de, tratamiento de, 126
 sistémica de, 124-125
 controversia acerca de, 125-126
 transferencia placentaria de, 126, 127f
 y flujo sanguíneo, capilar, 127, 128f
 uterino, 126
 Amígdalas, innervación de, 332, 343
 Amigdalectomía, manejo del dolor posoperatorio en, 1107
 Amilocaína, creación de la, 9
 Aminofilina, para cefalalgia después de punción dural, 1047
 Amiodarona, 261
 Amiotrófica, esclerosis lateral (ALS), anestesia regional en, 846
 Amitriptilina, para dolor neuropático, 992
 Amobarbital, en cuidado de anestesia vigilado, para premedicación, 171c

- Amputación. *Véase también* Fantasma, extremidad
dolor de reorganización funcional del SNC después de, 1095
- Anafilaxia, 117
- Anal(es), condilomas, manejo de, anestesia por infiltración para, 191
fisura, manejo de, anestesia por infiltración para, 191
- Analgésicos, no opioides, en cuidado de anestesia vigilado, 170-172, 170c
- Análisis de varianza (ANOVA), factorial, 1204
unidireccional, 1204
- Anatómicos, puntos de referencia, 609-610, 985. *Véase también la técnica específica*
- Ancianos, absorción de fármacos en, 793-794
anestesia, epidural en, 790-792, 790f, 791c
espinal, 792-793
unilateral para, 220-221
regional en, 787-798
complicaciones de, 795-796
desventajas de, 795-796
dificultades técnicas con, 794
bloqueos nerviosos periféricos en, 793
cefalalgia espinal después de punción espinal y, 796
complicaciones en, riesgo de, 788-789
datos demográficos de, 787
destino de fármacos en, 794
farmacocinética en, 793-794
hipotensión en, 795-796, 795f
hipotermia en, 796, 796f
intervención quirúrgica, índices anuales de, 787, 788f
ortopédica en, anestesia neuroaxial para, 796-797, 797c
- Anestesia (término), perspectiva histórica sobre, 4
- Anestesia tópica, de las vías respiratorias, 333-334
- Anestesiado(s), paciente(s), bloqueos nerviosos periféricos en, 979-984, 986
pediátrico, bloqueos nerviosos periféricos en, 983
- Angiografía, de hematoma epidural (espinal), 1015
- Anillo, bloqueo(s) en, 182, 182f, 186, 186f
- Anisotropía, en obtención de imágenes ecográficas de nervios periféricos, 658-659, 659f, 674
- Anorrectales, procedimientos, anestesia, espinal para, 173, 1751
general para, 173, 175c
- local con sedación para, 173, 175c
neuroaxial para, en pacientes ambulatorios, 906
por infiltración para, 191
efectos secundarios posoperatorios de, técnica anestésica y, 173, 175c
tiempo de recuperación para, técnica anestésica y, 173, 175c
- Ansa cervicalis. Véase* Asa cervical
- Ansbro, F. P., 631-633, 633f, 650
- Ansiolíticos, administración lenta de sostén de, 176c
dosis de saturación para, 176c
en cuidado de anestesia vigilado, 172
para premedicación, 879
en cuidado de anestesia vigilado, 169, 171c
- Antebraquial cutáneo, nervio, anatomía funcional del, 382-383
lateral
anatomía del, 449f, 468f, 469f
bloqueo, 467, 472-473, 472f
medial, 405, 434, 442
anatomía del, 55f, 57, 58, 405f, 449f, 468f, 469f
bloqueo, 467, 472-473, 472f
posterior, anatomía del, 449f
- Antebrazo, compartimientos de tejido del, 861-862, 862f
- Anterior(es), cutáneo del muslo, anatomía del nervio, 483f, 556f, 557f
- cruzado, ligamento, analgesia preventiva multimodal para intervención quirúrgica de, 1098
- etmoidal, nervio, 326, 326f, 332, 343
anatomía del, 343, 363f
- bloqueo, 339
- espinal, arteria, síndrome de la, 263c, 264
- interóseo, nervio, anatomía funcional del, 383c
estimulación del, respuesta motora a, 376c
- longitudinal, ligamento, 196, 197f, 233, 234f
- primarios, ramos, 234
- superior, iliaca, espina, 511, 512f
- Anticoagulación, 997-1012. *Véase también* Heparina
anestesia, epidural, 231, 263
espinal, 221
neuroaxial, 1065
pautas para, 998, 1008, 1009c
bloqueo, nervioso periférico, 872, 1008-1010
ocular, 366
fármacos por vía oral para, 1001-1004
- hematomas, 221, 800, 998, 1008, 1013, 1014
resultados, 1065
- Anticonvulsivos. *Véase también* Carbamazepina; Gabapentina
para dolor neuropático, 992
- Antiplaquetaria, terapia, 998-1001, 1009c
manejo perioperatorio de la, 1000
- Antisialogogos, para intubación con el paciente despierto, 333, 334c
- Apical, ectodérmica, cresta, 31, 33f
- APS. *Véase* Agudo, dolor, servicio de
- Aracnoides, 90, 234
espinal, 196, 197f
- Aracnoiditis, 217
adhesiva crónica, 262
anestesia epidural y, 262, 263c
- Argatroban, 1007, 1009c
- Ariepiglóticos, pliegues, innervación de los, 332
- Aritenoides, innervación de los, 332
- Arterial, presión, anestesia espinal y, perspectiva histórica sobre, 13
edad y, 795, 795f
- Articaína, para anestesia regional intravenosa en extremidad superior e inferior, 571
- Articulación(es). *Véase también la articulación específica*
de extremidad, inferior, innervación sensitiva de, 69c
principales grupos musculares de, cinética e innervación de, 71c-72c
superior, innervación sensitiva de, 68c
principales grupos musculares de, cinética e innervación del, 69c-70c
innervación sensitiva de, 68-73, 68c, 69c
inyección de anestésico local hacia, y manejo del dolor posoperatorio, 1108
- Artrólisis, artroscopia, bloqueo del plexo braquial interescaleno para, 404c
bloqueo del plexo braquial interescaleno para, 404c
- Artroplastia, codo, bloqueo paravertebral cervical para, 400
hombro, bloqueo paravertebral cervical para, 400
extremidad superior, bloqueo del plexo braquial interescaleno, 404c
bloqueo paravertebral cervical para, 400
muñeca, bloqueo paravertebral cervical para, 400

- Artroscopia, bloqueo del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
 instilación intraarticular de anestésicos
 locales en, y manejo del
 dolor posoperatorio,
 1108
 manejo del dolor posoperatorio para,
 instilación intracavitaria
 de anestésicos locales
 en, 1108
 para descompresión subacromial, bloqueo
 paravertebral cervical
 para, 400
- Asa cervical, 389f
 anatomía de, 47, 51c, 52f
- Aséptica, técnica, para bloqueo nervioso
 periférico, 985
- Asignación al azar, en diseño de estudio,
 1191-1192
 estratificada, 1192
 grupal, 1192
 ponderada, 1192
 por bloques, 1192
 simple, 1192
- Aspiración, pulmonar, en parturientas, 710
- Aspirina, para pacientes pediátricos, 769-770,
 770c
 y función plaquetaria, 998-999, 1009c
- Astrocitos, 90
- Atelectasia, 832
- Atipamezol, 172
- Atracurio, en anestesia regional intravenosa en
 extremidades superior e
 inferior, 573
- Atropina, 333, 334c
 dosificación y administración de, 334c
 para náuseas y vómitos, 207, 241
- Auricular, nervio, mayor, 389f, 392
 anatomía del, 50, 51c, 325, 325f
 posterior, 342f
- Auriculotemporal, nervio, 320, 321f, 322f,
 342f, 345f
 anatomía del, 345-346
 bloqueo, 186
- Austero, ambiente, anestesia regional en anes-
 tesiología en, 935-943
 aceptación de, 938-939
 dificultades de, 940-942
 equipo para, 937, 937f
 fármacos para, 941c, 942
 perspectiva histórica sobre, 935-936
 técnicas para, 940-942
 ventajas de, 936-938, 937c
 características de la, 936
 control del dolor agudo, 939-940
 medicina perioperatoria, 939-940
- Autónomo, sistema nervioso, 73-76, 76f
 cambios relacionados con la edad, en
 el, 789-790
- desarrollo del, 35, 39f
 neuronas, motoras del, 81
 posganglionares del, 40, 40f
 neuronas preganglionares del, 40, 40f
- Avanzada, capacitación, 1179, 1183
- Axilar, bloqueo. *Véase* Braquial, plexo,
 bloqueo del, axilar
 nervio, 69, 72f, 374f, 376, 377f, 381f, 430,
 430f
 anatomía, 52, 54c, 55-56, 55r, 55f, 405f,
 433-434, 433f, 442, 449f,
 468f, 469f
 funcional del, 384c, 405, 406f, 406c,
 407, 407f, 431c
 estimulación del, respuesta motora a,
 377, 378c
 rama anterior del, anatomía funcional
 del, 384c
- Axolema, 84f, 86, 87
- Axón(es), 44-45, 80f, 83f, 84f, 85-86, 970
 colateral, 80f
 coloraciones para, 85c
 conos de crecimiento apical de, 81
 diámetro de, 85, 86, 86f, 87
 mielinizado, 85, 86f, 87-88
 motor, 80, 81
 no mielinizado, 85, 86, 86f, 88
 sensitivo, 80, 81
- Axonmnesia, 971-972, 971c, 988
- Axoplasma, 86
- B**
- B, fibras, 158
- Balanceda, anestesia, definición de, 16
 perspectiva histórica sobre, 16
 y prevención de dolor posoperatorio, 1106
- Bankart, reparación de, artroscopia, bloqueo
 del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
 bloqueo del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
- Barbitúricos, en cuidado de anestesia vigilado,
 para premedicación, 169,
 171c
- Barker, Arthur E., 13-14, 194
- Barorreceptores, cambios de los, relacionados
 con la edad, 790
- Bartholin, conducto de, marsupialización del,
 anestesia por infiltración
 para, 191
- Bazy, L., 428
- Beca(s) en anestesia regional, 1177, 1179-1188
 consideraciones clínicas en, 1183-1184,
 1184c
 graduados de, en contraposición con el
 número de graduados
 en residencia en
 anestesiología, 1181,
 1181f
- objetivos de, 1183-1184, 1184c
 pautas para, 1184, 1185-1188
 perspectiva histórica sobre, 1180-1182
 popularidad de, 1181-1182, 1181f
 programas para, en desarrollo, 1180, 1181c
 en Estados Unidos y Canadá, listado
 de, en el sitio web de la
 ASRA, 1180, 1181c
 existentes, 1180, 1181c
 organización de, 1184-1185
- Beck, G. P., 518, 528
- Benzocaína, en aerosol para anestesia
 tópica de la mucosa
 bucofaríngea, 333, 334f
- estructura de la, 108f
 metabolismo de la, 114
 perspectiva histórica sobre, 109c
- Benzodiazepinas, en cuidado de anestesia
 vigilado, para
 premedicación, 169, 171c
- Benzoico, ácido, 9
- Bezold-Jarisch reflejo de, 206
- bloqueo del plexo braquial interescaleno
 y, 415
- Bicarbonato, 776
 anestesia, epidural, 243
 por infiltración local, 184 en bloqueo
 del plexo lumbar, 483,
 483c
- bloqueo, de muñeca, 458c
 del nervio ciático, 520c
 del plexo braquial infraclavicular, 435c
 digital, 464c
 nervioso(s), cutáneos de extremidad
 inferior, 558c
 femoral, 505c
 periférico, en pacientes pediátricos,
 754
 poplíteo, 535c
- eficacia de anestésico local, 113-114
 para alcalinización de anestésicos locales,
 137-138, 138c, 139c
- Bíceps femoral, inferior, nervio del, 521c
 superior, nervio del, 521c
- Bier, August, 11, 12f, 13, 106, 194, 218,
 565-566, 721, 1039-1040,
 1180
 bloqueo de, 565-566. *Véase también*
 Intravenosa, anestesia
 regional
 perspectiva histórica sobre, 11
- Biespectral, índice, 168
- Biopsia, ganglio linfático centinela, anestesia
 por infiltración para,
 189, 189f
- lesiones superficiales, anestesia por
 infiltración para, 185-186
- masa mamaria, anestesia por infiltración
 para, 188-189

- Biorretroacción, en terapia multimodal, para
pacientes ambulatorios, 918
- Bivalirudina, 1007, 1009c
- Blancas, ramas comunicantes, 41, 76, 76f
- Blanco, ruido, 170c
- Blastocele, 23
- Blastocisto, 23
- Blástula, 22f, 26f
- Blefaroplastia, anestesia por infiltración para, 186
- Bloqueadores, perspectiva histórica sobre, 11
- Boca, anestesia tópica de, 333-334
- Bocio, resección de, anestesia por infiltración para, 186
- Bonferroni método de (estadística), 1205-1206
- Bonica, John, 14, 16
- Bradycardia, en anestesia espinal, 205-206, 205f
fetal, anestesia espinal y epidural combinada y, 298
- Braquial, bloqueo del plexo, axilar, 427-429, 441-451
aguja para, longitud de la, 311c
anatomía de superficie (puntos de referencia) para, 442, 443f
complicaciones de, 449-450
consideraciones anatómicas en, 442, 443f
continuo, 446, 448-449
contraindicaciones para, 442
en la sala de urgencias, 962-963
en pacientes muy graves, 949c
equipo para, 443
examen físico del paciente para, 877, 877f
fármacos para, selección de, 447
indicaciones para, 442, 1136, 1136c
lesión nerviosa en, 449-450
manejo perioperatorio de, 448
pacientes pediátricos, 758-759, 758f
técnica guiada con ecografía, 681-683, 682f
volumen de anestésico local en, 754c
para intervención quirúrgica ambulatoria, 892-893
perspectiva histórica sobre, 441-442
posición del brazo para, 443, 443f
punción vascular en, 449
técnica(s), 443-446
doble inyección, 445, 446f
estimulación múltiple en, 619-620
guiada con ecografía, en adultos, 666, 667f
en pacientes pediátricos, 681-683, 682f
inyección, múltiple, 445
única (estimulación), 444, 444f, 445f
transarterial, 445-446
toxicidad por anestésico local en, 449
vía de acceso mediohumeral, 446-447, 447f
capacitación en, 1174-1176, 1176f
complicaciones de, 282
distribución sensitiva de, 376, 379-380, 381f
en pacientes pediátricos, 755c, 757-759, 757f, 758f
dosis de anestésico local para, 755c, 757
técnica guiada con ecografía, 677-683
volumen de anestésico local para, 754c
- infraclavicular, 427-440
aditivos en, 435, 435c
aguja para, longitud de la, 311c
anatomía funcional del, 429-431
consideraciones anatómicas en, 382
contraindicaciones para, 429
duración del, 435c
en pacientes pediátricos, 757-758, 757f, 758f
examen físico del paciente para, 877
fármacos para, 435, 435c
indicaciones para, 429, 1136, 1136c
inyección, múltiple, 438-439
única, 438-439, 438f
manejo práctico del, 439-440
para intervención quirúrgica ambulatoria, 892
para pacientes muy graves, 949c
perspectiva histórica sobre, 427-429
posición del paciente para, 439-440
puntos de referencia para, 434-435, 434f
técnica, continua, 439
guiada con ecografía
adultos, 666, 666f
pacientes pediátricos, 680-681, 680f, 681f
lateral y sagital para, 437-438
vía de acceso, coracoidea, 437, 437c
de Raj modificada, 429, 435-436, 436f
vertical, 436-437, 436f, 437f
- interescaleno, 403-417
aguja para, longitud de la, 311c
complicaciones de, 414-416, 414f, 414c, 415f, 416c
consideraciones anatómicas en, 377, 404-407, 405f, 406f, 406c, 407f
continuo (catéter), equipo para, 408, 408f
indicaciones para, 404, 404c
técnica para, 412, 412f
ventajas de, 414
contraindicaciones para, 404
duración del, 413-414, 413c
en la sala de urgencias, 963c
examen físico del paciente para, 876, 877f
fármacos para, 413-414, 413c
indicaciones para, 404, 404c, 1107, 1136, 1136c
inicio de, 413c
intervención quirúrgica ambulatoria, 891-892
inyección única, equipo para, 407-408, 407f
fármacos para, 413-414, 413c
indicaciones para, 404, 404c
manejo del dolor posoperatorio, 1109
manejo intraoperatorio del, 412-414
pacientes, ambulatorios, beneficios de, 914, 915f
muy graves, 949c
pediátricos, técnica guiada con ecografía, 677-679, 678f
volumen de anestésico local en, 754c
puntos de referencia anatómicos para, 407, 407f
complicaciones de, 408, 414c
técnica clásica (de Winnie), 408
resolución de problemas, 411c
técnica, de estimulación múltiple en, 619
guiada con ecografía, en adultos, 665, 665f
en pacientes pediátricos, 677-679, 678f
lateral modificada, Borgeat, 407f, 409-410, 409f
complicaciones de, 414c
Meier, 409
ventajas del, 414
vía de acceso, baja, 410, 410f, 411f
posterior (Pippa), 409
complicaciones de, 409, 414c
mediohumeral, técnica de estimulación múltiple en, 620
nivel de cordón, consideraciones anatómicas en, 382-384
perspectiva histórica sobre, 106, 403-404
supraclavicular, 419-425
ajustes del estimulador nervioso para, 423-424

- complicaciones de, 424-425
con analgesia controlada por el
paciente, 424
contraindicaciones para, 420
duración de, 424
equipo para, 421
fármacos para, 424
indicaciones para, 420
manejo perioperatorio del, 424
para intervención quirúrgica
ambulatoria, 892
perspectiva histórica sobre, 419-420
posición del paciente para, 421,
422f
punto de, entrada de la aguja para,
422-423, 422f-423f
referencia anatómicos para, 421,
422f
técnica de, 421-424
continua, 424
guiada con ecografía, adultos,
665, 665f
pacientes pediátricos,
679-680, 680f
inyección única, 421-424
perivascular subclavia, 420
“plomada”, 420
técnica, de estimulación múltiple en,
619-620
guiada con ecografía, en adultos,
664-666, 665f-667f
vía de acceso, paraescaleno, en
pacientes pediátricos,
757
paravertebral cervical. *Véase*
Cervical, paravertebral,
bloqueo
y enfermedad pulmonar, 830-831
plexo, anatomía, 53f, 373-374, 374f, 375f,
389f, 404-405, 405f, 406c,
429-431, 430f, 432-434
funcional del, 41-42, 50-52, 54c,
55f, 69, 73f, 429-431
por arriba de la clavícula, 420-421,
420f
cordón(es), 382-384, 429-430, 430f, 442
al nivel de bloqueo infraclavicular,
432, 432f
lateral del, 52, 374, 374f, 405f, 430,
430f
anatomía del, 432-433, 432f
estimulación del, respuesta
motora a, 382, 382f,
432-433, 433f
inervación sensitiva del, 382,
383c
nervios derivados del, 373-374,
375f
ramas del, 56-57, 430, 430f, 431c
medial del, 52, 374, 374f, 376, 379f,
405f, 430, 430f
anatomía del, 434
estimulación del, respuesta a,
382-383, 382f, 434, 434f
inervación sensitiva del, 383,
383c
ramas del, 57-59, 430, 430f, 431c
posterior del, 50, 374, 374f, 376,
405f, 430, 430f
anatomía del, 433-434, 433f
estimulación del, respuesta
motora a, 382, 382f, 383,
433-434, 433f
inervación sensitiva del, 383,
384c
nervios derivados del, 376-377,
377f
ramas del, 50, 52-56, 376, 377f,
430, 430f, 431c
relación con la arteria subclavia/
axilar, 432, 432f
divisiones del, 429-430, 430f
estimulación del, respuesta motora a,
411
inervación, motora del, 430, 431c
sensitiva del, 430, 431c
plexopatía posoperatoria, 415-416
raíces del, 373, 420-421, 420f, 430f
estimulación de, 375-377
ramas, 50, 52-59, 430, 430f, 4311
supraclaviculares del, 52
tronco(s), 420-421, 420f, 429, 430f
estimulación del, respuesta motora
a, 3761, 377-381, 378c,
380c
inferior del, 50, 373, 374f, 405, 405f,
430, 430f
estimulación, eléctrica del,
respuesta motora a,
376-377, 380c
respuesta motora a, 377,
380c
medio del, 50, 373, 374f, 405, 405f,
430f
superior del, 50, 373, 374f, 405,
405f, 430, 430f
estimulación del, respuesta
motora a, 376c, 377
Braun, Heinrich, 9-11
Brazo. *Véase también* Superior, extremidad
compartimientos hísticos del, 861, 862f
Bridenbaugh, L. Donald, 1180
Bromage, escala de, 749
Bucal, anestesia, 341-359
cavidad, invasión de la, 343
nervio, 320, 321f, 322f, 342f, 345, 345f
bloqueo, 355c, 357, 357f
Bucofaringe, invasión de la, 332
Bulbo raquídeo, 38f, 39
Bupivacaína, 106
administración, epidural de, edad y, 791c
intraperitoneal de, en laparoscopia,
1108
intrapleural de, en laparoscopia, 1108
subaracnoidea de, edad y, 792, 792c
anestesia, caudal en adultos, concentración
(%) de, 278c
dosis de, 278c
duración de, 278c
en pacientes pediátricos, 279, 280c
inicio de, 278c
epidural, 242-243, 243c
concentraciones de, 1154, 1154c
dosis analgésica mediana (eficaz),
125, 126f
en cesárea, 709-710
tiempo para, dosis repetida, 245c
la regresión de dos segmentos,
245c, 258c
espinal, 202-203, 203c, 210
ambulatoria, 219, 220c
dosis para, 203c, 210
duración de, 203c, 210
en pacientes pediátricos, 749, 749c
inicio de, 203c, 210
neuroaxial, en pacientes
ambulatorios, 908
para cesárea, 708-709, 709c
y epidural combinada, 293
por infiltración, dosis de, 183c
duración de acción de, 183c
en herida quirúrgica, 184
alcalinización de, 138, 138c, 159
arritmogenicidad de, 122, 124-125, 261
baricidad de, 201c
bloqueo, muñeca, 458, 458c
nervio, ciático, 520c
femoral, 505, 505c, 506
obturador, 496
nervioso(s), continuo con,
mantenimiento de
aditivos para, 163c
concentración para, 163c
índice de administración
lenta para, 163c
mantenimiento posoperatorio
de, 161-162
perspectiva histórica sobre, 158
cutáneos de extremidad inferior,
558, 558c
intercostal, 605
periférico, concentración para, 161c
continuo, en pacientes
ambulatorios, 917
dosis máxima para, 161c
duración de, 161c
en pacientes pediátricos, 754

- Bupivacaína, bloqueo, nervioso periférico (*cont.*)
 inicio de, 161c
 pH para, 161c
 sensitivo diferencial con, 113, 113f
 paravertebral, cervical, 400
 lumbar, 595
 torácico, 591
 plexo braquial, axilar, 447
 infraclavicular, 435c
 interescaleno, 413-414, 413c
 digital, 464c
 instilación intraarticular de,
 y manejo del dolor
 posartroscópico, 1108
 supraclavicular, 424
 plexo cervical, profundo, 391, 391c
 superficial, 392-393
 poplíteo, 535c
 tres en uno, 514, 514c
 duración de acción de, 514c
 canales del sodio cardiacos, 116
 coeficiente de partición para, 160c
 concentración equipotente de, 160c
 cuidado de anestesia vigilado, dosificación
 y administración de,
 170c
 densidad de, 201c
 desarrollo de, 10
 dosis, analgésica mediana (eficaz), para
 analgesia por vía
 intratecal durante el
 trabajo de parto, 125
 convulsiva y letal de, margen de
 seguridad entre, 116c,
 122, 124, 125, 125f
 efectos de preservación de la función
 motora, 122
 en bloqueos oculares, 370
 encapsulación liposómica de, 128-129
 efectos, clínicos de, 129-130
 protector de, 130
 toxicidad, hística de, 130
 sistémica de, 130
 estructura de, 108f, 123, 123f, 125, 701f
 farmacología de, en pacientes pediátricos,
 propiedades
 fisicoquímicas de, 123,
 123f, 123c, 160c
 flujo sanguíneo capilar, 127, 128f
 instilación de la herida con, y manejo del
 dolor posoperatorio, 1109
 intervención quirúrgica ambulatoria,
 y manejo del dolor
 posoperatorio, 1106c
 intratecal, dosis mínima de analgésico
 local de, 293
 en obstetricia, 706
 isómeros ópticos de, 112, 112f
 liposolubilidad de, 160c
 metabolismo de, 114
 obstetricia, 125, 208
 pacientes pediátricos, 723-724, 728
 dosis, 723-724, 723c, 728, 754, 754c,
 757, 776, 776c
 duración de acción de, 723c
 metabolismo de, 723
 perspectiva histórica sobre, 109c
 peso, específico de, 201c
 molecular de, 160c, 701f
 pKa de, 160c, 701f
 toxicidad, cardiaca de, 116, 117c, 125-126
 tratamiento de, 126
 cardiovascular de, 122, 243
 tratamiento de, 118, 118f, 122
 sistémica de, 124-125, 125f
 transferencia placentaria de, 126, 127f
 unión a proteína por, 160c
 ventajas y desventajas de, 122
 Buprenorfina, administración, intraarticular
 de, 150
 perineural de, 149-150, 149c
 en bloqueo, del plexo braquial supra-
 clavicular, 435c
 nervioso periférico, 149-150, 149c
 Burke, William, 10
 Burnham, P. J., 441
 Butalbital, en cuidado de anestesia vigilado,
 para premedicación,
 171c
 Butorfanol, en analgesia durante el trabajo de
 parto, 703
- C**
 C, fibras, 85, 158
 cronaxia de, 94
 en la transmisión del dolor, 1088-1089
 Caballo, cola de, 46, 47f, 196, 198f, 234
 Cabeza y cuello, bloqueos nerviosos, 319-329,
 388. Véase también
 Cervical, plexo, bloqueo
 (del)
 periférico en, en pacientes pediátricos,
 755-757, 755c
 innervación cutánea de, 320-321, 320f-322f,
 322c
 Cadera, innervación sensitiva de la, 69c, 73, 74f,
 491, 493f
 principales grupos musculares de la,
 cinética e innervación
 de, 71c
 Caféina, en anestesia espinal, en pacientes
 pediátricos, 749
 para cefalalgia después de punción dural,
 218, 261, 1044, 1047
 Caglieri, Guido, 13, 194
 Calcáneo, compartimiento, 864
 Calcio, canales del, cardiacos, anestésicos
 locales y, 116
 Campo, bloqueo(s) de, 182, 182f, 186, 186f, 342
 abdominal, 187
 recto, 187
 Canabinoides, en intervención quirúrgica
 ambulatoria, y manejo
 del dolor posoperatorio,
 1114
 Cáncer, dolor por, manejo de, anestesia
 epidural caudal para,
 272, 272c, 281
 Capacitación, 17, 876, 929-930, 1173-1178.
 Véase también Beca(s)
 aprendizaje de residentes por recibir
 anestesia regional, 1177
 desventajas de, 1174-1176, 1175f, 1182
 programas de subespecialidad,
 1179-1180, 1180c
 alternativas para la enseñanza al lado de la
 cama para, 1177
 avances en (direcciones futuras para), 1178
 avanzada, 1179, 1183
 competencia, 1174-1176, 1175f, 1176f
 evaluación de, 1176-1177
 consideraciones clínicas en el, 1183-1184,
 1184c
 modelos para, 1177
 necesidad de, 1064-1065
 oportunidad desde educación continua
 para, 1177-1178
 para técnicas guiadas con ecografía, 660
 perspectiva histórica sobre, 1173-1174,
 1180-1182
 popularidad de, 1181-1182, 1181f
 recursos en línea para, 930
 requisitos de agencia de acreditación para,
 1174-1176, 1179-1180
 residencia, tipos de anestesia regional en,
 1174, 1174f
 uso de anestesia regional en, 1174,
 1174f
 rotaciones por bloqueo para, 1177,
 1182-1183
 técnicas no con pacientes para, 1177, 1178
 Capsaicina, efectos adversos y efectos
 secundarios de, 173c
 en cuidado de anestesia vigilado, 172
 para dolor neuropático, 992-993
 Cara, innervación, 342f
 cutánea de la, 320, 321f, 343, 345
 Carbamazepina, para dolor neuropático, 992
 Carbonación, de anestésicos locales, en
 anestesia neuroaxial,
 137-138, 138c, 139c
 Cardíaco(a), enfermedad, manejo de, anestesia
 epidural torácica y,
 802-803
 frecuencia, anestesia espinal, 205-206, 205f
 cambios de, relacionados con el
 embarazo, 698

- gasto, cambios del, relacionados con el embarazo, 698, 698c
- intervención quirúrgica, anestesia, epidural torácica y, 803-808 intratecal y, 814-817 bloqueos torácicos (paravertebral e intercostal) para, 820-821 en pacientes pediátricos, anestesia, epidural torácica y, 808 espinal para, 751 paro, anestésicos locales amida y, facilidad de reanimación en, 126 relacionado con bupivacaína, 122 válvula, intervención quirúrgica de, anestesia epidural torácica y, 808
- Cardiopulmonar, derivación, y anestesia neuroaxial, 1004
- Cardiovascular, colapso, anestesia espinal y, 219 enfermedad, 798-828 anestesia regional de extremidad superior en, 822-824 bloqueo paravertebral torácico en, 819-822 manejo del dolor agudo en anestesia, epidural, lumbar y, 812-814 epidural lumbar y, 814 torácica y, 809-810 torácica y, 810-811, 811f intratecal en, 814-819 regional de extremidad inferior en, 824 bloqueo, intercostal en, 819-822 torácicos (paravertebral e intercostal) para, 821-822 intervención quirúrgica no cardiaca en, anestesia intratecal y, 818-819 y beneficios posoperatorios de la anestesia regional, 1076-1077
- sistema, cambios del, relacionados con el embarazo, 698, 698c relacionados con la edad, 790 fisiología del, anestesia epidural, lumbar y, 811-812 torácica y, 800-802, 801c, 802f-805f toxicidad, de anestésicos locales, 115-116, 118, 118f, 122, 184, 243
- Carotídea, endarterectomía, 388, 388f, 392, 822-824
- Carpiano, túnel, síndrome del, anestesia regional en, 851-852 descompresión, anestesia por infiltración para, 187
- Carpometacarpianas, articulaciones, grupos musculares importantes de las, cinética e inervación de, 70c
- Carrito, para equipo, 308-309, 309f
- Carron, Harold, 1180
- Catarata, intervención quirúrgica de, manejo anestésico de, 361-372
- Catecol-*O*-metiltransferasa, y metabolismo de la adrenalina, 135
- Catéter(es), anestesia espinal continua, 215 bloqueo nervioso periférico continuo, 311-312, 312f, 1136-1142, 1154 accesorios para, 312, 313f complicaciones de, 1141-1142 epidural, 230, 248 estimulador, 101, 311-312, 312f, 639-640, 639f-641f, 644c-645c, 649-653 estimulación a través de, 652 pediátrico, 734 perspectiva histórica sobre, 650-651 técnica, 650f-652f, 651-653 de inserción para, 652 para fijar el catéter para, 652-653 perineural, 1154 colocación preventiva de, 1092
- Caudal, anestesia, 269-283 alternativas para, 278 anatomía de superficie (puntos de referencia) para, 273, 273f anestesia espinal total en, 282 aplicaciones de, 270 características de, 277-278 colocación del paciente para, 273 complicaciones de, 275-276, 281-282 consideraciones anatómicas en, 270-271, 270f continua, 276, 276f, 277f edad y, 271 en niños. *Véase* Pediátrico(s), paciente(s), anestesia caudal en fármacos para, 277, 278c concentración (%) de, 277, 2781 dosis de, 277, 278c propagación de, 277, 278c toxicidad sistémica de, 281-282 guía fluoroscópica para, 273-276, 274f, 276f, 277f indicaciones para, 271-272, 272c, 277, 278 infección después de, 282 manejo del dolor, 280-281 obstetricia, 275-276, 278 para analgesia, durante el trabajo de parto, 275-276, 278 preventiva, 1092 perspectiva histórica sobre, 269-270 prueba del "ruido sibilante", 274-275 técnica de, 272-276, 273f-277f
- Cathelin, Fernand, 14, 106, 230, 269
- Causalgia. *Véase* Complejo, dolor regional, síndrome de, tipo II
- Cebadas, células, endoneuriales, 89 epineuriales, 88
- Cefalalgia, después de anestesia neuroaxial, evaluación del paciente con, 1043-1044, 1043c después de punción dural, 218-219, 261, 904, 1039-1051 agujas y, 1042-1043 características, 261 del paciente y, 1042 consideraciones medicolegales con, 1041 después de anestesia espinal y epidural combinada, 297-298 diagnóstico de, 1040 duración de, 261 edad y, 1042 en ancianos, 796 en parturientas, 711 equipo y, 1042-1043 evolución temporal de la, 1045-1046 factores, de riesgo para, 1042-1043 vinculados con el procedimiento y, 1042-1043 fisiopatología de, 1041-1042 incidencia de, 1040-1041 inicio de, 1040 manejo de, 261 medidas de sostén para, 1046-1047 pacientes pediátricos, 730, 749 parche de sangre epidural profiláctico para, 1045 perspectiva histórica sobre, 194-195 prevención de, 1044-1045 colocación de aguja epidural y, 1045 colocación de aguja subaracnoidea y, 1044 después de punción dural accidental, 1045 síntomas relacionados, 1040 tratamiento, 1045-1049, 1046f farmacológico de, 1047 no después de punción dural, después de punción dural, 1043-1044, 1043c
- Cefalorraquídeo, líquido, volumen del, 202 en pacientes pediátricos, 747 y cefalalgia después de punción dural, 218
- Celecoxib, administración preventiva de, en intervención quirúrgica de fusión espinal, 1096 cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c

- Celecoxib (*cont.*)
 dosificación y administración de, 1111c
 duración de acción del, 1111c
 efectos adversos y efectos secundarios del, 1111, 1111c
 intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1110-1112
 terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
- Celiaco, plexo, bloqueo del, para pacientes muy graves, 948
- Centinela, ganglio linfático, biopsia de, anestesia por infiltración para, 189, 189f
- Central, compartimiento, del pie, 863, 866f
 límite, teorema del, 1194
 sistema nervioso, bloqueos oculares y, 365-366, 366c
 cambios relacionados con la edad en el, 789
 embriogenia del, 35, 37f, 38f
 en pacientes despiertos en
 contraposición con anestesiados, 983
 enfermedades, en anestesia regional en, 844-849
 reorganización funcional después de amputación, 1095
 sensibilización en, 1088-1089
 toxicidad del, de anestésicos locales, 115, 116c, 124-125, 125f, 184
 en bloqueo del plexo cervical, 393-394, 394c
 y sistema nervioso periférico, comunicación entre, 46, 79-80, 80f
 tendencia, medidas de, 1193
- Cerebelo, 38f, 39
- Cerebral, flujo sanguíneo, y cefalalgia después de punción dural, 218
- Cerebro, anatomía del, 38f
 embriogenia del, 35, 37f, 39
- Cervical(es), bloqueo paravertebral, 397-401
 artroplastia, de la muñeca, 400
 del codo, 400
 del hombro, 400
 complicaciones de, 400
 consideraciones anatómicas en, 398, 398f
 continuo, 399
 descompresión subacromial artroscópica, 400
 efectos adversos y efectos secundarios del, 400
 en anestesia/analgesia obstétrica, 706, 708f
 fármacos para, 400
 hombro congelado, 400-401
 manejo perioperatorio del, 399
 pacientes muy graves, 949c
 perspectiva histórica sobre, 397-398
 posición del paciente para, 398
 técnica, 397-398
 inserción de la aguja para, 398-399, 398f
 inyección única, 398-399
- nervios, 388, 389f
 anatomía de los, 51c, 392
- plexo, 69, 72f, 376, 405
 anatomía, 47-50, 51c, 52f, 53f, 388, 389f
 topográfica del, 388, 389f
 bloqueo del, 387-401
 aguja para, longitud de la, 311c
 anatomía funcional del, 392, 392f
 complicaciones de, 393-394, 394c
 contraindicaciones para, 388
 en pacientes pediátricos, 756-757
 equipo para, 391
 farmacodinámica de, 393
 fármacos para, 392-393
 selección de, 391
 indicaciones para, 388
 inicio de, 393
 manejo perioperatorio de, 393
 perspectiva histórica sobre, 387
 profundo, 388
 anatomía funcional del, 388-391
 duración de, 391c, 392
 farmacodinámica de, 391c, 392
 fármacos para, 391, 391c
 inicio de, 391c, 392
 manejo perioperatorio de, 392
 técnica para, 391-392, 391f
- puntos de referencia anatómicos para, 388, 390f
 superficial, 388
 equipo para, 393
 fármacos para, 392-393
 puntos de referencia anatómicos para, 392, 392f
 técnica de, 393, 393f
- cobertura cutánea del, 388, 390f
 nervios sensitivos cutáneos del, 50, 54f, 388, 390f
 raíces del, 53f
 ramas, profundas del, 388, 389f
 superficiales del, 388, 389f
- raíces, 404-405, 405f, 420, 420f
 cuarta (C4), 47, 49, 51c, 52f, 53f, 54c, 55f, 389f, 430f, 468
 octava (C8), 50, 50f, 54c, 55f, 56, 430f
 nervios que se originan a partir de la, respuesta motora a la estimulación, 376-377, 380c
 primera (C1), 42f, 47, 51c, 53f, 389f
 quinta (C5), 49, 50, 50f, 51c, 52, 52f, 54c, 55-56, 55f, 375-376, 389f, 430f
 nervios que se originan a partir de, 375-376
 respuesta motora debida a estimulación de, 375-376, 376c
 segunda (C2), 47, 51c, 52f, 53f, 389f
 séptima (C7), 50, 50f, 52, 52f, 54c, 55-56, 55f, 375-376, 430f
 nervios que se originan a partir de, respuesta motora debida a estimulación de, 376, 377f
 sexta (C6), 50, 50f, 54c, 55-56, 55f, 375-376, 430f
 nervios que se originan a partir de, respuesta motora debida a estimulación de, 376, 377f
 tercera (C3), 47, 49, 51c, 52f, 53f, 389f, 468
 vértebra, sexta (C6), apófisis transversa de, 388, 390f
- Cesárea, analgesia preventiva para, 1092
 anestesia, epidural para, lumbar, 709-710
 espinal, 208, 708-709, 709c
 y epidural combinada para, 286
 por infiltración para, 191
 regional para, 121, 707-710
 ventajas de la, 707-708
- Cetacaína. Véase Benzocaína, en aerosol
- Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de, anestesia regional en, 849-850
- Chi cuadrada (χ^2), prueba, 1208-1209, 1209f
 de McNemar, 1210
- Ciático, bloqueo del nervio, 490
 complicaciones de, 528, 529c
 consideraciones anatómicas en, 518-519, 518f-520f
 continuo, vía de acceso posterior, 523-524, 524f
 contraindicaciones para, 518
 distal, para intervención quirúrgica ambulatoria, 895
 distribución de la anestesia en, 522, 522f, 525
 en la sala de urgencias, 963c
 equipo para, 520-521
 evaluación de, 477-478, 478f
 farmacodinámica, 520c, 521
 fármacos para, 519-520, 520c
 fosa poplítea, 533-543
 en pacientes pediátricos, 533-534
 técnica, de estimulación múltiple en, 622

- guiada con ecografía para, 668-669, 669f
 en pacientes pediátricos, 689-690, 690f
 indicaciones para, 518, 1136, 1136c
 inicio de, 520c, 521
 mediofemoral, técnicas guiadas con ecografía para, en pacientes pediátricos, 689, 689f
 pacientes, muy graves, 949c
 pediátricos, técnica, 760-762, 760f, 761f, 762f
 guiadas con ecografía para, 687-690
 volumen de anestésico local en, 754c
 parasacro, 494, 518, 524-527
 continuo, 526-527, 527f, 528f
 distribución de la anestesia en, 525
 puntos de referencia anatómicos para, 525, 525f
 técnica de, 525-526, 525f-527f
 perspectiva histórica sobre, 517-518
 proximal, para intervención quirúrgica ambulatoria, 894-895
 resolución de problemas para, 521, 521c
 respuesta a estimulación nerviosa en, 521, 521c
 técnica de estimulación múltiple en, 62
 técnicas guiadas con ecografía para, adultos, 668-669, 668f, 669f
 pacientes pediátricos, 687-690
 toxicidad por anestésico local en, 529c
 vía de acceso, anterior, 528-531
 aguja para, longitud de la, 311c
 distribución de la anestesia en, 528, 530f
 equipo para, 529
 indicaciones para, 528
 puntos de referencia anatómicos para el, 529-530, 530f
 resolución de problemas para, 531, 531c
 respuesta a la estimulación nerviosa en, 531, 531c
 técnica de, 528-529, 530-531, 530f
 clásica, 517-518, 522-523, 522f-523f
 técnica de estimulación múltiple en, 621
 infraglútea, en pacientes pediátricos, 760
 posteriores, 521-523, 522f-523f, 527-528
 aguja para, longitud de, 311c
 subglútea, 518, 527-528
 técnica de estimulación múltiple en, 621
 técnica guiada con ecografía para, 668-669, 668f
 en pacientes pediátricos, 688-689, 688f
 nervio, 42, 74f. *Véase también* Ciático, al nervio, bloqueo del anatomía, 61c, 62f, 65-68, 66r, 67f, 68f funcional del, 518-519, 518f-520f distal, anatomía del, 534, 534f inervación, cutánea del, 522, 522f osteotómica del, 512f ramas, articulares del, 518-519 musculares del, 518-519, 520f poplíteo externo, nervio. *Véase* Común, peroneo, nervio
 Ciclooxygenasa (COX), 771, 959. *Véase también* COX-2, inhibidores de la espinal, en nocicepción, 1093, 1096
 Cigomático, nervio, 320, 343
 Ciliar, ganglio, 363f
 Circuncisión, manejo del dolor, perspectiva histórica sobre, 721 posoperatorio en, 1107, 1108
 Cistostomía, anestesia por infiltración para, 191
 Citocromo P450, en metabolismo de anestésico local, 114-115
 Claude-Bernard-Horner, síndrome de, después de bloqueo del plexo braquial interescaleno, 414-415, 415f
 Clínico(s), estudio(s), 1190-1191, 1191c
 Clonidina, administración, intraarticular de, 151-152, 153c
 perineural de, 151, 153c
 anestesia, caudal, 281
 en pacientes pediátricos, 279
 epidural, 137, 139c, 244
 beneficios de, 244
 efectos adversos y efectos secundarios de, 244
 espinal, 204
 efectos adversos y efectos secundarios de, 204
 en pacientes pediátricos, 749, 749c
 neuroaxial, 136-137, 139c
 anestesia epidural pediátrica, 729
 efectos, adversos y efectos secundarios de, 137 cardiovasculares de, 136-137 pacientes ambulatorios, 909 regional intravenosa, 151, 152, 153c en extremidades superior e inferior, 572
 bloqueo(s), del plexo braquial, axilar, 447
 infraclavicular, 435c
 interescaleno, 414
 nervioso periférico, 150-152, 153c continuos, 162-163, 163c en pacientes ambulatorios, 917 en pacientes pediátricos, 754
 oculares, 370
 cuidado de anestesia vigilado, 172
 dosificación y administración de, 170c para premedicación, 171c
 epidural, 1143
 farmacología de, 136, 150-151
 intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1113
 intratecal, 137, 139c
 manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
 uso intraoperatorio de, 881
 Clopidogrel, 1000-1001, 1009c
 anestesia epidural, 232
 bloqueo nervioso periférico, 872
 Cloral, hidratado de, en cuidado de anestesia vigilado, para premedicación, 171c
 Cloroformo, 4
 Cloroprocaina, alcalinización de, 138, 138c anestesia, caudal en adultos, concentración (%) de, 278c
 dosis de, 278c
 duración de, 278c
 inicio de, 278c
 epidural, 242, 243c, 907, 907f
 concentración (%) para, 243c
 duración de, 243c
 en cesárea, 709-710
 inicio de, 243c
 tiempo para, dosis repetida, 245c la regresión de dos segmentos, 245c, 258c
 espinal, 203c, 210, 907, 907f
 dosis de, 203c, 210
 duración de, 203c, 210
 en pacientes ambulatorios, 219, 220c
 inicio de, 203c, 210
 neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 907, 907f
 por infiltración, dosis de, 183c
 duración de acción de, 183c
 desarrollo de, 10
 estructura de, 108f, 701f
 neurotoxicidad de, 117
 pacientes pediátricos, dosis, 723c, 754, 754c, 776, 776c
 duración de acción de, 723c
 para bloqueo, nervio ciático, 520c
 nervio femoral, 505, 505c

- Cloroprocaína, para bloqueo (*cont.*)
 nervioso periférico, en pacientes
 pediátricos, 754
 plexo braquial, axilar, 447
 infraclavicular, 435c
 interescaleno, 413-414, 413c
 plexo lumbar, 483, 483c
 poplíteo, 535c
 tres en uno, duración de acción de, 514c
 inicio de, 514c
 perspectiva histórica sobre, 109c
 peso molecular de, 701f
 pKa de, 701f
- Coagulopatía, hepática, 835
 urémica, 833
- Cobo, Bernabé, 6
- Coca, hoja de, 5-6, 5f, 105-106
- Coca-Cola, 8, 106
- Cocaína, adicción a, perspectiva histórica
 sobre, 8-9, 11
 alcaloide de, primer aislamiento de, 6
 anestesia, efectos adversos y efectos secundarios de, perspectiva
 histórica sobre, 8-9
 espinal con, 202
 perspectiva histórica sobre, 5-9
 introducción, 6-8
 base libre, perspectiva histórica sobre, 106
 estructura de, 108f
 medicinas de patente, 8, 9f, 106, 107f
 perspectiva histórica sobre, 105, 109c, 194
 vino, 8, 106, 107f
- Coccígeo, músculo, nervio del, 62-63
- Codeína, en terapia multimodal, para
 pacientes ambulatorios, 918
 manejo del dolor agudo, en la sala de
 urgencias, 959
 pacientes pediátricos, en manejo del dolor
 agudo, 771-773, 772c
- Codo, articulación del, grupos musculares
 importantes de la,
 cinética e inervación de,
 69c-70c
 inervación sensitiva de, 68c, 69, 73f
 artroplastia del, bloqueo paravertebral
 cervical para, 400
 bloqueos nerviosos selectivos en el, 473-474
- Cognitiva, función, posoperatoria, anestesia
 regional y, 1080-1081
 y anestesia regional, 873
- Cola de caballo, síndrome de la, 117, 217, 263
- Colágeno, coloración, 88
 endoneurial, 89
 epineurial, 88
- Colectectomía, laparoscópica, manejo del
 dolor posoperatorio en,
 1107-1108
 manejo del dolor posoperatorio para, 1108
- Colgante, gota, 250, 254
- Colículos, del mesencéfalo, 38f, 39
- Colina, trisalicilato, de magnesio, para
 pacientes pediátricos,
 770, 770c
- Colinérgica, analgesia, en nervios periféricos,
 153, 153c
- Coloración(es), histológica(s), 85c
- Combinada, anestesia espinal y epidural, 230,
 285-305
 analgesia durante el trabajo de parto,
 285-305
 anatomía funcional para, 288
 anestesia, epidural convencional,
 comparación de, 286-287
 subaracnoidea convencional,
 comparación de, 286-287
 catéter epidural en, colocación sub-
 aracnoidea de, 294-295
 migración espinal de, 294-295,
 294f, 295f
 cefalalgia después de punción dural
 después de, 297-298
 colocación del paciente para, 300
 complicaciones de, 294-298
 distancia, de la piel al espacio epidural,
 288
 del espacio epidural posterior, 288
 dosis de prueba en, 299-300
 equipo, 298-299, 298f, 299f, 300f
 de doble luz para, 299, 300f
 éxito de, técnicas para mejorar el,
 292-293
 fármacos, administrados por vía
 epidural en, propagación
 subaracnoidea de, 295
 para, farmacología de, 293
 fracaso del componente espinal en, 294
 hipotensión con, 295-296
 intervención quirúrgica general, 286
 lesión neurológica en, 296-297
 infecciosa, 297
 toxicidad por metal y, 297
 traumatismo inducido por aguja
 o catéter que causa,
 296-297
 meningitis causada por, 297
 obstetricia, 285-305, 706, 707f
 pacientes, ambulatorios, ventajas de,
 904
 de alto riesgo, 287
 para cesárea, 286
 seguridad de, técnicas para mejorar la,
 292-293
 técnica, 288-293
 de aguja a través de aguja, 288-289,
 289c-292f
 y técnica de aguja separada,
 comparación de, 291-292
- de aguja separada, 289-291
 y técnica de aguja a través de
 aguja, comparación de,
 291-292
 uso clínico de, 286
 ventajas de, 286-288
- Compartimiento, presión dentro de, medición
 de la, 861, 861f
- síndrome del, 859-867
 causas de, 860, 860c
 diagnóstico de, 860-864, 866f
 factores de riesgo para, 860, 860c
 fisiopatología del, 860, 860f
 tratamiento de, 864-865, 866f
- Competencia, 1179
 capacitación y, 1174-1176, 1175f, 1182
- Complejo, dolor regional, síndrome de,
 criterios diagnósticos
 para, 1094
 posquirúrgico, 1094
 tipo I, 1093-1094, 1094c
 tipo II, 1093-1094, 1094c
 tratamiento con anestesia regional
 intravenosa para, 574
 y dolor, independiente del sistema
 nervioso simpático, 1094
 mantenido por el sistema nervioso
 simpático, 1094
- Complicaciones, dogmas en, 981-982
 edad y riesgo de, 788-789
 en pacientes pediátricos, 808, 809c
- Compresión, neuropatía(s) por, 971, 971c,
 987-988
 anestesia regional en, 851-852
- Compuerta, de canales de ion, 110, 111f
- Computarizada, tomografía (CT), de
 hematoma epidural
 (espinal), 1015
- Común, nervio peroneo, 42, 73, 74f, 518
 anatomía del, 62f, 65, 68, 68f, 534, 534f
- Comunitaria, anestesia regional en práctica,
 927-933
 capacitación y, 929-930
 cirujanos y, 928-929
 códigos de facturación para, 929c
 complicaciones de, 931-932
 documentación de, 932
 guardabarreras y, 928
 instrucción/información del paciente
 acerca de, 928
 mercadeo de, 930
 personal de enfermería y, 930-931,
 931c, 932f
 reembolso por, 932
- Condilomas, anales, manejo de, anestesia por
 infiltración para, 191
- Conducción, anestesia de, perspectiva
 histórica sobre, 10-11
- Conectivo, tejido, vainas de, 45, 45f, 81, 82f, 971

- de nervios periféricos, datos
histológicos de, 88-89,
970
- Confianza, intervalos de, 1200, 1201f
- Congelado(a), articulación, manipulación de,
anestesia por infiltración
para, 188
- hombro, 400-401
- Congénita, cardiopatía, corrección de,
anestesia epidural
torácica y, 808
- Conjuntiva, inervación de la, 343
- Cono medular, 46, 196, 198f, 233-234
en pacientes pediátricos, 746-747, 747f
- Consciente, sedación, 167. *Véase también*
Vigilado, cuidado de
anestesia
- Consentimiento. *Véase* Informado,
consentimiento
- Conservadores, reacción alérgica a, 117
- Continuo(a)(s), bloqueo(s) nervioso(s). *Véase*
también el bloqueo
nervioso específico
- aditivos en, 162-163, 163c
- alcalinización en, 162
- clonidina en, 162-163, 163c
- colocación de la aguja en, 163-164
- complicaciones de, 163-164, 1141-1142
- indicaciones para, 158
- localización nerviosa para, guía
ecográfica para, 164
- mantenimiento posoperatorio de,
161-162
- opioides en, 163, 163c
- para anestesia quirúrgica, selección
de anestésico para,
160-161
- periférico, en manejo del dolor posope-
ratorio, 1136-1142
- perspectiva histórica sobre, 158
- presión de inyección para, 164
- soluciones de anestésico local para,
157-165
- selección de, para anestesia
quirúrgica, 160-161
- toxicidad por anestésico local en,
163-164
- vasoconstrictores en, 162
- ventajas de, 158
- y manejo del dolor posoperatorio,
1109, 1136-1142
- educación, 1177-1178
- lentas y, administraciones de anestésico
local, en pacientes muy
graves, 945-953
- y manejo del dolor posoperatorio,
1109
- Corning, J. Leonard, 11, 12, 13, 15, 106, 194,
1180
- Coronaria, injerto de derivación de arteria,
anestesia epidural
torácica y, 803-808
- Corticoesteroide(s), en anestesia regional
intravenosa en
extremidad superior e
inferior, 574
- para cefalalgia después de punción dural,
1047
- Corto, nervio ciliar, 343
- anatomía del, 363f
- Costilla(s), fracturas múltiples, bloqueo
paravertebral torácico
para, 593
- primera, 421
- Costo, análisis de, intervenciones de anestesia
aplicables a, 1056-1064
- tipos de, 1056
- minimización de, análisis de, 1056, 1068
- Costo-beneficio, análisis de, 1056, 1069c,
1070
- Costo-eficacia, análisis de, 1056, 1068-1070,
1069c
- Costo-utilidad, análisis de, 1056
- Coulomb, ley de, 97, 610-611
- Covino, Benjamin, 1180
- COX-2, inhibidores de la, administración
preventiva de, en
intervención quirúrgica
de fusión espinal, 1096
- cuidado de anestesia vigilado, dosis de
saturación para, 176c
- dosificación y administración de,
1111c
- duración de acción de, 1111c
- efectos adversos y efectos secundarios
de, 173c, 771, 959, 1000,
1111-1112, 1111c
- función plaquetaria, 1000, 1009c
- intervención quirúrgica ambulatoria,
y manejo del dolor pos-
operatorio, 1110-1112,
1111c
- terapia multimodal, para pacientes
ambulatorios, 918
- Craneal(es) par(es), 80
- primero. *Véase* Olfatorio, nervio
quinto. *Véase* Trigémino, nervio
- ramas del. *Véase* Mandibular, nervio;
Maxilar, nervio;
Oftálmico, nervio
- Craneocaudal, eje, de desarrollo embrionario,
23, 24f
- Crile, George, 15, 403, 1087
- Crioanalgesia, y manejo del dolor posopera-
torio, 1115
- Crioterapia, en terapia multimodal, para
pacientes ambulatorios,
918
- Crisis convulsivas, bloqueo ocular y, 367c
inducidas por anestésico local, 115-116,
116c
- anestesia, caudal y, 282
- epidural y, 282
- bloqueo del plexo braquial y, 282
- tratamiento de, 117-118
- Cronaxia, 94, 94f
- Crónica, insuficiencia renal, anestesia regional
en, 833-834
- CSE. *Véase* Combinada, anestesia, espinal y
epidural
- Cuadrado, crural, nervio del, 62f, 63, 73, 521c
- plantar, compartimiento del, 864
- Cuadro(s), presentación de, 1214-1215
- Cuatro P, 477-479, 478f, 479f
- Cubital, nervio, 41, 69, 73, 73f, 381f, 430, 430f
- anatomía del, 54c, 55f, 57, 57f, 58-59,
58h, 374f, 405f, 434,
434f, 442, 443f, 449f, 456,
468f, 469f
- funcional de, 382-383, 383c, 406c,
431c
- bloqueo del, codo, 473-474, 474f
- bloqueo de la muñeca, 456-457,
456f, 457f
- pacientes pediátricos, técnica, 759
- guiadas con ecografía,
683-684, 684f
- compresión, anestesia regional en, 852
- intervención quirúrgica para,
anestesia por infiltración
para, 187
- estimulación de, respuesta motora a la,
376-377, 377, 380c
- formación de, 35
- inervación de la mano por, 454-455,
454f
- rama sensitiva dorsal del, bloqueo de,
en bloqueo de la muñeca,
457, 457f
- Cubitocarpiana, articulación, principales
grupos musculares de
la, cinética e inervación
de, 70c
- inervación sensitiva de, 68c
- Cuello. *Véase también* Cabeza y cuello
- dolor de, posterior, bloqueo paravertebral
cervical y, 400
- intervención quirúrgica en, anestesia por
infiltración para, 186-187,
187f
- parte anterior del, nervios cutáneos del,
50, 54f
- Cuerda del tímpano, nervio, 321f
- Cuero cabelludo, heridas en el, reparación de,
anestesia por infiltración
para, 185
- Curbelo, Manuel Martinez, 14, 230

Cushing, Harvey, 15, 16, 189

Cutáneos, cervicales, nervios, 320f
anatomía de, 390f

colgajos, anestesia por infiltración para, 186

injerto, recolección de, anestesia por infiltración para, 186

D

Dalteparina, 1005-1006, 1009c

Darwin, Erasmus, 15

Datos, cualitativos, propiedades de, 1190, 1190c

cuantitativos, propiedades de, 1190, 1190c

diccionario de, 1190, 1191c

ordenados, propiedad de, 1190, 1190c

tipos de, 1190, 1190c

transformaciones, 1202

De Jong, R. H., 420, 442

Dedo(s), compartimientos hísticos de, 862, 863f

Dendritas, 44

Dental(es), anestésico, 346-347, 348f. *Véase también* Pediatría, odontología

cartuchos, 346-347, 348f

nervio(s), 344

plexo, 344

procedimientos, anestesia para, 341-359

Dependencia de uso, de inhibición de canales del sodio por anestésico local, 110-112, 111f

DepoDur, 244. *Véase también* Morfina, por vía epidural de liberación extendida

Depofoam, 244

Dermatoma(s), 28-31, 46-47, 30f, 32f, 35, 48f, 49f, 198, 199f, 234, 235f

anestesia espinal, 198, 200c

cuarta torácica (T4), 198, 200c

décima torácica (T10), 198, 200c

inervación de, 80

primera lumbar (L1), 198, 200c

puntos de referencia de superficie, 234, 236f, 237c

quinta sacra (S5), 200c

segunda, lumbar (L2), 200c

sacra (S2), 200c

sexta torácica (T6), 198, 200c

Dermis, anatomía de la, 184, 185f

Dermomiotoma, 31, 32f

Descartes, René, modelo de transmisión del dolor de, 146, 146f

Desenredadas, fibras, preparaciones de, 85c, 91

Desgarro, de nervio, 971, 971c

Desirudina, 1007, 1009

Despolarización, 242

Después de punción dural, cefalalgia. *Véase*

Cefalalgia, después de punción dural

Dexametasona, en cuidado de anestesia vigilado, 172

Dexmedetomidina, anestesia regional intra-venosa, 151, 153c
en extremidades superior e inferior, 572

cuidado de anestesia vigilado, 170

administración lenta de sostén de, 176c

dosificación y administración de, 170c

dosis de saturación para, 176c

para premedicación, 1711

epidural, 1143

farmacología de, 151

intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor pos-operatorio, 1113-1114

intubación con el paciente despierto, 332, 334c

dosificación y administración de, 334c

manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959

uso intraoperatorio de, 881

Dextrometorfano, cuidado de anestesia

vigilado, dosificación y administración de, 170c

efectos analgésicos del, en nervios periféricos, 152

intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1113

Dextrosa al 5% en agua, efectos

electrofisiológicos de, en estimulación nerviosa periférica, 101-103, 102f

Diabetes mellitus, anestesia regional y, 835-837

homeostasis de la glucosa en, anestesia regional y, 836-837

neuropatía periférica en, 836

Diafragmática, parálisis, con bloqueo del plexo braquial, interescaleno, 415, 416c

supraclavicular, 424

Diazepam, en cuidado de anestesia vigilado, 176c

para premedicación, 171c

Dibucaina, desarrollo de, 9

perspectiva histórica sobre, 109c

Diclofenaco, cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c

intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1109-1110

Diencefalo, 38f

Dientes. *Véase también* Pediatría, odontología
inervación de los, 344, 346
maxilares, anestesia para, 348-355, 348c
inervación de, 343-344

Digástrico, músculo, innervación de, 346

Digital(es), bloqueo, 461-465

complicaciones de, 464c, 465

consideraciones anatómicas en, 462, 462f

duración de, 464c

en la sala de urgencias, 961

equipo para, 462

farmacodinámica de, 464-465

fármacos para, 464c, 465

inicio de, 464-465, 464c

manejo perioperatorio del, 464-465

pacientes pediátricos, 762-763

perspectiva histórica sobre, 461-462

técnica de, 463, 463f

transtecal, 461, 463, 464f

nervios, 462, 462f

Directa, anestesia, en vena, 11

Discitis, después de anestesia caudal, 282

Disnea, bloqueo paravertebral cervical y, 400

Dispersión, en estadística, medidas de, 1193

Distribución, de la anestesia, 561

en pacientes pediátricos, 762

indicaciones para, 561

organización de, 81

posición del paciente para, 562

técnica de, 562, 562f

estadística, asimetría de, 1193, 1193f

curtosis de, 1193-1194

formas de, 1193-1194, 1193f

Dobles, bloqueos, 982-983

Documentación, bloqueo nervioso periférico, 987

consentimiento informado, 1167, 1169f-1170f

intensidad del dolor, en el servicio de dolor agudo, 1128

rendimiento, 1163-1167, 1165f, 1166f, 1168f

Dolor, agudo. *Véase también* Agudo, dolor, manejo del; Agudo, dolor, servicio de

en pacientes con dolor crónico, 1148, 1151c

percepción de, 1088-1089

clínica del, perspectiva histórica sobre, 16
crónico, canales del sodio y, 109-110
fisiología del, 1089

en momento de la inyección de anestésicos locales, 973, 979-981, 980c

en odontología pediátrica, 780-781
estrategias para disminuir, 183-184,

776

- normal en contraposición con anormal, 981
- suspensión de la inyección en respuesta a, 986
- evaluación, en pacientes pediátricos, 676, 769, 769f
- hoja(s) de, 1139f-1140f
- fantasma, extremidad. *Véase* Fantasma, extremidad, dolor de
- fisiología del, perspectiva histórica sobre, 15
- independiente del sistema nervioso simpático, 1094
- manejo del. *Véase también* Agudo, dolor, manejo de
- anestesia caudal para, 270, 272c, 280-281
- bloqueo nervioso continuo para, 157-158, 1136-1142
- después de intervención quirúrgica del hombro, 404, 414
- en pacientes con tolerancia a opioide, 1148-1150, 1151c
- estándares de la JCAHO para, 957, 957c, 1125, 1134, 1134c
- multimodal, para intervención quirúrgica ambulatoria, 898
- posoperatorio. *Véase también* Posoperatoria, analgesia
- suficiencia de, en resultados de intervención quirúrgica ambulatoria, 1105-1106
- técnicas analgésicas no opioides para, mantenido por el sistema nervioso simpático, 1094
- mediado por mecanismos neurales, en lesión nerviosa, farmacoterapia para, 992-993
- posquirúrgico. *Véase también* Posoperatorio, dolor
- crónico, 1093-1098
- persistencia del, 1089
- resistente a tratamiento, 1089
- primer, 1089
- segundo, 1089
- transmisión del, modelo cartesiano de, 146, 146f
- sistema nervioso, central, 1088-1089
- periférico, 146, 1088-1089
- teoría, de control de compuerta del, 15, 146, 147f, 1087
- intensiva de, 15
- vías del, desde tejidos periféricos inflamados, 1097
- en parturientas, 702, 703-704, 704f, 705f
- y modulación del dolor, 1089, 1090f
- Dogliotti, Aquiles, 14, 230, 250, 428, 481
- Donador, sitio, dolor en el, 1096-1097
- Doppler, ecografía, 658, 658c
- bloqueo nervioso periférico, 315-316, 316f
- diagnóstico de lesión nerviosa, 991
- Dorsal, asta, respuesta al dolor, 1089
- de la escápula, nervio, 374f, 375, 430f
- anatomía, 52, 54c, 55f, 378, 381f, 405f
- funcional del, 406c, 431c
- estimulación del, respuesta motora a, 378
- ganglio de la raíz, 196, 197f
- raíces nerviosas, 35, 46, 46f
- ramas primarias, 35, 46, 46f, 76f
- Dorsoventral, eje, embrionario, 23
- Dripps, R. D., 14
- Droperidol, en anestesia epidural, 244
- D-tubocurarina, contraindicaciones para, 573
- Dunnett, prueba de, 1206
- Dural, punción. *Véase también* Cefalalgia, después de punción
- dural
- accidental, 1040-1045
- en pacientes pediátricos, 730
- perspectiva histórica sobre, 194-195
- saco, 196, 198f
- trombosis de seno venoso, 1044
- Duramadre, 90
- espinal, 196, 197f, 234
- E**
- Ecografía. *Véase también* Ecografía, técnicas
- guiadas con
- artefacto por contacto en, 657
- capacitación, 1177
- Doppler. *Véase* Doppler, ecografía
- equipo para, 664
- frecuencia alta, en el diagnóstico de lesión nerviosa, 991
- identificación de nervio con, 658-659, 658f, 659f
- limitaciones de, 659-660
- manejo del dolor posoperatorio, 1115
- movimiento de nervio revelado en, 659
- nervios periféricos, anisotropía en, 658-659, 659f, 674
- ecotextura fascicular en, 658, 658f, 664
- obtención de imágenes con el uso de, 657-658
- principios físicos de, 664
- técnicas guiadas con, adultos, 663-672
- anestesia, neuroaxial, en adultos, 670-671, 671f
- epidural, 253
- en pacientes pediátricos, 733
- bloqueo, de nervio, ciático, en adultos, 668-669, 668f, 669f
- femoral, en adultos, 667-668, 668f
- nervioso periférico, 164, 315-316, 316f, 961
- adultos, 664-670
- estudios de resultado, 670
- pacientes pediátricos, 673-694
- principios de, 669-670, 670f
- plexo braquial, 664-666, 665f-667f
- en pacientes pediátricos, 677-683
- tres en uno, 513, 513f, 514
- capacitación para, 660
- complicaciones de, 660
- fundamento razonado para, 663-664
- métodos para, 659
- en plano, 659, 670, 670f
- fuera de plano, 659, 670, 670f
- pacientes obesos, 660, 838
- plexo lumbosacro, en adultos, 666-669
- proyecciones, de eje largo en, 659, 664
- de eje corto en, 659, 664
- seguridad de, 660
- terapia multimodal, aclaración pacientes ambulatorios, 918
- transductores (sondas), 664
- visibilidad de la punta de la aguja para bloqueo en, 659
- Ectodermo, 23, 24f, 25f, 26f, 29f, 31
- Educación, 17. *Véase también* Capacitación
- Edwards, Waldo, 14
- Efedrina, 16
- Einhorn, Alfred, 9, 106
- Eisleb, Otto, 9
- Ekenstam, Af, 10
- Elastina, coloración, 88
- epineurial, 88
- Eléctrico(a), impulso, características del, 94-95
- intensidad del, 94-95, 95f
- relación entre fuerza y duración de, 94, 94f
- nerviosa, estimulación, en localización nerviosa, 93-94
- Electroanalgesia, 170c, 173
- y manejo del dolor posoperatorio, 1114-1115
- Electrocardiografía, cambios en, relacionados con el embarazo, 698
- vigilancia de, en anestesia epidural pediátrica, 734-735, 734f
- Electrodo(s) en estimulación/localización nerviosa eléctrica, 100-101
- Electrofisiológicas, pruebas, 990-991
- Electromiografía (EMG), 990-991
- Electrónica, microscopia, 85c, 91
- Elevación en terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
- Elevador, de la escápula, nervio del, 374f
- anatomía del, 379, 381f
- estimulación del, respuesta motora a la, 379
- del ano, nervio del, 62-63

- Embarazo, anestesia epidural en, 246
 susceptibilidad neural a anestésicos
 locales en, 114
 anestésicos locales amida en,
 arritmogenicidad de, 122
 dosis de, 122
 farmacocinética de, 114, 123-124
 cambios fisiológicos del, 698-700, 698c
 complicado, anestesia regional en,
 711-715
 hemorragia anteparto en, 714
 intervención quirúrgica no obstétrica en,
 715
 respuestas a anestésicos locales en, 700
- Embrioblasto, 22-23, 22f
- Embriología, 21-41
 textos de, 21
- Embrión, desarrollo cefalocaudal del, 23, 26f
- Embrionario(a), cavidad, 28, 29f
 periodo, 21-31
- EMLA crema, cuidado, de anestesia
 vigilado, dosificación y
 administración de, 170c
 urgente, 960
 manejo del dolor posoperatorio, 1108
 pacientes pediátricos, 724, 747, 776
 edad y, 776
- Encías, invasión de las, 343, 344, 345-346
- Endocrino, sistema, cambios del, relacionados
 con el embarazo, 699-700
- Endodermo, 23, 24f, 25f, 26f, 28, 28f
 derivados del, invasión de, 80
- Endoneurio, 45, 45f, 81, 82f, 84f, 970
 datos histológicos del, 88, 89
- Endotorácica, fascia, 583-584, 584f, 586f
- Endotraqueal, intubación, 331-340. *Véase*
también Intubación
 anestesia general para, 331-332
 con el paciente despierto, 332
 preparación para, 332-333
 método paso a paso para, con el uso de
 anestesia tópica, 339
- Enoxaparina, 1005-1006, 1009c
- Enseñanza. *Véase* Capacitación
- Envejecimiento. *Véase también* Ancianos
 definición de, 788
 efectos fisiológicos del, 788-790, 788f
- Epiplast, 23, 24
- Epidérmica, estimulación, prueba de, 98-99
- Epidermis, anatomía de la, 184, 185f
 invasión de la, 184
- Epidural, anestesia, 229-267. *Véase también*
 Combinada, anestesia,
 espinal y epidural
 analgesia preventiva, 1092
 en amputación, 1095
 anatomía de superficie (puntos de
 referencia) para, 234,
 236f, 237c
 ancianos, 790-792, 790f, 791c
 anticoagulación y, 263
 beneficios de, 230
 bloqueo, inadecuado en, 259
 intermitente en contraposición con
 continuo en, 246
 nervio femoral y, 506
 nervioso diferencial y, 238
 plexo lumbar y, 486, 487c
 segmentario en, 246, 247c
 simpático en, nivel de dermatoma y,
 234, 236f, 237c
 unilateral en, 259
 calidad cuestionable del bloqueo
 epidural en, 259
 capacitación en, 1174, 1175f
 características del paciente y, 245-246
 complicaciones de, 259-264, 282,
 1148f-1150f
 neurológicas, 262-264, 263c
 continua, en manejo del dolor agudo,
 1143-1147
 y prevención de dolor posquirúrgico,
 1098-1099
 estandarización de soluciones para,
 1156
 duración de, 242, 243, 243c
 adrenalina y, 242-243, 243c
 enfermedad pulmonar grave, efectos
 sobre la, mecánica
 ventilatoria, 240, 240c
 respiración y el intercambio de
 gases, 240, 240c
 espinal combinada, comparación de,
 286-288
- fármacos para, 1147, 1147c
 aditivos en, 243-244
 complicaciones de, 261
 concentraciones de, 1154, 1154c
 dosis de, 244-245
 estatura y, 245, 246
 estabilidad de, 1155-1156
 esterilidad de, 1155-1156
 etiquetado de, 1154, 1154c
 índice de administración para,
 1147, 1147c
 mecanismo de acción de, 242
 preparación de, 1155-1156
 selección de, 242-243, 243c
 tiempo para, dosis repetida, 245,
 245c
 regresión de dos segmentos,
 245, 245c, 257, 258c
 toxicidad, cardiovascular del, 261
 sistémica de, 261
 volumen de, 245
- comunicación con el personal
 quirúrgico acerca de,
 247-248
 consideraciones, anatómicas en, 232-237
 de farmacia con, 1154, 1154c
 de seguridad en, 1156-1157
 contraindicaciones para, 231-232, 232c
 depresión respiratoria durante,
 manejo y resolución de
 problemas para, 1149f
 desconexión del catéter durante,
 manejo de, 1149f
 disipación del bloqueo que requiere
 dosis más grandes y, 259
 documentación de, 1144f-1146f
 dolor, de espalda después de, menor,
 261
 durante, resolución de problemas
 para, 1148f
 entre dosis y, 259
 durante el embarazo, 246, 703-705
 edad y, 245, 245c
 efectos, cardiovasculares de, 238-240
 fisiológicos de, 237-241
 gastrointestinales de, 241
 neuroendocrinos de, 241
 renales de, 241
 respiratorios de, 240-241
 urológicos de, 241
 en la sala de urgencias, 963
 enfermedad pulmonar, 830
 equipo para, 248-249, 248f
 estatura y, 245, 246
 evaluación del paciente para, 246
 examen físico del paciente para,
 877-878
 farmacología de, 241-246
 formulario de orden para, 1144f
 hipotensión con, 259, 261
 manejo de, 259
 indicaciones para, 230-231, 231c
 inicio de, 242, 243, 243c
 involuntaria, con bloqueo del plexo
 braquial interescaleno,
 414c, 415, 416c
 en bloqueo del plexo cervical,
 393-394, 394c
 inyección, subaracnoidea en, 262
 subdural en, 261-262
 lumbar, 250-253, 251f-252f
 consideraciones cardiovasculares
 en, 811-814
 continua, 257
 dosificación repetida, 257, 258f
 dosis de prueba para, 256
 efectos fisiológicos sobre el sistema
 cardiovascular, 811-812
 en pacientes muy graves, 946-947,
 946c
 fármacos para, 1147, 1147c
 índices de administración para,
 1147, 1147c

- manejo intraoperatorio de, 256-257
para cesárea, 709-710
régimen de dosificación para, 257
mecanismo de acción de, 241
niños. *Véase* Pediátrico(s), paciente(s),
anestesia epidural en
nota de procedimiento de
anestesiología para,
1146f
obstetricia, 246, 703-705
órdenes impresos para, 1147, 1147c
pacientes, ambulatorios, desventajas de,
904-905
ventajas de, 904
muy graves, 946-947, 946c
pediátricos. *Véase* Pediátrico(s),
paciente(s), anestesia
epidural en
intervención quirúrgica
ortopédica, en ancianos,
796-797, 797c
perspectiva histórica sobre, 12, 14, 106,
230
peso y, 245
por arriba de T4, efectos cardiovascu-
lares de, 239-240
por debajo de T4, efectos cardiovascu-
lares de, 238-239
posición del paciente para, 245,
249-250, 249f, 250f
preparación del paciente para, 247
problemas en, 259, 260c
prurito durante, resolución de
problemas para, 1149f
resolución de problemas para,
1148f-1149f
resultados posoperatorios y del paciente,
1078-1080
sedación con, 247
intraoperatoria, 258
sitio de inyección para, 237, 244
técnica, 246-259
de pérdida de resistencia, 250-253
terapia antiplaquetaria y, 999-1000
torácica, baja, 250-253
consideraciones cardiovasculares
en, 800-811
efectos fisiológicos sobre el sistema
cardiovascular, 800-802,
801c, 802f-805f
en pacientes muy graves, 946-947,
946c
fármacos para, 1147, 1147c
índices de administración para,
1147, 1147c
manejo intraoperatorio de, 258
régimen de dosificación para, 258
y síndrome de dolor postoracotomía,
1097-1098
transacra, vía de acceso mediana, 278
ventajas de, 229-230
vía de acceso, caudal, 255-256, 256f.
Véase también Caudal,
anestesia
de Taylor, 255, 255f
en la línea media, 250-253, 251f-252f
paramediana, 254-255, 254f-255f
mediotorácica, 254-255, 255f
vigilancia durante, 250
catéter, colocación de, estimulación de raíz
nerviosa espinal para,
98-99
espacio, anatomía del, 234-235, 238f, 288
controversias respecto al, 236, 239f
distancia desde la piel hasta el, 237
entrada de la aguja hacia el, 237
estructuras superficiales al, 236-237,
239f
grasa en el, 235
identificación del, técnica de pérdida
de resistencia, 250-253
niveles vertebrales en, puntos de
referencia anatómicos
para, 236-237, 239f, 240c
segmentación del, 236, 239f
vasos sanguíneos en, 235, 238f
volumen, extensión del, 287
Epiescleral, bloqueo, 368-369, 369f
espacio, 362
Epiglotis, inervación de la, 332
Epímero, 35
Epineurio, 45, 45f, 81, 82f, 84f, 90, 970, 970f
datos histológicos del, 88
Episiotomía, anestesia por infiltración para,
191
Eptifibatida, y anestesia neuroaxial, 1009c
Equipo, carrito de, 308-309, 309f
EREM. *Véase* Morfina, epidural de liberación
extendida
Erizo Sonic, 34
Error(es). *Véase también* Medicación, errores
de
tipo I, 1198, 1205
tipo II, 1198, 1198c
Erythroxylon coca, 5, 5f
Escalenos(s), nervios de los músculo(s), 47-49
anatomía de, 374f
estimulación de, respuesta motora a,
376c, 378c, 380c
Esclerótomo, 28-31, 30f, 32f, 34
Esfenoidal, seno, inervación del, 343
Esfenopalatino, ganglio, 320, 326, 326f, 328f,
332, 343
vía de acceso, bucal para, 339
nasal para, 339
percutánea para, 339
nervio, corto, 326f
largo, 326f
Esmarch, torniquete, 11
venta, 567, 568f, 569, 569f
Espacio de Klebs, 87
Especialista, en dolor, enfermera, 1127, 1128
Espina bífida, sacra, 271
Espinal(es), accesorio, nervio, 374f
anestesia, 193-227. *Véase también*
Combinada, anestesia,
espinal y epidural
aditivos en, 203-204
alta, 219, 220, 262
ambulatoria, 219, 220, 220c
clonidina en, 137, 139c
opioides en, 134, 139c
vasoconstrictores en, 136, 139c
analgesia preventiva, en amputación,
1095
anatomía, de superficie (puntos de
referencia) para, 198
funcional de, 195-198
ancianos, 792-793
anticoagulación y, 221
aracnoiditis causada por, 217
avances en (direcciones futuras para),
220-221
capacitación en, 1174, 1175f
cesárea, 708-709, 709c
complicaciones de, 216-219
neurológicas de, 216, 217
perspectiva histórica sobre, 13-14,
16
continua, perspectiva histórica sobre,
14
técnica con catéter, 215
consideraciones cardiovasculares en,
205-206, 205f, 219,
814-819
contraindicaciones para, 195
dermatomas y, 198, 200c
distribución de anestésicos locales en,
factores que afectan la,
200-202, 201c
duración de, 210
adrenalina y, 203c, 204
edad del paciente y, 209
efectos, gastrointestinales de, 207
hemodinámicos de, 204-205, 216
respiratorios de, 206-207
enfermedad pulmonar, 830
equipo para, 210-212, 211f
examen físico del paciente para,
877-878
farmacodinámica de, 204-205
fármacos para, 202-203, 203c
baricidad de, 13-14, 194, 201, 201c,
209-210, 908-909
concentración (%) para, 209-210
dosis de, 202, 209-210
farmacología de, 198-204

- Espinal(es), anestesia, fármacos para, farmacología (*cont.*)
 hiperbáricos, 194, 201-202, 201c, 209-210
 hipobáricos, 201-202, 201c
 isobáricos, 201-202, 201c
 selección de, 210
 volumen de, 202, 209-210
 flujo sanguíneo en, 200-201
 formación de hematoma espinal, 217
 involuntaria, con bloqueo del plexo braquial interescaleno, 414c, 415, 416c
 en bloqueo del plexo cervical, 393-394, 394c
 intervención quirúrgica ortopédica, en ancianos, 796-797, 797c
 inyecciones para, frecuencia de, 210
 número de, 210
 rapidez de, 209
 sitio de, 208-209
 manejo, intraoperatorio de, 216
 posoperatorio de, 216
 meningitis, 218
 niños. Véase Pediátrico(s), pacientes(s), anestesia espinal en
 nivel de, factores que afectan el, 208-210
 volumen del LCR lumbosacro y, 202
 obstetricia, 207-208, 705-706
 pacientes, ambulatorios, desventajas de, 904-905
 ventajas de, 904
 obesos, 838
 pediátricos. Véase Pediátrico(s), paciente(s), anestesia espinal en
 perspectiva histórica sobre, 11-12, 106, 194-195
 posición del paciente para, 201-202, 201c, 209, 212-213, 212f, 213f, 220
 punción lumbar y, perspectiva histórica sobre, 12-14
 sala de urgencias, 963c
 síndrome de la cola de caballo causado por, 217
 terapia antiplaquetaria y, 999-1000
 total, 262
 anestesia caudal y, 282
 con bloqueo del plexo braquial interescaleno, 416c
 pacientes pediátricos, 730-731
 parturientas, 710-711
 unilateral, 220-221, 906, 908-909
 vía de acceso, de Taylor (lumbosacra), técnica de, 215, 216f
 en la línea media, consideraciones anatómicas en, 196
 técnica de, 214
 paramediana, consideraciones anatómicas en, 196
 técnica de, 214-215, 215f
 fusión, intervención quirúrgica de, analgesia preventiva en, 1096-1097
 dolor crónico en el sitio donador después de, 1096-1097
 ligamentos, 196, 197f, 233, 234f
 médula, 196, 197f
 anatomía de la, 233-236
 en pacientes pediátricos, 746-747, 747f
 captación de anestésicos locales, 199-201
 embriogenia de la, 34, 34f, 35, 37f
 lesión de, arriba de T7, y anestesia regional, 848
 debajo de T7, y anestesia regional, 847-848
 en anestesia epidural, 262-264, 263c
 pacientes con, anestesia regional en, 846-848
 longitud de la, 196-197, 233
 sustancia, blanca de la, formación de, 35
 gris de la, formación de, 35
 nervio(s), 80
 anatomía de, 46, 46f, 196, 197f, 234, 600-601, 600f, 601f
 cervicales, 46, 197
 coccígeos, 46
 componente del sistema nervioso autónomo de, 73-76, 76f
 formación del, 35-39, 36f
 lumbares, 46, 197
 neuropatía, anestesia epidural y, 263, 263c
 sacros, 46
 torácicos, 46, 197
 anatomía de los, 59-60, 59f
 zona de transición de, 90, 90f
 raíz nerviosa, estimulación de, 98-99
 Esplácnico, nervio, pélvico, 76
 Esqueleto, embriogenia del, 31-35
 Estadística, definición de, 1190
 descriptiva, 1192-1193
 en manuscritos enviados a revistas de anestesiología, 1213-1215
 errores en, en manuscritos enviados a revistas de anestesiología, 1213-1215
 inferencial, 1192-1193
 principios de, 1190-1202
 Estándar, desviación, 1193
 de población (σ), 1202
 Éster, anestésicos locales, anafilaxia, 117
 anestesia por infiltración
 dosificaciones de, 183c
 duración de acción de, 183c
 farmacocinética de, 114
 farmacología de, 198
 metabolismo de, 114
 en pacientes pediátricos, 775-776
 pacientes pediátricos, 724
 para anestesia epidural, 242, 243c
 Esternoclavicular, articulación, inervación sensitiva de, 68c
 Estiramiento, lesión por, de nervio, 971, 971c
 Estovaína, desarrollo de la, 9
 perspectiva histórica sobre, 13-14
 Estrechas, uniones, 970
 perineurales, 89-90
 Estreptocinasa, 1006-1008
 Estrés, respuesta de, quirúrgica, 241, 1143
 Estriado, músculo, embriogenia del, 35
 Estudio(s) de investigación, asignación al azar en, 1191-1192
 cohorte prospectiva, 1190, 1191c
 conceptualización de, 1213-1214
 conclusiones extraídas a partir de, 1215
 de casos y testigos, 1190, 1191c
 diseño de, 1190-1192, 1191c
 en manuscritos presentados ante revistas de anestesiología, 1213-1215
 experimental, 1190-1191, 1191c
 importancia clínica de, 1213-1214
 metodología de, 1214
 resultados de, discusión de, 1215
 presentación de, 1214-1215
 retrospectivo, 1190, 1191c
 sesgo en, 1191
 transversal, 1190, 1191c
 ETA-Max, en cuidado urgente, 960
 Éter, 8, 14
 en aerosol, 4, 4f
 Etidocaína, 106
 desarrollo de, 10
 dosis convulsiva y letal de, margen de seguridad entre, 116c
 estructura de, 108f, 701f
 metabolismo de, 114
 para anestesia epidural, 243, 243c
 concentración (%) para, 243c
 duración de, 243c
 inicio de, 243c
 perspectiva histórica sobre, 109c
 peso molecular de, 701f
 pka del, 701f
 toxicidad cardiovascular de, 122
 Etienne, J., 403
 Etilo, cloruro de, 4
 Etmoidal, seno, inervación del, 343
 Etomidato en cuidado de anestesia vigilado, administración lenta de sostén de, 1761
 dosis de saturación para, 176c
 para sedación, 169, 170c

- Etoricoxib, dosificación y administración de, 1111c
duración de acción de, 1111c
en intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1111
European Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine, 17
Externa, masa de células, 22-23, 22f
Extradural, anestesia, perspectiva histórica sobre, 12
Extraocular(es), músculo(s), anatomía de los, 362, 362f
inervación de, 362, 362f
lesión de los, en bloqueo ocular, 366
Extrapleural, paravertebral, compartimiento, 584, 584f, 585f
Extremidad(es), desarrollo embrionario de, 31-34
primordios de, 31, 33f, 35
regulación molecular de, 34
Extrínseco, sistema, de riego sanguíneo de nervio(s), 89
- F**
F, proporción, 1204-1205
Faceta, articulaciones de, 233
Facial, nervio, 321f, 362
bloqueo del, 362
inervación bucofaringea por el, 332
Falange, anatomía de la, 462, 462f
Falciformes, células, enfermedad de, y torniquete neumático, 567
Fallida, síndrome de intervención quirúrgica, de la espalda, anestesia epidural caudal para, 270
Fantasma, dolor de extremidad, 1094-1096
características de, 1095
exacerbación de, anestesia regional y, 1095-1096
incidencia de, 1094-1095
prevención de, 1092, 1095
reactivación de, anestesia regional y, 1096
tratamiento de, 1095-1096
sensación de extremidad, 1094
Faringe, anestesia tópica de, 333-334
inervación de, 332, 343
Farmacéutico, en manejo del dolor agudo, 1153-1154
Farmacoeconomía, de anestesia regional, 1055-1074
definición de, 1055
técnicas analíticas usadas en, 1055
Fascia iliaca, bloqueo de la, para intervención quirúrgica ambulatoria, 894
Fascículos, 81, 82f
de nervios periféricos, 45, 45f
Femoral, arteria, 501, 503c, 511, 512f
nervio, 42, 73, 74f
anatomía del, 61c, 62f, 64-65, 65r, 65f, 482, 482f, 483, 483f, 490f, 500-501, 500f-502f, 510-511, 511f
bloqueo, 489, 490, 494. *Véase también* Tres en uno, bloqueo
aguja para, longitud de la, 311c
anatomía de superficie (puntos de referencia) para, 501, 503f
complicaciones de, 506, 506c
continuo, anestésico local para, 514, 514c
distribución y propagación de anestésicos locales en, 505, 505f
dosis en bolo inicial para, 505
fármacos para, 505-506
indicaciones para, 500
infección del catéter en, 506, 506c
mantenimiento de, 505-506
técnica de, 504, 504f
contraindicaciones para, 500
de dosis única, anestésico local para, 514, 514c
fármacos para, 505, 505c
indicaciones para, 499-500
resolución de problemas para, 503, 504c
técnica de, 501-503, 503f
duración de, 505, 505c
en la sala de urgencias, 962
equipo para, 501, 503f
evaluación de, 478-479, 479f, 505
fármacos para, 505, 505c
indicaciones para, 499-500, 1136, 1136c
inicio de, 505, 505c
intervención quirúrgica ambulatoria, 894
manejo perioperatorio de, 506
para pacientes, muy graves, 949c
pediátricos, técnica de, 759-760
volumen de anestésico local en, 754c
posición del paciente para, 501
resolución de problemas para, 503, 504c
sitio de inserción de la aguja para, 501
técnica(s), 501-505
estimulación múltiple en, 620-621
guiadas con ecografía para, en adultos, 667-668, 668f
inervación, motora del, 500, 500f, 501f, 510
osteotómica del, 512f
sensitiva del, 501, 502f, 510, 511f, 512f
ramas cutáneas del, 65, 66f
pliegue, 511, 512f
triángulo, 500, 500f
Femorocutáneo, nervio, bloqueo del, 494
Fenol, inyección caudal de, para dolor por cáncer, 281
Fenilefrina, anestesia espinal, 136, 139c, 203-204
anestesia neuroaxial, 135, 139c
efectos cardiovasculares de, 135
espacio subaracnoideo, 136, 139c
Fentanilo, analgesia, durante el trabajo de parto, 703
epidural pediátrica, 729
espinal y epidural combinada, 293
neuroaxial en pacientes ambulatorios, 909
regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 572-573
bloqueo, del plexo braquial supraclavicular, 421
nerviosos periféricos, 163, 163c
intervención quirúrgica ambulatoria, 897
pacientes pediátricos, 754
paravertebral torácico, 587-588
cuidado de anestesia vigilado, 170
dosificación y administración de, 170c
dosis de saturación para, 176c
dolor neuropático, 992
epidural, 134, 139c
concentraciones de, 1154, 1154c
intranasal, 774
intratecal, 134, 139c, 204
en obstetricia, 706
intravenoso, conversiones equianalgésicas a administración oral de, 1136c
en analgesia controlada por el paciente, 1135, 1136c
intubación con el paciente despierto, 332
dosificación y administración del, 334c
reversión del, 334c
para, pacientes pediátricos, en manejo del dolor agudo, 772c, 774
premedicación, bloqueo nervioso periférico, 309, 309c
cuidado de anestesia vigilado, 171c
transdérmico, 774
transmucosa, 774

- Fetal, bradicardia, anestesia espinal y epidural combinada y, 298
frecuencia cardíaca, anestesia espinal y epidural combinada y, 298
periodo, 22, 31
Feto, exposición a anestésico local y, 702
Fibrinolítica, terapia, 1006-1008, 1009c
Fibroblastos, endoneuriales, 89
Figura(s), presentación de, 1215
Filamento terminal, 36-39, 196, 198f
Filum terminale. Véase Filamento terminal
Fisher, prueba exacta de, 1209
Fisher, Ronald, 1190
Flumazenil, 169, 172
Fondaparinux, 1007-1008, 1009c
Fraccionadas, inyecciones, 986
François-Frank, C., 11
Frénico, nervio, 53f
anatomía del, 49-50, 51c, 52f, 53f, 374f, 377, 381f, 389f, 398, 398f, 415f, 420f
bloqueo del, bloqueo del plexo cervical y, 393-394, 394c
con bloqueo del plexo braquial supraclavicular, 424
estimulación del, respuesta motora a, 377
parálisis, y bloqueo del plexo braquial y, 830-831
Freud, Sigmund, 7-8, 7f, 9, 106
Frío, como anestésico, 4
Frontal, nervio, anatomía del, 343, 363f
interno. Véase Supratroclear, nervio plano, 44f
- G**
Gabapentina, analgesia preventiva, 1093
cuidado de anestesia vigilado, 172
dosificación y administración de, 170c
dolor neuropático, 992
efectos adversos y efectos secundarios del, 173c
intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1114
manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
Gaedcke, Friedrich, 6
Ganglios, 35, 37f
del sistema nervioso autónomo, 80
paravertebrales, 76
simpáticos, 40f, 41, 46f, 76, 76f
Gangrena, de dedos, bloqueo digital y, 464c
Gartner, Joseph, 8, 106
Gasser, ganglio de. Véase Trigémino (de Gasser), ganglio
Gastrointestinal, función, cambios de la, relacionados con el embarazo, 699
posoperatoria, anestesia regional y, 1077-1078
en pacientes pediátricos, 732c
Gastrulación, 23, 24f
Gauss, Carl Friedrich, 1194
curvas de, 1194, 1194f
Gémimo inferior. Véase Inferior, gemelo
General, anestesia. Véase también Anestesiado(s), paciente(s)
con anestésicos volátiles, evitación de, en pacientes ambulatorios, fundamento razonado para, 1056
en Gran Bretaña, 16
para intubación, 331-332
Geniculado, ganglio, 321f
Genitofemoral, nervio, 42, 511f
anatomía del, 61c, 62, 62f, 63f, 482-483, 482f, 483f
Germinales, capas, embrionarias, 23, 24f, 25f
Ginkgo, efectos hemostáticos del, 1008, 1009c
Ginseng, efectos hemostáticos del, 1008, 1009c
Glenohumeral, articulación, grupos musculares principales de la, cinética e inervación de, 69c
inervación, 405
sensitiva de, 68c
Globo, perforación del, en anestesia retrobulbar, 365-366, 366c, 367c
Glosafaríngeo, nervio, anatomía del, 335-336
bloqueo del, 335-336, 336f
inervación bucofaríngea por el, 332, 332f
Glucopirrolato, 333, 334c
Glucoproteína IIb/IIIa, antagonistas del receptor de, anestesia, epidural, 232
neuroaxial, 1009c
bloqueo nervioso periférico, 872
Glucosa, homeostasis de la, anestesia regional y, 836-837
metabolismo de la, cambios del, relacionados con el embarazo, 699-700
Glutamato, receptores de, 152
Glúteo(s), nervio(s), inferior, 518f
anatomía del, 61c, 62f, 63
superior, 518f
anatomía del, 61c, 62f, 63
Gow-Gates, bloqueo de nervio mandibular de, 355c, 357, 358f
Grados de libertad, 1199-1200
Gran Bretaña, práctica de anestesia en, 16
Gran nervio occipital. Véase Occipital, nervio, mayor
Gray, L. G., 13
Greene, Barnett, 195
Greene, Herbert, 194-195
Grises, comunicantes, ramos, 41, 76, 76f
Guillain-Barré, síndrome de, anestesia regional en, 850-851
Gumprecht, F., 13
- H**
Hall, John, 11, 441
Hall, Richard, 194
Halsted, William Stewart, 9, 10-11, 10f, 106, 194, 403
Hammond, William, 8
Heidenham, I., 387
HEIL Gauss (fórmula nemotécnica), 1208, 1208f
Hematoma(s), bloqueo, digital y, 464c
fosa poplítea (bloqueo de nervio ciático distal), 542c
muñeca, 459c
nervio ciático, 529c
nervioso(s), cutáneos de extremidad inferior, 562c
femoral, 506, 506c
periféricos y, 1008-1010, 1010f, 1017
datos clínicos de, 1017
tratamiento de, 1017
ocular y, 366
plexo, braquial axilar y, 449
braquial interescaleno, 416c
cervical y, 393-394, 394c
lumbar y, 486, 487c
tres en uno y, 516c
causas de, 1014
compresivo, lesión nerviosa causada por, 978
en el cuello, bloqueo nervioso periférico y, 1017, 1017f
epidural (espinal), 263, 263c, 800, 997-998
anticoagulación y, 800, 998, 1013, 1014
características clínicas de, 1008, 1014
complicaciones de, 1016
diagnóstico de, 1008, 1014-1015
en pacientes pediátricos, 730
factores de riesgo para, 1014
incidencia de, 1014
localización de, 1014, 1015f
manejo de, 1008, 1150f
prevención de, 1015-1016
pronóstico para, 1016
signos de, 1014
terapia antiplaquetaria y, 999
tratamiento de, 1015-1016, 1016f
espinal, 217-218, 997-998, 1013-1018
anticoagulación y, 221, 998
warfarina y, 1001-1002
espontáneo, causas de, 1014
con anticoagulación, 1008
etiología, 1014
incisión y drenaje de, anestesia por infiltración para, 185-186

- intraespinal, 997-998, 1013-1018
 anticoagulación y, 998
 pélvico, con bloqueo ilioinguinal/iliohipo-
 gástrico, 582
 subdural (craneal), 1044
 terapia de anticoagulación y, 221, 800, 998,
 1008, 1013, 1014
 Hematonerviosa, barrera, 89-90
 Hemidiafragmática, paresia, bloqueo del plexo
 braquial interescaleno y,
 415, 416c
 Hemiplejía, espasticidad de músculo aductor
 en, 489-490
 Hemorragia, anteparto, 714
 arterial, en bloqueo ocular, 366, 367c
 epidural, 997
 pulmonar, 832
 retrobulbar, 365, 366, 366c
 venosa, en bloqueo ocular, 366, 367c
 Hemorroides, externas trombosadas, anestesia
 por infiltración para
 manejo de, 191
 intervención quirúrgica de, anestesia
 caudal para analgesia
 posoperatoria en, 281
 Heparina, de bajo peso molecular, 1005-1006
 anestesia, epidural, 231-232
 neuroaxial, 1005-1006, 1009c
 bloqueo nervioso periférico, 872
 catéter epidural, 1009c
 manejo, posoperatorio de, 1009c
 preoperatorio de, 1009c
 por vía intravenosa, 1004-1005, 1009c
 subcutánea, 1005, 1009c
 anestesia epidural, 231-232
 bloqueo nervioso periférico, 872
 y anestesia neuroaxial, 1004-1005, 1009c
 Hepático(a), coagulopatía, 835
 flujo sanguíneo, anestesia, espinal y, 204
 regional y, 834-835
 Hepburn, N. J., 8
 Hepburn, W. G., 14
 Herbaria, terapia, efectos hemostáticos de,
 1008, 1009c
 Herida (quirúrgica), cierre de, anestesia por
 infiltración para,
 184-185
 infecciones, 184-185
 infiltración local para analgesia preventiva,
 1091, 1091c, 1107
 instilación de anestésico local hacia al final
 de la operación, 184
 reparación de, anestesia por infiltración
 para, 184-185
 y manejo del dolor posoperatorio,
 1108-1109, 1154
 procedimientos quirúrgicos en los que
 se usa, tipos de, 167,
 168c
 Herniorrafia, anestesia, espinal para, 173,
 174c
 en pacientes pediátricos, apnea
 en lactantes que fueron
 pretérmino y, 750
 general para, 173, 174c
 local con sedación para, 173 174c
 neuroaxial para, en pacientes ambula-
 torios, 905
 efectos secundarios posoperatorios de,
 técnica anestésica y, 173,
 174c
 inguinal, anestesia por infiltración para,
 189-191, 190f
 manejo del dolor posoperatorio en,
 1106-1107
 analgesia por vía tópica y, 1108
 tiempo de recuperación para, técnica
 anestésica y, 173, 174c
 Hialuronidasa, en bloqueos oculares, 370
 Hidrocodona, en terapia multimodal, para
 pacientes ambulatorios,
 918
 para pacientes pediátricos, en manejo del
 dolor agudo, 771-773,
 772c
 Hidromorfona, epidural, concentraciones de,
 1154, 1154c
 para manejo del dolor agudo en la sala de
 urgencias, 959
 para pacientes pediátricos en manejo del
 dolor agudo, 772c
 por vía intravenosa, conversiones equianal-
 gésicas a administración
 del,
 por vía oral, 1136c
 en analgesia controlada por el paciente,
 1135, 1136c
 Hígado, enfermedad del, farmacocinética de
 anestésicos locales en,
 834
 y coagulación de la sangre, 835, 835f
 Hildebrandt, August, 13, 1039
 Hildebrandt, Otto, 194
 Hingson, Robert, 14
 Hiperalgnesia, 1088-1089
 de herida, analgesia preventiva multimodal
 para, 1098
 primaria, 1088
 secundaria, 1088
 Hiperbárica(s), solución(es), perspectiva
 histórica sobre, 13-14,
 194
 Hipercoagulabilidad, posoperatoria, anestesia
 regional y, 1076, 1077
 Histoquímica, enzima, 85c
 lípidos, 85c
 Hipnoterapia, y manejo del dolor
 posoperatorio, 1115
 Hipnotismo, en terapia multimodal, para
 pacientes ambulatorios,
 918
 Hipoblasto, 23, 24f, 26f
 Hipodérmica, inyección, perspectiva histórica
 sobre, 6
 Hipogloso, nervio, 342f
 Hipómero, 35
 Hipotálamo, 38f, 39
 Hipotensión, ancianos, 795-796, 795f
 anestesia, epidural, 259, 261
 espinal y, 16, 205-206, 205f
 en pacientes pediátricos, 749
 epidural combinada, 295-296
 manejo de, 259
 perspectiva histórica sobre, 13
 tratamiento de, 206, 207f
 bloqueo del plexo lumbar y, 486, 487c
 inducida por anestésico local, 116
 tratamiento de, 118
 opioides y, 134
 parturientas, 710
 posición supina, relacionada con el
 embarazo, 698
 Hipotermia, en ancianos, 796, 796f
 Hipótesis, alternativa, 1198
 nula, 1194, 1198, 1198f
 Hipotiroidismo, 837
 Hirschel, G., 15, 106, 419, 427-428, 441
 Histerectomía, manejo del dolor
 posoperatorio en, 1107
 Hístico, plasminógeno, activador del,
 recombinante, 1006-1008
 Holmes, C. M., 11
 Holmes, Oliver Wendell, 4
 Hombro, articulación del, innervación de la,
 405-407, 406f, 407f
 sensitiva, 68c, 69, 72f
 principales grupos musculares de la,
 cinética e innervación
 de, 69c
 artroscopia del, anestesia por infiltración
 para, 188
 artroplastia del, bloqueo paravertebral
 cervical para, 400
 cápsula, innervación de, 405
 congelado. Véase Congelado, hombro
 estabilización del, bloqueo paravertebral
 cervical para, 400
 innervación, cutánea de, 405, 406f
 sensitiva de la, 405, 406f
 intervención quirúrgica, artroscopia en
 el, manejo del dolor
 posoperatorio en, 1107
 dolor después de, 404
 Horizontal, plano, 44f
 Horner, síndrome de, bloqueo, caudal para
 analgesia durante el
 trabajo de parto y, 278

- Horner, síndrome de, bloqueo (*cont.*)
del plexo braquial, interescaleno, 400
supraclavicular, 424
después de bloqueo del plexo braquial
interescaleno, 414, 414f, 415f
- Hox, genes, 23, 34
- Húmero, parte proximal del, osteosíntesis de
la, bloqueo del plexo
braquial interescaleno
para, 404c
- Humerocubital, articulación, inervación
sensitiva de la, 68c
principales grupos musculares de,
cinética e inervación de,
69c-70c
- Humerorradial, articulación, inervación
sensitiva de, 68c
principales grupos musculares de la,
cinética e inervación de,
69c-70c
- I**
- Ibuprofeno, con analgesia neuroaxial, para
dolor postoracotomía,
1097
cuidado de anestesia vigilado, dosificación
y administración de,
170c
intervención quirúrgica ambulatoria, y
manejo del dolor posope-
ratorio, 1106c, 1110
para pacientes pediátricos, 769-770, 770c
terapia multimodal, para pacientes
ambulatorios, 918
y función plaquetaria, 999
- Íleo, en pacientes pediátricos, 732c
posoperatorio, anestesia regional y,
1077-1078
causas de, 1077
- Iliohipogástrico, nervio, anatomía del, 61, 61c,
62f, 63f, 482f, 557f,
579-580, 580f
bloqueo del, 189-191
complicaciones del, 581-582
continuo, 582
contraindicaciones para, 581
en pacientes pediátricos, técnicas
guiadas con ecografía
para, 690-691, 691f
fármacos para, 581
indicaciones para, 581
para intervención quirúrgica
ambulatoria, 893
técnica de, 580-581
y manejo del dolor posoperatorio
en herniorrafia,
1106-1107
- Ilioinguinal, nervio, anatomía del, 61-62, 61c,
62f, 63f, 482f, 483f, 556f,
579-580, 580f
bloqueo del, 189-191
complicaciones del, 581-582
continuo, 582
contraindicaciones para, 581
en pacientes pediátricos
técnica(s), 763, 763f
guiadas por ecografía para,
690-691, 691f
fármacos para, 581
indicaciones para, 581
para intervención quirúrgica
ambulatoria, 893
técnica de, 580-581, 580f, 581f
y manejo del dolor posoperatorio en
herniorrafia, 1106-1107
lesión de, en recolección de injerto
óseo, 1096
región, anatomía de la, 500, 500f, 510, 511f
- Incas, consumo de coca por los, 5-6, 105-106
- Incisión, sitio de, inyección de anestésico local
en el, 182, 182f
- Incisivo, nervio, 346
anatomía del, 358f
bloqueo, 355c, 358f, 359
- Indometacina en intervención quirúrgica
ambulatoria, y manejo
del dolor posoperatorio,
1106c
- Inervación sensitiva de, 68c
- Infección(es), 1019-1037
anestesia, caudal, 282
epidural, 1020-1027, 1021c-1026c
para procedimientos operatorios o
alivio del dolor a corto
plazo, 1021-1027, 1027c
espinal y epidural combinada, 297,
1027-1030, 1031c
neuroaxial, patogenia de, 1019-1020
- bloqueo, digital, 464c
fosa poplítea (bloqueo del nervio
ciático distal), 542c
muñeca, 459c
nervio, ciático, 529c
femoral, 506, 506c
nervioso periférico, 1030
paravertebral cervical, 400
plexo, braquial interescaleno, 416c
cervical, 393-394, 394c
lumbar, 487c
subaracnoideo, 1027, 1028c-1030c
tres en uno, 516c
pacientes pediátricos, 730
prevención de, 1030-1034, 1032c
en bloqueo nervioso periférico, en
pacientes pediátricos,
676
- Inferior, extremidad, anestesia regional
intravenosa en, indica-
ciones para, 566-567
lidocaína para, 571
bloqueos nerviosos, cutáneos de la,
555-563. *Véase también*
el nervio específico
complicaciones de, 562c, 563
consideraciones anatómicas
para, 556f, 557, 557f
contraindicaciones para, 557
fármacos para, 558, 558c
indicaciones para, 556-557
evaluación clínica de, 477-480
periférico, en pacientes pediátricos,
755c, 759-763
técnicas guiadas con
ecografía, 684-690
examen físico del paciente para,
878
indicaciones para, 1136, 1136c
para pacientes muy graves,
948
y enfermedad cardíaca, 824
compartimientos hísticos de, 862-864,
864f-866f
inervación, cutánea de la, 479, 522,
522f, 556f, 557, 557f
osteotómica de, 511, 512f
sensitiva de, 502f, 510, 511f, 512f
músculos de, inervación funcional
de, 50f
gemelo, nervio del, 62f, 63
gémimo. *Véase* Inferior, gemelo
lateral, braquial, cutáneo, nervio, anatomía
del, 449f
cutáneo, nervio, anatomía del, 468f,
469f
nervio alveolar, 320-321, 321f, 322f, 342f,
345f
anatomía del, 345-346
bloqueo del, 355c, 356, 356f
palpebral, nervio, 345
- Infiltración, anestesia por, 181-192. *Véase*
también Local, infiltra-
ción, anestesia por
adrenalina en, 183, 183c
anestésico local para, captación sisté-
mica (concentraciones
plasmáticas) de, 183
dolor en el momento de la
inyección de, estrategias
para disminuir el, 183-184
dosis de, 182-183, 183c
duración de acción de, 183, 183c
selección del, 182-184
cierre de heridas, 184-185
efectos adversos y efectos secundarios
de, 184

- en procedimientos, anorrectales, 191
de la cabeza y el cuello, 186-187, 187f
en el área del tronco, 187
ginecológicos, 191
ortopédicos, 187-188, 188f
urológicos, 191
escisión de lesiones superficiales, 185-186, 186f
intervención quirúrgica, mamaria, 188-189, 189f
plástica, 186
perspectiva histórica sobre, 10
principios de, 182
profundidad de, 182
reacciones alérgicas a, 184
reparación de, heridas, 184-185
hernia inguinal, 189-191, 190f
técnicas para, 184-191
toxicidad sistémica de, 184
vías de acceso para, 182, 182f
- Informado, consentimiento, pacientes pediátricos y, 722
para bloqueo nervioso periférico, 875
- Infraclavicular, bloqueo. *Véase* Braquial, plexo, bloqueo del, infraclavicular
- Infrahioideo(s), músculo(s), nervios del (los), 47, 51c, 52f
- Infraorbitario, nervio, 320, 321f, 343, 345
anatomía del, 327, 328f, 344
bloqueo del, 327-329, 351-352, 351f, 355c
rama(s), labiales superiores, 327, 328f
nasal(es), externas, 328f
lateral, 327
palpebrales inferiores, 327, 328f
- Infrarrojo, cercana al, espectroscopia, 861, 861f
- Infratroclear, nervio, 321f, 343
anatomía del, 363f
- Infusión. *Véase* Administración lenta
- Inguinal, ligamento, 501, 503f, 511, 512f
pliegue, 501, 503f
- Inhalación, anestésicos por, 172
de anestésico local en aerosol (atomizado), 334-335, 335f
- Inmunocitoquímica, 85c
- Inositol, trifosfato de, en intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1114
- Intensivo, cuidado, anestesia regional en, 945-953
- Interacción, en estadísticas, 1204-1205, 1205f
- Intercarpiana(s), articulación(es), inervación sensitiva de, 68c
- Intercostal(es), espacio, primer, 421
nervio(s), 59-60, 59f, 60f
anatomía de, 600-601, 600f, 601f, 602f
bloqueo, 187, 599-606
complicaciones de, 605
consideraciones anatómicas con, 600-601, 600f, 601f
continua, 599
contraindicaciones para, 600
distribución de la anestesia en, 601-602, 601f
en analgesia preventiva para toracotomía, 1092
en la sala de urgencias, 962
enfermedad pulmonar, 831-832
equipo para, 605
farmacocinética de, 605
fármacos para, 605
indicaciones para, 600
manejo del dolor posoperatorio, 1108
pacientes con enfermedad cardíaca, 819-822
para pacientes muy graves, 948
perspectiva histórica sobre, 599
técnica de, 602-605, 603f, 604c
primer, 430f
- Intercostobraquial, nervio, 377, 405
anatomía del, 449f, 468f, 469f, 472
bloqueo del, 467
complicaciones de, 472
indicaciones para, 470-472
técnica de, 472, 473f
- Interdental(es), nervio, 344
papilas, inervación de las, 344
- Interescaleno, bloqueo. *Véase* Braquial, plexo, bloqueo del, interescaleno, surco, 420
localización del, 407, 407f 408, 409, 409f, 412
- Interespinosos, ligamentos, 196, 197f, 233, 234f, 234-235
- Interfalángica(s), articulación(es), mano, distal, inervación sensitiva de principales grupos musculares de, cinética e inervación de, 70c
proximal, inervación sensitiva de, 68c
pie, inervación sensitiva de, 69c
principales grupos musculares de, cinética e inervación de, 72c
pulgar, inervación sensitiva del, 68c
- Interglúteo, pliegue, 528
- Intermaxilar, hueso, inervación de, 343
- Interna, masa de células, 22-23, 22f
- International Normalized Ratio (INR), prolongación de la, 872, 1001-1002, 1004
- Interno, nasal, nervio, 343
- Interóseos, compartimientos, 864, 866f
- Interradicular, nervio, 344
- Intervertebral(es), agujeros, 46
articulaciones, 233
disco(s), formación de, 34-35
- Intramuscular, presión, medición de la, 861, 861f
- Intraneural, inyección, 971, 972-976, 972f, 988
extrafascicular, 629
intrafascicular, 629
prevención de, 972-976
signos y síntomas de, 979-981
- Intraoperatoria, anestesia regional, beneficios de la, 1076
- Intrapleurales, catéteres, 948
- Intrapulpal, inyección, 348c, 353-354
- Intraseptal, inyección, 348c, 354f, 355
- Intravascular, inyección, de anestésicos locales, en bloqueo del plexo braquial axilar, 449
- Intravenosa, anestesia regional, clonidina en, 151, 153c
complicaciones de, 574-576
relacionadas con fármaco, 574-576
contraindicaciones para, 567
dexmedetomidina en, 151, 153c
en la sala de urgencias, 960-961
equipo para, 567-570, 567f-569f
intervención quirúrgica de extremidades superior e inferior, 565-578
adyuvantes para, 570, 572-574
fármacos para, 570-572
indicaciones para, 566-567
torniquete neumático doble para, 566, 566f
ketorolaco en, 152-153, 153c
magnesio en, 152, 153c
pacientes pediátricos, 567
perspectiva histórica sobre, 11
preparación del paciente para, 570
síndrome de dolor regional complejo, 574
inyección, con bloqueo del plexo braquial interescaleno, 414c, 415
- Intrínseco, sistema, de riego sanguíneo de nervios, 89
- Intubación. *Véase también* Endotraqueal, intubación
bucotraqueal, método paso a paso para, con anestesia tópica, 339
con el paciente despierto, preparación para, 332-333
consideraciones anatómicas en, 332, 332f, 333f
fibróptica, anestesia para, 331-340
método paso a paso para, con anestesia tópica, 339
nasal, anestesia para, 331-340
Invaginación, 23

- Investigación. *Véase* Estadística; Estudio(s), investigación
- Inyección, presión de, dispositivos de vigilancia, para bloqueo nervioso periférico, 315, 316f, 986
para bloqueo nervioso, continuo, 164
periférico, 986
- Ion, atrapamiento de, 700
canales de, compuerta de, 110, 111f
detección de voltaje de, 110, 111f
en conducción del impulso nervioso, 242
- Isquemia, neuronal, 977
- Isquiococcígeo músculo. *Véase* Coccígeo, músculo
- IVPCA. *Véase* Paciente, controlada por el, analgesia, intravenosa
- IVRA. *Véase* Intravenosa, regional, anestesia
- Ivy, tiempo de sangrado de, 999
- J**
- Jeringa(s), dental, 346, 346f-347f
desarrollo de, perspectiva histórica sobre, 6, 6f
en odontología pediátrica, 782
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO), estándares de manejo del dolor, de la, 957, 957c, 1125, 1134, 1134c
- K**
- Kaínico, ácido, receptores de, 152
- Kappis, H., 387, 397-398, 583
- Katz, Jordan, 1180
- Kennedy, Foster, 16
- Ketamina, administración intraarticular de, 152
analgesia, durante el trabajo de parto, 703
epidural, 244
pediátrica, 729
neuroaxial, 138-140, 139c
bloqueo nervioso periférico, en pacientes pediátricos, 677
cuidado de anestesia vigilado, 172
administración lenta de sostén de, 176c
dosificación y administración de, 170c
dosis de saturación para, 176c
efectos, adversos y efectos secundarios del, 173c, 1112c
analgésicos de, en nervios periféricos, 152
infiltración local de, 152, 153c
intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1112-1113
manejo del dolor agudo, 1143
en la sala de urgencias, 959
uso intraoperatorio de, 881
- Ketorolaco, administración intraarticular de, 153
- anestesia, neuroaxial, 139c, 140
regional intravenosa, 152-153, 153c
extremidades superior e inferior, 573-574
cuidado de anestesia vigilado, 172
dosificación y administración de, 170c
dosis de saturación para, 176c
infiltración local de, 153
intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1110
manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
- Koller, Karl, 7-8, 7f, 15, 16, 106, 182, 194, 935, 1180
- Kruskal-Wallis H., 1211
- Kulenkampff, D., 15, 419, 428
- L**
- Labat, Gaston, 13, 15, 16f, 194, 428, 489, 517, 1173-1174
técnica de bloqueo del nervio obturador, de, 494-495, 495f
- Labio(s), desgarros de los, reparación de, anestesia por infiltración para, 185
inervación de los, 345, 346
- Lacrimopalpebral o superior, rama, 320, 321f, 343
- Lagrimal, glándula, anatomía de la, 363f
inervación de la, 343
nervio, 321f
anatomía del, 343, 363f
- Lambert-Eaton, síndrome miasténico de, anestesia regional en el, 855
- Laparoscopia, anestesia neuroaxial para, en pacientes ambulatorios, 906
manejo del dolor posoperatorio para, infiltración de la herida del trocar en, 1107
instilación, intracavitaria de anestésicos locales en, 1108
intrapleural de anestésicos locales en, 1108
- Largo, nervio ciliar, 343
anatomía del, 363f
nervio torácico, 374f, 430f
anatomía del, 52, 54c, 55f, 405f
estimulación del, respuesta motora, 376c
nervios del cuello, anatomía de, 374f
estimulación de, respuesta motora a, 378c
- QT, síndrome de, 109
- Laringe, anatomía de superficie de la, 336, 337f
- Laringoscopia, 332
- Láser, estimulación con, y manejo del dolor posoperatorio, 1115
- Latarjet, bloqueo del plexo braquial interescaleno para, 404c
- Lateral, braquial, nervio cutáneo, 405
decúbito, posición, 212, 212f
nervio cutáneo, antebrazo, anatomía funcional del, 383c
brazo, inferior, anatomía funcional del, 384c
superior, anatomía funcional del, 384c
- muslo, 42, 502f
anatomía del, 61c, 64, 482-483, 482f, 483f, 510-511, 511f, 556f, 557f
bloqueo, 489, 490. *Véase también* Tres en uno, bloqueo distribución de la anestesia en, 558
en pacientes pediátricos, 760
evaluación de, 478, 478f
indicaciones para, 558
posición del paciente para, 558
puntos de referencia anatómicos para, 558
técnica de, 558-559, 558f
lesión del, en recolección de injerto óseo, 1096
- pantorrilla, 502f
- nervio pectoral, 375, 430f
anatomía, 54c, 55f, 56, 374f, 405f
funcional de, 382, 406c, 431c
estimulación de, respuesta motora a la, 376c
rama articular del, anatomía funcional de, 383c
- placa (mesoderma), 28, 29f, 30f, 32f
- ptérigoideo, nervio, 342f, 345
- sural, cutáneo, nervio, 535f
anatomía del, 483f, 556f, 557f
- L-bupivacaína. *Véase* Levobupivacaína
- Lengua, anestesia tópica de la, 333-334
inervación de la, 332, 346
- Lemmon, William, 14
- Lepirudina, 1007, 1009c
- Leptocúrtica, distribución, 1194
- LET, en cuidado de urgencia, 960
- Letievant, Jean Joseph Emile, 15
- Levetiracetam, para dolor neuropático, 992
- Levobupivacaína, 107, 116
administración epidural de, edad y, 791c
alcalinización de la, 159
anestesia, caudal, en adultos, concentración (%) de, 278c
dosis de, 278c

- duración de, 278c
- inicio de, 278c
- en pacientes pediátricos, 280c
- epidural, 242-243, 243c
- espinal con, 203c
 - dosis de, 203c
 - duración de, 203c
 - inicio de, 203c
- neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 908
- arritmogenicidad de, 124-125
- para bloqueo(s), de la muñeca, 458c
 - del nervio, ciático, 520c
 - femoral, 505, 505c, 506
 - obturador, 496
- del plexo braquial supraclavicular, 424
- digital, 464c
- nervioso continuo con, mantenimiento,
 - aditivos para, 1631
 - concentración para, 1631
 - índice de administración lenta para, 163c
 - posoperatorio de, 161-162
 - perspectiva histórica sobre, 158
- nervioso o periférico con,
 - concentración para, 161c
 - dosis máxima para, 161c
 - duración de, 161c
 - inicio de, 161c
 - pH para, 161c
- nervioso periférico, continuo, en
 - pacientes ambulatorios, 916-917
 - en pacientes pediátricos, 677, 754
- nerviosos cutáneos de extremidad inferior, 558c
- paravertebral, cervical, 400
- lumbar, 595
- torácico, 591
- poplíteo, 535c
- tres en uno, 514, 514c
 - duración de acción de, 514c
 - inicio de, 514c
- coeficiente de partición para, 160c
- concentración (%) para, 243c
 - duración de, 243c
 - inicio de, 243c
- concentración equipotente de, 160c
- cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c
- dosis, analgésica (eficaz) mediana, para analgesia intratecal durante trabajo de parto, 125
- convulsiva y letal de, margen de seguridad entre, 125, 125f
- efectos de la preservación de la función motora, del, 122
- estructura de, 108f, 123
- farmacocinética de, 123c, 124
- farmacología del, en pacientes pediátricos, 722
- intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c
- liposolubilidad de, 1601
- pacientes pediátricos, 724, 728
 - dosis, 723c, 728, 757
 - duración de acción de, 723c
 - toxicidad de, 724
- perspectiva histórica sobre, 109c
- peso molecular de, 160c
- pKa de, 160c
- potencia de, 125-126
- propiedades fisicoquímicas de, 160c
- quiralidad de, 123
- toxicidad, cardíaca de, 116, 117c, 124, 125f
 - tratamiento de, 126
 - sistémica de, 124-125, 125f
- transferencia placentaria de, 126, 127f
- unión a proteína por, 160c
- Lfgren, Nils, 10
- Lidocaína, 106
 - administración intraperitoneal de, en laparoscopia, 1108
- aerosol (atomizada), en manejo del dolor posoperatorio, 1108
- inhalación de, 335, 335f
- alcalinización de, 138, 138c, 159
- anestesia, caudal, en adultos, concentración (%) de, 278c
 - dosis de, 278c
 - duración de, 278c
 - inicio de, 278c
 - en pacientes pediátricos, 279
- epidural, 242, 243c, 907, 907f
 - concentración (%) para, 242, 243c
 - duración de, 242, 243c
 - en pacientes ambulatorios, 908
 - inicio de, 243c
 - para cesárea, 709-710
 - tiempo para, dosis repetida, 245c
 - regresión de dos segmentos, 245, 245c, 258c
- espinal, 202-203, 203c, 907, 907f
 - dosis para, 203c, 210
 - duración de, 203c, 210
 - efectos adversos y efectos secundarios de, 202
 - inicio de, 203c, 210
 - pacientes ambulatorios, 219, 220c, 908
- neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 908
- por infiltración, dosis de, 183c
 - duración de acción de, 183c
- regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 572
 - efectos adversos y efectos secundarios de, 574-575
- tópica de la mucosa bucofaringea, 333-334
- baricidad de, 201c
- bloqueo, digital, 464c
- muñeca, 458, 458c
- nervio, ciático, 520c
 - femoral, 505, 505c
 - intercostal, 605
 - obturador, 496
- nervioso continuo con, mantenimiento posoperatorio de, 161
- perspectiva histórica sobre, 158
- sostén de, aditivos para, 163c
 - concentración para, 163c
 - índice de administración lenta para, 163c
- nervioso periférico, concentración para, 161c
 - dosis máxima para, 161c
 - duración de, 161c
 - inicio de, 161c
 - intervención quirúrgica ambulatoria, 898, 898c
 - pacientes pediátricos, 754
 - pH para, 161c
- nerviosos cutáneos de extremidad inferior, 558c
- oculares, 370
- plexo braquial, axilar, 447
 - infraclavicular, 435c
 - interescaleno, 413-414, 413c
- plexo, cervical profundo, 391, 391c
- lumbar, 483c
- poplíteo, 535c
- tres en uno, duración de acción de, 514c
 - inicio de, 514c
- canales del sodio cardíacos, 116
- coeficiente de partición para, 160c
- concentración equipotente de, 160c
- cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c
- densidad de, 201c
- desarrollo de, 10
- dolor en el momento de la inyección de, amortiguación y, 184
- dosis convulsiva y letal de, margen de seguridad entre, 116c, 122
- encapsulación liposómica de, 128-129
- estructura de, 108f, 701f
- farmacología de, en pacientes pediátricos, 722
- intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c

- Lidocaina (*cont.*)
- liposolubilidad de, 160c
 - metabolismo de, 114
 - neurotoxicidad de, 117
 - pacientes pediátricos
 - dosis, 723c, 754, 754c, 776, 776c
 - duración de acción de, 723c
 - parche, en el manejo del dolor posoperatorio, 1108
 - perspectiva histórica sobre, 109c
 - peso, específico de, 201c
 - molecular de, 160c, 701f
 - pKa de, 160c, 701f
 - propiedades fisicoquímicas de, 160c, 161
 - tópica, en cuidado urgente, 960
 - en dolor posoperatorio, 1108
 - toxicidad cardíaca de, 116, 117c
 - unión a proteína por, 160c
- Ligamento, amarillo, 196, 197f, 233, 235, 238f
- distancia desde la piel hasta el
 - ligamento, por nivel vertebral, 288, 288c
 - grosor del, por nivel vertebral, 288, 288c
- cervical posterior, 196
- Lineal a regresión, bivalente (simple), 1207
- múltiple, 1207-1208
- Lingual, nervio, 320, 321f, 322f, 342c, 345f
- anatomía del, 332, 345-346
- Liposoma(s), anestésicos locales transportados
- en, 128-130
 - efectos clínicos de, 129-130
 - en anestesia neuroaxial, 140
 - farmacocinética de, 129
 - preparación de, 128-129
 - toxicidad, histórica de, 130
 - sistémica de, 130
 - neurotoxicidad de, formulación de lípido y, 130
 - química de, 128
- Líquido, administración lenta de, para la
- toxicidad cardíaca
 - inducida por anestésico local, 118, 118f
- Lisina, ácido acetilsalicílico, en anestesia
- regional intravenosa, 152
- LMX-4, en pacientes pediátricos, 724, 747
- Local(es), anestesia, antes de la cocaína, 3-5
- avances en (direcciones futuras para), 17
 - en Gran Bretaña, 16
 - perspectiva histórica sobre, 3-10, 105-106, 181-182
 - después de la cocaína, 9-10
 - popularidad de la, 16
 - técnicas de, con perspectiva histórica sobre, 4, 10-14
 - uso de, 16
- anestésico(s), bloqueo, nervioso, periférico,
- selección de, 986
 - sensitivo diferencial con, 113, 113f
 - neuroaxial, mecanismo de acción del, 242
- canales del sodio sensibles a voltaje, 107-112
- características de, 113, 113c
- concentración(es), mínima eficaz (Cm) de, 159
- sanguíneas de, 114, 115f
- difusibilidad de, y tiempo de inicio, 159
- dosis, 113, 114
- convulsiva y letal de, margen de seguridad entre, 115-116, 116c, 122, 125, 125f
- duración de acción de, 112, 198
- factores que afectan la, 160
- efectos, adversos y efectos secundarios del, 173c, 1112c
- fetales de, 702
 - neonatales de, 702
 - secundarios tóxicos de, 115-118
 - tratamiento de, 117-118
- eficacia de, factores que afectan la, 113
- estructura de, 106-107, 108f
- farmacocinética de, 114-115
- en el espacio subaracnoideo, 199-201
- farmacodinámica de, 112-114
- inyecciones intravenosas de, 117
- isómeros ópticos de, 112, 112f, 116, 122-123, 123f
- liposolubilidad de, 159
- y potencia, 112, 123-124, 123c, 125, 159, 198
- metabolismo de, en pacientes pediátricos, 775-776
- neurotoxicidad de, 117
- peso molecular de, 159
- y potencia, 112
- pKa, 198, 700
- y tiempo de inicio, 159
- potencia de, 112, 159
- preparaciones liposómicas, 128-130
- propiedades, clínicas de, 159-160, 160c
- físicas de, 159-160, 160c
- rapidez de inicio, 113
- reacciones alérgicas a, 117
- sitio de administración de, 113
- tiempo de inicio de, 159, 198
- toxicidad, cardiovascular de
- en el sistema nervioso central, 115-116, 118, 118f, 122, 184, 243
 - en bloqueo del plexo cervical, 393-394, 394c
- sistémica de, con bloqueo del plexo braquial interescaleno, 416c
- en parturientas, 711
- unión a proteína por, 198
- infiltración, anestesia por. *Véase también*
- Infiltración, anestesia por
- de herida quirúrgica, en analgesia preventiva, 1091, 1091c
 - del paladar, 353, 353f
 - en la sala de urgencias, 960
 - en manejo del dolor agudo, 1147
 - supraperiostica, 348-349, 348c, 349f
- Logarítmica, transformación, 1202
- Logística, regresión, 1212-1213
- Lorazepam, en el cuidado de anestesia vigilado, para premedicación, 171c
- Lumbar, bloqueo paravertebral, 594-596
- complicaciones de, 595-596
 - consideraciones anatómicas con, 594
 - contraindicaciones para, 595-596
 - distribución de la anestesia del, 594, 595f
 - farmacocinética de, 595
 - fármacos para, 595
 - indicaciones para, 595
 - longitud de la aguja para, 311c
 - para pacientes muy graves, 949c
 - técnica, 594-595, 595f
 - guiadas con ecografía para, en adultos, 666-667, 667f
- paravertebral, espacio, anatomía del, 594
- parte, en de la columna vertebral, intervención quirúrgica de, analgesia posoperatoria en, a anestesia caudal para, 281
- plexo, 61c. *Véase también* Lumbosacro,
- plexo
 - anatomía del, 482, 482f
 - bloqueo del, 481-488
 - aguja para, longitud de la, 311c
 - complicaciones del, 486-487, 487c
 - consideraciones anatómicas en, 482, 482f
 - continuo, 485-486, 486f
 - distribución de la anestesia en, 482-483, 483f
 - duración del, 483c, 484-485
 - efectos hemodinámicos de, 486, 487c
 - en la sala de urgencias, 963c
 - equipo para, 484
 - farmacodinámica de, 483c, 484-485
 - fármacos para, 483, 483c
 - indicaciones para, 481-482, 1136, 1136c
 - inicio de, 483c, 484-485
 - manejo perioperatorio de, 484-485

- para intervención quirúrgica ambulatoria, 893-894
- perspectiva histórica sobre, 481
- posición del paciente para, 483, 483f
- puntos de referencia para, 484, 484f
- resolución de problemas en, 484, 485c
- técnica, 483-484, 483f, 484f
- guiada con ecografía, en
- adultos, 666-667, 667f
- pacientes pediátricos, 685, 685f, 686f
- toxicidad por anestésico local en, 487c
- vía de acceso posterior, 494
- en pacientes pediátricos, 759
- inervación cutánea de, 483, 483f
- técnicas guiadas con ecografía para, en
- adultos, 666-669
- punción. *Véase también* Cefalalgia, después
- de punción dural
- perspectiva histórica sobre, 12-14, 194
- técnica de, 213-215
- Lumboinguinal, nervio, anatomía del, 556f
- Lumbosacro, plexo, 76
- anatomía, 60-68, 61c, 62f
- funcional del, 42
- técnicas guiadas con ecografía para, en
- adultos, 666-669
- tronco, 518, 518f, 519f
- Lundquist, Bengt, 10
- Lundy, John, 15, 16, 1173
- M**
- MAC, en cuidado urgente, 960
- Magnesio, anestesia regional intravenosa, 152, 153c
- efectos adversos y efectos secundarios de, 173c
- efectos bloqueadores del NMDA, de, 152
- intervención quirúrgica ambulatoria, y
- manejo del dolor posoperatorio, 1114
- para manejo del dolor agudo, en la sala de
- urgencias, 959
- Magnética, resonancia, de hematoma epidural
- (espal), 1015
- en el diagnóstico de lesión nerviosa, 991
- neurografía con, en el diagnóstico de
- lesión nerviosa, 991
- Mama, intervención quirúrgica de, anestesia
- por infiltración para, 188-189
- bloqueo paravertebral torácico para, 592, 592f
- Mamoplastia, de reducción, anestesia por
- infiltración para, 188-189
- Mandíbula, dientes de la, innervación de, 346
- Mandibular, anestesia, en pacientes pediátricos, 756, 756f
- equipo para, 346-348, 346f-348f
- técnicas para, 355c, 356-359. *Véase también* Gow-Gates, bloqueo del
- nervio mandibular de; Vazirani-Akinosi, bloqueo
- mandibular con la boca cerrada, de
- para tratamiento de cuadrante o
- múltiples dientes, 355c
- nervio, anatomía del, 320-321, 320f-322f, 322c, 332, 344c, 345-346, 345f, 363f
- funciones del, 322c, 345-346
- Mann-Whitney, U de, prueba, 1210-1211
- Mano, anestesia por infiltración para, 187
- bloqueo digital en la, en pacientes
- pediátricos, 762-763
- compartimientos hísticos de la, 862, 863f
- innervación de la, 454-455, 454f, 455f
- músculos de la, innervación funcional de
- los, 50f
- Mantegazza, Paolo, 6
- Manto, capa, 35
- Marginal, capa, de la médula espinal, 35
- Masaje, en terapia multimodal para pacientes
- ambulatorios, 918
- Masetérico o maseterino, nervio, 342f, 345
- Masetero, músculo, innervación del, 345
- Mastectomía, simple, anestesia por infiltración
- para, 188-189
- Masturbación, 12
- Matas, Rudolph, 13, 194
- Mattison, Jansen, 8-9
- Maxilar, anestesia, para tratamiento de
- cuadrante o de múltiples
- dientes, 355c
- equipo para, 346-348, 346f-348f
- técnicas para, 348-355
- inferior. *Véase* Mandíbula
- nervio, anatomía, 320, 320c-321c, 322c, 327, 328f, 343-345, 344c, 363f
- bloqueo del, 354-355, 355c
- en pacientes pediátricos, 756, 756f
- funciones del, 322c, 343-345
- vía de acceso, alta por la tuberosidad, 354
- en el conducto palatino mayor, 354-355
- seno, innervación del, 343
- superior, dentición molar de la, innervación
- de, 343-344
- Maxilofacial, anestesia, 341-359
- Mayo, bloqueo de, 550-552, 551f
- Mayor, nervio palatino, 324f, 332, 343
- bloqueo, 323-324, 324f, 339, 352, 352f, 355c
- McNemar, chi cuadrada (χ^2) de, 1210
- MEAC. *Véase* Mínima, eficaz, concentración
- analgésica
- Meckel, cueva de, 320
- Media, de población (μ), 1200
- en estadística (x), 1193
- distribución de muestreo de, 1194, 1197f
- Medial, nervio, braquial, anatomía funcional
- del, 382-383
- cutáneo, anatomía del, 468f, 469f
- braquial, 405, 434, 442
- anatomía del, 55f, 57, 58, 405f, 449f
- de la parte alta del brazo, 374f
- del antebrazo, 381f, 430f
- anatomía funcional del, 383c, 431c
- del brazo, 374f, 381f, 430f
- anatomía funcional del, 383c, 431c
- sural, anatomía del, 557f
- pectoral, 430f, 434
- anatomía del, 541, 55f, 57, 58, 374f, 405f
- anatomía funcional del, 382-383, 406c, 431c
- estimulación del, respuesta motora
- a, 376-377, 380c
- pterigoideo, 321f, 345
- Mediano, nervio, 41, 69, 73, 73f, 375, 381f, 430, 430f
- anatomía, 54c, 55f, 57, 57f, 58r, 374f, 375f, 432-433, 433f, 434, 434f, 442, 443f, 449f, 455-456, 455f
- funcional del, 406c, 431c
- bloqueo del, 444, 444f
- bloqueo de la muñeca, 457, 457f
- codo, 473, 474f
- pacientes pediátricos
- técnica de, 759
- técnicas guiadas con ecografía, 684, 684f
- cabeza, lateral del, anatomía funcional
- de, 382, 383c
- medial de, anatomía funcional de, 383, 383c
- compresión, intervención quirúrgica
- para, anestesia por
- infiltración para, 187
- estadística, 1193
- estimulación de, respuesta motora a, 376c, 377, 380c
- formación de, 35
- innervación de la mano por, 454-455, 454f
- raíz, lateral del, anatomía de, 405f
- medial de, anatomía de, 405f

- Medicación, errores de, 1156-1157
- Médico, expediente, revisión del, preanestesia, 872
- Medio, en superior, alveolar, nervio. *Véase* Superior, alveolar, nervio, medio
- meníngeo, nervio, 343
- Mediosagital, plano, 44f
- Meischer, Karl, 9
- Melzack, Ronald, 15, 146, 1087
- Membrana, estabilización, anestésicos locales y, 242
- potencial de, 242
- Meninges, espinales, anatomía de, 234
- Meningitis, anestesia, epidural y, 262
- espinal, 218
- y epidural combinada, 297
- bacteriana, 262
- con bloqueo subaracnoideo, 1027, 1030c
- signos y síntomas de, 262
- tratamiento de, 262
- Menor, nervio, palatino, 332, 343
- bloqueo del, 339
- petroso, 321f
- Mental, estado, del paciente, y anestesia regional, 873
- Mentoniano, nervio, anatomía del, 321, 321f, 322f, 342f, 345f, 346, 358f
- bloqueo del, 355c, 358f, 359
- Meperidina, analgesia durante el trabajo de parto, 703
- anestesia regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 573
- intratecal, 204, 293
- manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
- para pacientes pediátricos, en el manejo del dolor agudo, 772c
- por vía intravenosa, conversiones equianalgésicas administración oral de, 1136c
- en analgesia controlada por el paciente, 1135, 1136c
- Mepivacaína, 106
- alcalinización de, 138, 138c, 159
- analgesia por infiltración, dosis de, 183c
- duración de acción de, 183c
- anestesia, caudal, en adultos, concentración (%) de, 278c
- dosis de, 278c
- duración de, 278c
- inicio del, 278c
- epidural, concentración (%) para, 243c
- duración de, 242, 243c
- inicio de, 243c
- tiempo para, dosis repetida, 245c
- regresión de dos segmentos, 245c, 258c
- espinal con, 202-203, 203c
- dosis para, 203c
- duración de, 203c
- inicio de, 203c
- neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 908
- regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 572
- bloqueo(s), digital, 464c
- muñeca, 458c
- nervio, ciático, 520c
- femoral, 505, 505c
- obturador, 496
- nervioso(s), continuo, perspectiva histórica sobre, 158
- cutáneos de extremidad inferior, 558
- periférico, concentración para, 161c
- dosis máxima para, 161
- duración de, 161c
- en intervención quirúrgica ambulatoria, 898, 898c
- inicio de, 161c
- pH para, 161c
- oculares, 370
- plexo braquial, axilar, 447
- infraclavicular, 435c
- interescaleno, 413-414, 413c
- supraclavicular, 424
- plexo, cervical profundo, 391, 391c
- lumbar, 483c
- poplíteo, 535c
- tres en uno, 514, 514c
- duración de acción de, 514c
- inicio de, 514c
- coeficiente de partición para, 160c
- concentración equipotente de, 160c
- desarrollo de, 10
- dosis convulsiva y letal de, margen de seguridad entre, 122
- estructura de, 108f, 123, 123f, 701f
- farmacodinámica de, 113, 113f
- liposolubilidad de, 160c
- metabolismo de, 114
- perspectiva histórica sobre, 1091
- peso molecular de, 160c, 701f
- pKa de, 160c, 701f
- propiedades fisicoquímicas de, 123, 123f, 123c, 160c
- unión a proteína por, 160c
- Mesencéfalo, 38f, 39
- Mesénquima, 28, 31, 35
- Mesocúrtica, distribución, 1194
- Mesodermo, 23, 24f, 25f, 26f, 28, 28f, 35
- axial, 29f, 30f
- derivados del, inervación de, 80
- esplácnico (visceral), 28, 29f
- intermedio, 28, 29f, 30f, 32f
- paraxial, 28, 29f, 35
- somático (parietal), 28, 29f, 35
- Metabisulfito, 117
- Metabolismo, cambios del, relacionados con el embarazo, 699
- Metacarpofalángica(s), articulación(es), principales grupos musculares de, cinética e inervación de, 701
- inervación sensitiva de, 68c
- Metadona, para pacientes pediátricos, en el manejo del dolor agudo, 772c
- por vía intravenosa, conversiones equianalgésicas hacia administración oral de, 1136c
- Metahemoglobinemia, 114, 575, 576, 776
- Metatarsfalángica(s), articulación(es), inervación sensitiva de, 69c
- principales grupos musculares de, cinética e inervación de, 72c
- Metencéfalo, 38f, 39
- Metilparabeno, y reacciones alérgicas, 117, 184
- Metilxantinas, para cefalalgia después de punción dural, 1047
- Metohexital, administración lenta de sostén de, 176c
- en cuidado de anestesia vigilado, 170c
- dosis de saturación para, 176c
- para sedación, 169, 170
- Miastenia grave (MG), anestesia regional en, 853-855
- Midazolam, anestesia, epidural, 244
- pediátrica, 729
- neuroaxial, 139c, 140
- bloqueo, de la fosa poplíteo (bloqueo del nervio ciático distal), 537
- muñeca, 458
- nervio ciático, 521
- nervioso periférico, en intervención quirúrgica ambulatoria, 897
- en pacientes pediátricos, 677
- paravertebral torácico, 587-588
- plexo, braquial supraclavicular, 421
- cervical superficial, 393
- crisis convulsivas inducidas por anestésico local, 117-118
- cuidado de anestesia vigilado, 171, 172
- administración lenta de sostén de, 176
- dosis de saturación para, 176c
- para sedación, 169-170, 170c, 171c
- intervención quirúrgica del hombro, 413
- intratecal, neurotoxicidad de, 244

- intubación con el paciente despierto, 332
 dosificación y administración de, 334c
 reversión de, 334c
 premedicación, bloqueo nervioso
 periférico, 309, 309c,
 879, 880c
 cuidado de anestesia vigilado, 169-170,
 171c
 uso intraoperatorio de, 881
 Mielina, coloraciones para, 85c
 incisuras, 87
 vaina de, 80f, 81, 82f, 83f, 84f, 85-86
 formación de, 87
 Mielinización, 35
 Mielografía de hematoma epidural (espinal),
 1015
 Militar, medicina. *Véase también* Austero,
 ambiente, anestesiología
 de
 anestesia regional en, 935-936
 Milohioideo, nervio, 321f, 322f, 342f, 345f
 anatomía del, 346
 Mínima, eficaz, concentración analgésica, en
 analgesia controlada por
 el paciente, 1134
 Mínimos, cuadrados, regresión de, 1207-1208,
 1207f
 Mioblastos, 35
 Miocárdica, depresión, anestésicos locales y,
 116, 117c
 isquemia, perioperatoria, 812-814, 813c
 Miópico, estafiloma, 366
 Miotoma(s), derivados de, inervación de, 80
 Miotoxicidad, en bloqueo ocular, 367c
 Modo, en estadística, 1193
 Molar(es), inervación de, 343-344
 primer, inervación de, 343-344
 Molestias, con bloqueo del plexo braquial
 interescaleno, 414
 en el momento de la inyección de anesté-
 sico local, normal en
 contraposición con anormal, 981
 Monoaminoxidasa (MAO) y metabolismo de
 la adrenalina, 135
 Moore, Daniel, 1180
 Moreno y Maiz, Thomas, 7
 Morfina, adicción a, perspectiva histórica
 sobre, 11
 administración, intraarticular de, 150,
 153c
 preventiva de, en intervención
 quirúrgica de fusión
 espinal, 1096
 analgesia posoperatoria, epidural, 134,
 139c
 espinal, 134, 139c
 anestesia, epidural, 244
 espinal, en pacientes pediátricos, 749c
 bloqueos nerviosos periféricos, 163
 epidural, 134, 139c
 concentraciones de, 1154, 1154c
 de liberación extendida, 1152
 en ancianos, 792, 792f
 instilación intraarticular de, y manejo de
 dolor posartroscópico,
 1108
 intratecal, 134, 139c, 204, 293
 para pacientes muy graves, 948
 inyección, hacia el sitio donador durante
 recolección de injerto
 óseo, 150, 153c
 subaracnoidea, 133
 liposómica, en analgesia epidural, 140
 manejo del dolor agudo, en la sala de
 urgencias, 959
 para pacientes pediátricos, en el manejo
 del dolor agudo, 771-773,
 772c
 perspectiva histórica sobre, 194
 por vía intravenosa, conversiones
 equianalgésicas hacia
 administración por vía
 oral de, 1136c
 en analgesia controlada por el paciente,
 1135, 1136c
 y anestesia caudal en pacientes pediátricos,
 279
 Mórula, 22, 22f
 Motor ocular, común, nervio, 362
 externo, nervio, 362
 Motoras, neuronas, alfa (α), 81, 85, 86f
 gamma (γ), 81, 85, 86f
 MSA. *Véase* Superior, alveolar, nervio, medio
 Muestra, tamaño de la, estimación del,
 principio de, 1199, 1199f
 factores que afectan el, 1199, 1199c
 Müller, Johannes P., 15
 Mulley, A., 15
 Multiestimulación, técnica(s) de, 442
 en bloqueo del plexo braquial,
 619-620
 para bloqueo nervioso periférico,
 617-623
 principios de, 618
 ventajas de, 618
 y riesgo de lesión nerviosa, 618
 Multilaminares, vesículas, 128
 Multimodal, terapia, 1064-1065
 bloqueo nervioso periférico y, 1147
 en pacientes ambulatorios, 917-918,
 1064-1065
 náuseas y vómitos posoperatorios, en
 pacientes ambulatorios,
 1056-1057
 para manejo del dolor agudo,
 1142-1143, 1142c
 en la sala de urgencias, 959-960
 resultados, 1064-1065
 Múltiple, esclerosis, 110
 anestesia regional en, 848-849
 inyección, técnicas de, 982
 técnica de estimulación, en bloqueo del
 nervio, ciático, 621
 femoral, 620-621
 Multivesiculares, vesículas, 128-130
 Muñeca, artroplastia de la, bloqueo paraver-
 tebral cervical para, 400
 bloqueo de la, 453-459
 anatomía funcional de, 454-455, 454f,
 455f
 complicaciones de, 458, 459c
 contraindicaciones para, 454
 duración de, 458, 458c
 equipo para, 456
 fármacos para, 458, 458c
 indicaciones para, 453-454
 inicio de, 458, 458c
 manejo perioperatorio de, 458
 pacientes pediátricos, 759
 propagación de anestésico local en,
 457, 458f
 puntos de referencia anatómicos para,
 455-456
 sala de urgencias, 961
 técnica de estimulación nerviosa para,
 457-458
 técnica de, 456-458
 inervación sensitiva de la, 68c, 73, 73f,
 74f
 principales grupos musculares de la,
 cinética e inervación
 de, 70c
 Muñón, dolor en el, después de amputación,
 1094, 1095
 Muscarínicos, receptores, 153
 Muscular(es), espasticidad, en problemas
 neurológicos, 489-490
 relajante(s), en anestesia regional
 intravenosa en
 extremidades superior e
 inferior, 572-573
 Músculo(s), embriogenia de, 35
 Musculocutáneo, nervio, 41, 69, 73f, 375, 381f,
 430, 430f
 anatomía, 54c, 55f, 56, 57r, 57f, 374f,
 375f, 405f, 432-433, 433f,
 442, 449f, 454f, 455, 455f,
 468f, 469f
 funcional del, 382, 383c, 405, 406c,
 407, 431c
 estimulación de, respuesta motora a,
 376c, 377
 Música, 168, 170c, 173
 Muslo. *Véase también* Posterior, cutáneo,
 del muslo, nervio,
 bloqueo del
 compartimientos hísticos del, 862, 864f

N

- N*-metil-D-aspartato, antagonistas del,
analgesia preventiva,
1093
efectos, adversos efectos secundarios
del, 173c
analgésicos de, en nervios perifé-
ricos, 152
epidural, 1143
intervención quirúrgica ambulatoria, y
manejo del dolor
posoperatorio, 1112-1113
para manejo del dolor agudo, en la sala
de urgencias, 959
receptores de, 152
en analgesia, 138-140
ketamina y, 138-140
Nalbufina, en analgesia durante el trabajo de
parto, 703
Naloxona, contraindicaciones para, 703
para recién nacidos, 703
Naproxeno, en el cuidado de anestesia vigilado,
dosificación y adminis-
tración del, 170c
función plaquetaria, 999
intervención quirúrgica ambulatoria, y
manejo del dolor posope-
ratorio, 1106c, 1110
pacientes pediátricos, 769-770, 770c
Nariz, anestesia tópica de la, 333-334
externo, nervio, 321f, 343, 345
Nasal, cavidad, anestesia tópica de, reservorios
de anestésico local para,
334
inervación de la, 326, 326f, 332, 343
pared lateral, bloqueo de, 326, 326f
inervación de, 326, 326f
fracturas, reducción de, anestesia por
infiltración para, 186
tabique, bloqueo, 326, 326f
inervación del, 326, 326f, 332, 343
Nasociliar, nervio, anatomía del, 343, 363f
Nasofaringe, innervación de la, 343
Nasopalatino, nervio, 324f, 343
bloqueo del, 352-353, 353f, 355c
Náuseas y vómitos, analgesia multimodal pos-
operatoria y, en pacientes
ambulatorios, 1056-1057
después de anestesia, epidural, 241
espinal, 207
en pacientes pediátricos, 731, 732c
NAVEL, fórmula mnemotécnica, 511
Neostigmina, administración intraarticular de,
153, 153c
anestesia, epidural, 138, 139c, 244
pediátrica, 729-730
espinal, 138, 139c, 204
efectos adversos y efectos
secundarios de, 204
neuroaxial, 138, 139c
efectos cardiovasculares de, 138
regional intravenosa, 153
en extremidades superior e inferior,
573
bloqueo nervioso periférico, 153
efectos adversos y efectos secundarios de,
173c
en intervención quirúrgica ambulatoria,
y manejo del dolor
posoperatorio, 1114
farmacología de, 138
para manejo del dolor agudo, en la sala de
urgencias, 959
Nervio, crural. *Véase* Femoral, nervio
recurrente meníngeo, 345
suboccipital de Arnold. *Véase* Occipital,
nervio, mayor
Nervioso(a)(s), bloqueo, concentración de
anestésico en, y longitud
de nervio expuesto, 110,
110f
continuo(s). *Véase* Continuo(s),
bloqueo(s), nervioso(s);
bloqueo nervioso específico
localización nerviosa para, 93
perspectiva histórica sobre, 6, 106
compresión, técnica de, 4, 4f
conducción, el estudio de, 990-991
crecimiento, factor del, receptor de, mRNA,
valoración para, 91
estimulación. *Véase también* Estimulación
múltiple, técnica(s) de
amplitud de corriente (amperaje) en,
610-611
catéter estimulador para, 101. *Véase*
también Catéter(es),
estimulador(es)
corriente(s), 95
intensidad de, 973, 974f
umbral para, 97-98
densidad de corriente en, 99
líquido que se inyecta y, 101-103,
102f
duración de pulso en, 95, 96f, 611-612,
612f
eléctrica, 629-630, 630f
ciencia de la, 610-612
variables eléctricas en, 610
electrodos, del retorno (ánodo) para,
polaridad de, 95-96,
314
estimuladores (cátodo) para,
polaridad de los, 95-96,
314
en localización nerviosa, 93-94,
609-615
estimulación catódica preferente en,
96, 97f
frecuencia de pulso en, 612
impedancia eléctrica de tejido y, 612
líquidos que se inyectan para, 101-103,
102f
molestia en, 94-95, 96f
percutánea, 98, 609-615
perspectiva histórica sobre, 650-651
relación entre distancia, e intensidad de
corriente en, 97-99, 97f,
610-611, 611f
y duración del impulso en el, 95,
96f
respuesta motora a, 93-95, 95f, 96f
en extremidad superior, 373-385
suministro de corriente en, vigilancia,
625-627, 627f
técnica de estimulación de superficie,
629-630, 630f
vigilancia de desconexión, 625-627
estimulador(es), 99-100, 99f, 100r. *Véase*
también Periférico(s),
estimulador(es) nervioso(s)
conexiones de electrodos para, 95
en bloqueo del plexo braquial
supraclavicular, ajustes
para, 423-424
precisión de, 986
fascículo, 45, 45f, 81, 82f, 88-89, 970,
970f
disposiciones de, 970
fibras, 44, 81-84
acomodación de, 95
aferentes (centrípetas), 79
alfa (α), 81, 85, 86f
beta (β), 85, 86f
clasificación de, 85, 86f, 158
conducción en, 110
delta (δ), 85, 86f
eferentes (centrífugas), 79
funciones de, 85, 86f
gamma (γ), 81, 85, 86f
inicio del bloqueo nervioso en, por
tipo, 158-159, 159c
mielinizadas, 81, 83f, 84, 84f, 158, 970
motoras, 46
no mielinizadas, 81, 83f, 84, 84f, 158,
970
conducción en, 110
recuperación luego de bloqueo ner-
vioso, por tipo, 158-159,
159c
sensitivas, 46
somáticas, 80
tamaño de, y sensibilidad al bloqueo,
158-160
tamaños de, 85, 86f, 970
velocidades de conducción de, 85, 86f
viscerales, 80
impulso, conducción del, 241-242

- lesión (periprocedimiento/perioperatoria).
Véase también
 Neurológicas, complicaciones
 aguda, clasificación clínica, 971-972, 971c
 lesiones mixtas en, 972
 mecánica, 971, 971c, 988
 anestesia espinal y epidural combinada, 296-297
 bloqueo(s), de la fosa poplítea (bloqueo del nervio ciático distal)
 y, 542c
 muñeca, 459c
 nervio, ciático y, 529c
 femoral y, 506, 506c
 nervioso(s), cutáneos de extremidad inferior y, 562c
 periférico, 1167
 reportes de, en la literatura médica, 979-981, 980c
 plexo, braquial axilar, 449-450
 braquial interescaleno, 415-416, 416c
 cervical, 393-394, 394c
 lumbar y, 487c
 digital y, 464c
 tres en uno y, 516c
 diagnóstico de, 990-991
 dolor causado por, farmacoterapia para, 992-993
 incidencia de, 844
 magnitud de la, 971-972, 971c, 988
 manejo de la, 987-993, 989f
 mecánica, 971-976, 971c, 988
 mecanismos de, 971, 971c
 menor, manejo de, 991
 origen químico, 971, 971c, 976-977
 por presión, 971, 971c, 988
 signos y síntomas de, 988-990
 técnica de, anestesia y, 415-416
 estimulación múltiple y, 618
 vascular, 971, 971c, 977, 987, 989-990
 localización, 609-615, 650f-652f, 651-653.
Véase también Nerviosa, estimulación
 corriente estimuladora para, intensidad de, 973, 974f
 en pacientes pediátricos, 754
 estimulación nerviosa eléctrica en, 93-94
 guía ecográfica para, 164
 para bloqueo nervioso, 93
 parestesia en, 93
 percutánea, 98
 punto terminal, anatómico en, 609
 funcional en, 609
 técnica de estimulación, de superficie, de, 629-630, 630f
 eléctrica transcutánea para, ejemplos clínicos, 610
 raíces, anatomía de las, 158
 lesión, en anestesia epidural, 262-264
 Neumonía, 832
 posoperatoria, probabilidad disminuida de, con anestesia regional, 1076, 1078
 Neumotórax, 832
 bloqueo del nervio supraescapular, 470
 plexo braquial, interescaleno, 414c
 supraclavicular y, 420, 421, 424-425
 Neural(es), cresta, 23, 27f, 37f, 41
 placa, 23, 27f, 35
 pliegues, 23, 27f, 35
 tubo, 23, 27f, 34f, 35, 37f
 Neurapraxia, 971-972, 971c, 988
 Neurilema, 80f
 Neuritis, 85
 Neuroaxial, anestesia, adyuvantes analgésicos en, 133-143
 analgesia preventiva, 1092
 anticoagulación y, 221, 800, 1065. *Véase también* Anticoagulación
 pautas para, 1008, 1009c
 bloqueo del plexo lumbar y, 486, 487c
 contraposición con anestesia general, 1076
 derivación cardiopulmonar y, 1004
 documentación de, 1164, 1166f
 embarazo, 114
 enfermedad cardiovascular y, 799-800
 heparina, 1004-1005
 de bajo peso molecular y, 1005-1006
 intraoperatoria, beneficios de la, 1076
 nota de procedimiento de
 anestesiología para, 1146f
 pacientes ambulatorios, 903-912
 adyuvantes para, 908-909
 complicaciones de, 910
 criterios de egreso para, 910
 desventajas de, 904-905
 fármacos para, 907-908
 indicaciones para, 903-904
 instrucciones para cuidado del
 paciente en el hogar
 después de, 910
 intervención quirúrgica, de rodilla, 906
 del pie, 907
 laparoscopia, 906
 procedimientos anorrectales, 906
 recuperación posoperatoria con, 909
 reparación de hernia, 905
 ventajas de, 904
 técnicas para, guiadas con ecografía, en
 adultos, 670-671, 671f
 ventajas de, 1065
 y enfermedad pulmonar, 830
 Neuroblastos, 35
 simpáticos, 41
 Neuroectodermo, 23, 25f, 28
 Neurofascina, 81
 Neurofibrilla, 80f
 Neuroglia limitante, 90
 Neurológicas, complicaciones. *Véase también*
 Nerviosa, lesión
 anestesia, epidural, 262-264, 263c
 espinal, 216, 217
 y epidural combinada, 296-297
 infecciosas, 297
 regional intravenosa, 575-576
 toxicidad por metal y, 297
 traumatismo inducido por
 aguja
 o catéter, que causa, 296-297
 bloqueos nerviosos periféricos, 969-996
 dolor causado por, farmacoterapia para, 992-993
 incidencia de, 969
 mayor, manejo de, 992-993
 mecanismos de, 971, 971c, 987-988
 menor, manejo de, 991
 pacientes despiertos en
 contraposición con
 anestesiados,
 revisión de la literatura médica, 982
 prevención de, 985-986
 signos y síntomas de, 988-990
 después de punción dural, 711
 diagnóstico de, 990-991
 incidencia de, 844
 manejo de, 987-993, 989f
 pacientes pediátricos, 730
 enfermedad, preexistente, anestesia regional en, 843-858
 Neurómeros, 28
 Neuromuscular, unión, enfermedad de, anestesia regional en, 852-855
 Neurona(s), 44
 específica para nocicepción, 1089
 espinal, de segundo orden, 1089
 rango dinámico amplio, 1089
 Neuronal, isquemia, 977
 Neuropatía, por compresión, 987-988
 relacionada con torniquete, 978
 tiroidea, 837
 Neurotmesis, 971-972, 971c, 988
 Neurotoxicidad, anestesia espinal, 216, 217
 anestésicos locales, 117, 163-164, 976-977, 988
 liposomas, formulación lipídica y, 130
 Neurotransmisores, anestésicos locales y, 242
 Neurulación, 23, 27f

- New York Society of Anesthetists*, 1180
New York Society of Regional Anesthesia, 17
 NGFR. Véase Nervio, crecimiento, factor del receptor de
 Niemann, Albert, 6-7, 9, 106
 Nimesulida, con analgesia neuroaxial, para dolor postoracotomía, 1097
 Nissel, cuerpos de, 80f
 Nitroglicerina, en intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1114
 Nitroso, óxido, 172
 para manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
 uso intraoperatorio de, 881
 NNDA. Véase N-metil-D-aspartato
 No, esteroides, antiinflamatorios (NSAID)
 analgesia, neuroaxial, para dolor postoracotomía, 1097
 preventiva, 1092-1093
 anestesia, epidural, 231-232
 regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 573-574
 cuidado de anestesia vigilado, 170, 172
 dosificación y administración de, 170c
 efectos adversos y efectos secundarios de, 173c, 959, 1110, 1112c
 analgésicos de, en nervios periféricos, 152-153
 función plaquetaria, 998-999, 1009c
 intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1109-1110
 manejo del dolor agudo, 1143
 en la sala de urgencias, 959
 pacientes pediátricos, 769-771, 770c
 terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
 farmacológicas, técnicas, en terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
 paramétricas, pruebas, 1200-1201, 1208-1213
 Nocicepción, 145-146, 242
 naturaleza dinámica de la, 1088
 Nódulo of Ranvier, 80f, 81, 82f, 83f, 84f, 86, 87, 90, 158
 Noradrenalina, concentraciones plasmáticas, anestesia epidural y, 241
 para hipotensión inducida por anestésico local, 118
 Notocorda, 24f, 26f, 28, 34-35
 Novocaína, desarrollo de la, 9
 perspectiva histórica sobre, 14
 Núcleo pulposo, 35
 Nudillos, innervación sensitiva de los, 68c
 Nula, hipótesis, 1194, 1198, 1198f
 Numérica, calificación, escala, para evaluación del dolor, 958
- O**
 Oberst, Maximilian, 9
 Obesidad, 660, 837-838, 873, 878, 878f
 Oblicuo(s), músculo(s) del ojo, 362, 362f
 Obstétrica, anestesia/analgesia, 121, 697-718.
 Véase también Cesárea
 anestesia espinal, 207-208, 705-706
 total en, 710-711
 y epidural combinada en, 285-305, 706, 707f
 anestésicos locales amida para, potencia de, 125, 126f
 aspiración pulmonar en, 710
 bloqueo, epidural caudal en, 275-276, 278
 nervio pudendo en, 707
 paravertebral, cervical en, 706, 708f
 lumbar en, 706
 cefalalgia después de punción dural, 711
 complicaciones, 710-711
 neurológicas de, 711
 embarazo complicado, 711-715
 epidural, 703-705
 equipo de reanimación en, 707, 708c
 hemorragia anteparto y, 714
 hipotensión en, 710
 mortalidad materna en, 710
 parto pretérmino, 714-715
 perspectiva histórica sobre, 14
 técnicas, regionales, 703-707
 sistémicas, 702-703
 toxicidad sistémica de anestésicos locales en, 711
 Obturador, accesorio, nervio, 42
 fascículo neurovascular, 491f
 interno, nervio del, 62f, 63, 521c
 nervio, 42, 73, 74f
 accesorio, 492, 511
 anatomía de, 61c, 62f, 63r, 64, 64f, 482-483, 482f, 483f, 490-492, 490f-492f, 510-511, 511f, 556f, 557f
 superficie (puntos de referencia) para, 493, 494f
 bloqueo del. Véase también Tres en uno, bloqueo
 complicaciones de, 497
 contraindicaciones para, 490
 equipo para, 492
 evaluación de, 478, 478f, 496-497
 fármacos para, 496
 indicaciones para, 489-490
 innervación, cutánea por, 492, 493f
 osteotómica, 512f
 inicio de, 496
 manejo perioperatorio de, 497
 perspectiva histórica sobre, 489
 rama, anterior, 510-511
 anatomía de la, 490f, 491-492, 491f, 492f, 493f
 posterior, 511
 anatomía de la, 490f, 491-492, 491f, 492f
 técnicas de, 493-496
 bloqueo ciático parasacro, 494
 bloqueo de plexo, 493-494
 bloqueo del compartimiento del psoas, 494
 selectivo, 494-496
 vía de acceso clásica de Labat, 494-495, 495f
 vía de acceso iliofascial, 494
 vía de acceso inguinal selectiva paravascular, 495-496, 496f
 variantes anatómicas del, 492
 Occipital, arteria, 325, 325f
 bloqueo del, 324-326
 nervio, 324-325, 325f
 mayor, 390f
 anatomía del, 50, 54f, 320f, 325, 325f
 bloqueo del, en pacientes pediátricos, 756
 menor, 389f, 390f, 392
 anatomía del, 50, 51c, 54f, 320f, 325, 325f
 Ocular(es), gotas, anestésico local, 368, 368f
 intervención quirúrgica, manejo anestésico de, 361-372
 músculos, anatomía de los, 362, 362f
 Oculocardíaco, reflejo, 366c, 367, 367c, 368f
 Oftálmico(a), intervención quirúrgica, manejo anestésico de, 361-372
 nervio, anatomía del, 320, 320f, 321f, 322c, 342-343, 344c, 363f
 funciones del, 322c, 343, 362
 Ojo(s), anatomía del, 362, 362f
 anestesia tópica en, 368, 368f
 bloqueo(s). Véase también Peribulbar, anestesia; retrobulbar, anestesia
 adyuvantes en, 370
 complicaciones de, en el sistema nervioso central, 365, 366c, 367c
 complicaciones, 365-367, 366c, 367c
 fármacos para, 370
 inyección intraarterial en, 365, 366c
 manejo perioperatorio de, 370
 para analgesia posoperatoria, 369-370

- por anestesiólogos, 370
 - por cirujanos, 370
 - inervación sensitiva del, 362, 363f
 - Ohm, ley de, 611
 - Olfatorio, nervio, 332
 - Oligoanalgesia, definición de, 955
 - en la sala de urgencias, 955-957, 956f
 - Opioides, adicción a/dependencia de, y
 - manejo del dolor agudo, 1148-1150, 1151c
 - administración, intraarticular de, 150, 153c
 - perineural de, 149-150, 149c, 153c
 - analgesia, durante trabajo de parto, 703
 - posoperatoria, epidural, 134, 139c
 - espinal, 134, 139c
 - preventiva, 1093
 - anestesia, epidural, 243-244
 - pediátrica, 729
 - espinal y epidural combinada, 293
 - regional intravenosa en extremidades
 - superior e inferior, 572-573
 - bloqueo(s), del plexo braquial
 - infraclavicular, 435c
 - nervioso(s), continuos, 163, 163c
 - periférico, 149-150, 153c
 - cuidado de anestesia vigilado, 170-172
 - administración lenta de sostén de, 176c
 - dosificación y administración de, 170c
 - dosis de saturación para, 176c
 - para premedicación, 169, 171c
 - disminución de la necesidad de, terapia
 - de, para manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959-960
 - dolor neuropático, 992
 - efectos, adversos y efectos secundarios
 - de, 173c, 575, 959, 1106, 1112c
 - en pacientes pediátricos, 774
 - cardiovasculares de, 134
 - endógenos, 148
 - epidurales, 134, 139c
 - en ancianos, 792, 792f
 - farmacología de los, 134
 - intervención quirúrgica del hombro, 413
 - intratecales, 134, 139c, 204
 - intravenosos, conversiones equianalgesicas
 - hacia administración oral de, 1135, 1136c
 - manejo, del dolor agudo, 1143
 - en la sala de urgencias, 959
 - en pacientes tolerantes a opioides, 1148-1150, 1151c
 - neuroaxiales, 133-134, 139c
 - pacientes pediátricos, en manejo del dolor
 - agudo, 771-773, 772c
 - receptores, en el asta dorsal de la médula
 - espinal, 204
 - periféricos, 163
 - transporte axonal de, 148, 148f, 149
 - sistema inmunitario, 148
 - subaracnoideos, 134, 139c
 - terapia multimodal, para pacientes
 - ambulatorios, 918
 - Óptico, nervio, anatomía del, 363f, 364
 - lesión del, en anestesia retrobulbar, 364, 366-367, 366c, 367c
 - vaina del, inyección hacia, en bloqueo
 - ocular, 366c, 367c
 - Órbita, anatomía de la, 362, 362f
 - inervación de la, 343
 - Orbitaria, aponeurosis (*vaginae bulbi*) del
 - globo ocular, 362
 - Oreja(s), anestesia por infiltración para, 186
 - inervación de, 346
 - Ortopédicos, procedimientos, anestesia por
 - infiltración para, 187-188, 188f
 - en ancianos, anestesia neuroaxial para, 796-797, 797c
 - urgentes de extremidad inferior, analgesia posoperatoria en, anestesia caudal para, 281
 - Óseo, crecimiento, inhibidores de la COX-2 y, 771, 1111
 - injerto, recolección, analgesia preventiva en, 1096-1097
 - dolor crónico en el sitio donador
 - después de, 1096-1097
 - inyección de morfina en el sitio donador
 - durante, 150, 153c
 - Osificación, embrionaria, 31-34
 - Osteomielitis, vertebral, después de anestesia
 - caudal, 282
 - Osteotoma(s), 46-47, 51f
 - Ótico, ganglio, 321f
 - Oxcarbazepina, para dolor neuropático, 992
 - Oxicodona, dolor neuropático, 992
 - dosis oral de, 1136c
 - manejo del dolor agudo, en la sala de urgencias, 959
 - pacientes pediátricos, en manejo del dolor
 - agudo, 771-773, 772c
 - terapia multimodal, para pacientes
 - ambulatorios, 918
 - Oxiconín, para dolor neuropático, 992
- P**
- p*, valores de, 1194, 1200, 1200c
 - Paciente, analgesia controlada por el,
 - ambulatorios, 917
 - bloqueo nervioso continuo, 158
 - con bloqueo del plexo braquial supraclavicular, 424
 - concentración analgésica mínima
 - eficaz en, 1134
 - manejo del dolor posoperatorio, 1109
 - obstetricia, 704-705
 - pediátricos, 773-774
 - por vía intravenosa, 1133-1136
 - administración lenta basal en, 1134-1135
 - complicaciones de, 1135
 - dificultades de, 1135
 - documentación de, 1138f
 - dosificaciones de opioide equianalgesicas para, 1135, 1136c
 - fármacos usados en, 1135, 1136c
 - formulario de orden, para paciente
 - adulto, 1137f
 - suministro de, 1134
 - uso seguro de, principios de, 1135
 - ventajas de, 1134-1135
 - síndrome de dolor postoracotomía, 1098
 - transdérmica, 1135
 - muy grave, analgesia regional en, 945-953
 - complicaciones de, 948-950, 950
 - efectos sistémicos de, 948-950c
 - manejo de, 950
 - anestesia epidural en, 946-947, 946c
 - anestésicos locales en, efectos
 - sistémicos de, 948-950
 - bloqueo nervioso periférico, en
 - extremidad, inferior, 948
 - en extremidad superior, 947-948
 - satisfacción del, Gil técnica anestésica y, 173-175, 174c, 175c
 - sedación-analgesia controlada por el, 172
 - Padres, 1180
 - Pages-Mirave, Fidel, 14, 106, 230
 - Paladar, anestesia por infiltración local en,
 - 353, 353f
 - blando, inervación del, 343
 - duro, inervación del, 343
 - Palatino(s), nervio(s). *Véase también* Mayor, palatino, nervio; Menor, palatino, nervio
 - bloqueo, 339
 - Pancuronio, en anestesia regional intravenosa
 - en extremidades superior e inferior, 573
 - para*-aminobenzoico, ácido, 114
 - y reacciones alérgicas, 163
 - Parabulbar, anestesia, 368-369, 369f
 - Paracetamol. *Véase* Acetaminofeno
 - Parálisis, después de anestesia espinal, 16
 - perspectiva histórica sobre, 14
 - Paramétricas, pruebas, 1200-1208
 - Parámetro(s), 1200
 - Paraplejía, después de anestesia epidural, 264
 - espasticidad de músculo aductor en, 489-490

- Parasacra, área, anatomía del, 518-519, 519f
- Parasimpático, sistema nervioso, 40f, 41, 76
neuronas, posganglionares del, 40f, 41, 76
preganglionares del, 40f, 41, 81
- Paratiroidectomía, anestesia por infiltración para, 186
- Paratiroides, inervación de, 346
- Paravertebral, bloqueo. *Véase también* Cervical, paravertebral, bloqueo; Lumbar, paravertebral, bloqueo; Torácico, paravertebral, bloqueo
distribución de anestesia en, 819-820, 820f
efectos fisiológicos del, 819-820
enfermedad cardiovascular, 819-820, 821f
enfermedad pulmonar, 831-832
intervención quirúrgica ambulatoria, 896
lumbar, en obstetricia, 706
- Parcial tromboloplastina, tiempo de (PTT), prolongación del, 1001-1002, 1002f, 1003f
- Parecoxib, cuidado de anestesia vigilado, dosis de saturación para, 176c
dosificación y administración de, 1111c
duración de acción del, 1111c
intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1111
- Parestesia, en localización nerviosa, 93
por presión, 981
- Parkinson, enfermedad de, anestesia regional en, 844-845
datos clínicos de, 844
evaluación de sistema específico en la, 845, 845c
tratamiento de, 845
- Paroxetina, para dolor neuropático, 992
- Párpado, inervación del, 343, 345
- Parsons, H. T., 13
- Pauchet, Victor, 387, 489, 517
- PDPH. *Véase* Cefalalgia, después de punción dural
- Pearson, coeficiente de correlación de producto-momento, de (*r*), 1206-1207, 1206f, 1207f
- Pectoral(es), nervio(s). *Véase* Lateral, pectoral, nervio; Medial, pectoral, nervio
- Pediátrica, odontología, 779-784
aguja para inyección en, 781, 781f
anestesia para, 781-782
inyección de chorro de, 782-783, 783f
local indolora en, métodos para, 782-784
sistema de suministro de anestesia controlado por computadora, 783-784, 783f
técnica de inyección para, 782
tópica, 782, 782f
dolor en el momento de la inyección en, factores que afectan, 780-782
jeringa para, 782
Pediátrico(s), paciente(s). *Véase también* Pediátrica, odontología
analgesia preventiva en, bloqueo nervioso periférico para, 1091-1092
anestesia caudal en, 727-745
beneficios de, 280
características de, 278-279
clonidina y, 279
colocación de la aguja en, confirmación de, 275
complicaciones de, 282, 730-731
continua, 737
duración de, 279, 280c
efectos hemodinámicos de, 280
farmacología de, 279, 280c
fármacos para, 279, 280c, 728-730
concentración (%) de, 279, 280c
dosis de, 279, 280c, 728
indicaciones para, 279
propagación de, 279
inicio de, 279, 280c
para analgesia posoperatoria, 279, 280
comparación con otras modalidades, 280
posición del paciente para, 273
técnica de inyección única, 735-737, 735f-737f
anestesia epidural en, 253, 727-745
complicaciones de, 730-731
consideraciones anatómicas en, 727
depresión respiratoria, 731, 732c
disfunción gastrointestinal, 732c
dosificación de prueba para fármacos para, 728-730
formulario de orden para, 742, 742f
inadecuada, manejo de, 741, 741c
lumbar, 738-739, 738f
manejo posoperatorio de, 741-742, 741c
métodos radiográficos en, 732-733
náuseas y vómitos en, 731, 732c
posición del catéter/la aguja en, confirmación de la, 732, 732c
prueba de, aspiración en, 732
estimulación epidural en, 733-734, 733f, 733c
prurito en, 731, 732c
retención urinaria, 731, 732c
sedación excesiva, 731, 732c
técnica, 731-742, 731, 731c, 732
caudal de inyección única, 735-737, 735f-737f
ECG, 734-735, 734f
guiada con ecografía, 733
torácica, 739-741
vía de acceso, en la línea media, 740-741
paramediana, 741
toxicidad por anestésico local en, 731
vías de acceso, 735-741
lumbar a torácica, 739, 739f-740f
anestesia espinal, 746-752
aplicaciones clínicas de, 750-751
apnea en lactantes que fueron pretérmino, 750
consideraciones anatómicas en, 746-747, 746c, 747f
contraindicaciones para, 750, 750c
efectos adversos y efectos secundarios de, 749
equipo para, 748, 748f
evaluación de, 749
fármacos para, 749, 749c
indicaciones para, 746, 746c
posición del paciente para, 747-748, 747f, 748f
preparación del paciente para, 747
técnica de, 747-749, 747f-748f
total, 730-731
anestesia regional, complicaciones de, 808, 809c
con el paciente despierto en contraposición con dormido, 722
intravenosa en, 567
perspectiva histórica sobre, 721-722
principios de, 721-726
anestesia tópica en, 724
anestesiados, bloqueos nerviosos en, 983
anestésicos locales en, dosificación y administración de, 722-723, 723c
farmacología de, 722
toxicidad de, 723, 723c
bloqueo, compartimiento del psoas en, técnica guiada con ecografía, 685, 685f, 686f
fosa poplítea (bloqueo del nervio ciático distal) en, 533-534
técnica, 760-762
guiadas con ecografía para, 689-690, 690f

- muñeca en, 759
- nervioso del, nervio safeno en,
técnica guiada con
ecografía, 687, 687f
- pene en, 764, 765f
- nervioso periférico en, cabeza y
cuello, 755-757, 755c
- concepto de aguja inmóvil para,
674
- control de infección en, 676
- en extremidad inferior, 755c,
759-763
- equipo para, 677, 753-754
- extremidad inferior, 684-690
- extremidad superior, 677-684,
755c, 757-759
- fármacos para, 677, 754, 754c
- índices de utilización, 673-674,
753
- localización nerviosa en, 754
- pautas de dosificación para, 755c
- por división anatómica, 754,
755c
- preparación del paciente para,
676-677
- sedación para, 754
- técnicas guiadas con ecografía
para, 673-694, 754
- enfoque para, 676
- equipo para, 674
- ganancia en, 676
- parámetros de obtención de
imágenes para, 676
- profundidad de la imagen
en, 676
- técnica, en línea, 675-676,
675f
- transversal, 674-675, 675f
- ventajas de, 676
- tronco y tórax, 755c, 763-765
- volumen de anestésico local
para, 754c
- paravertebral torácico en, 764-765,
765f, 766f
- pared abdominal en, técnicas
guiadas con ecografía
para, 690-691
- plexo braquial en, 755c, 757-759,
757f, 758f
- dosis de anestésico local para,
755c, 757
- técnicas guiadas por ecografía,
677-683
- volumen de anestésico local
para, 754c
- rescate de extremidad superior en,
técnicas guiadas con
ecografía, 683-684, 683f-
684f
- tres en uno, técnica guiada con
ecografía, 685-687, 687f
- tobillo en, 762
- bloqueo(s) del nervio, ciático en,
técnica, 760-762, 760f,
761f, 762f
- guiadas con ecografía para,
687-690
- volumen de anestésico local en,
754c
- cubital en, técnica, 759
- guiadas con ecografía,
683-684, 684f
- cutáneo lateral del muslo en, 760
- femoral en, 759-760
- iliohipogástrico en, técnicas guiadas
con ecografía para,
690-691, 691f
- ilioinguinal en, técnica, 763, 763f
- guiadas con ecografía para,
690-691, 691f
- mediano en, técnica de, 759
- guiadas con ecografía, 684,
684f
- radial en, técnica de, 759
- guiadas con ecografía, 683,
683f
- cefalalgia después de punción dural,
730, 749
- complicaciones neurológicas en, 730
- consentimiento para anestesia y, 722
- consideraciones anatómicas en, 722
- efectos hemodinámicos de anestésicos
locales en, 730-731
- evaluación, 722
- del dolor en el, 676, 769, 769f
- hematoma epidural en, 730
- herniorrafia inguinal en, 191
- infección en, 730
- intervención quirúrgica cardíaca
en, anestesia epidural
torácica y, 808
- manejo del dolor agudo en, 768-778
- analgesia controlada por el paciente
(por el padre y por la
enfermera) en, 773-774
- analgésicos no opioides para,
769-771, 770c
- anestésicos locales para, 775-776,
776c
- opioides para, 771-773, 772c
- efectos adversos y efectos
secundarios de, 774
- transición hacia medicamentos por
vía oral en, 774-775
- para intervención quirúrgica cardíaca,
anestesia espinal en,
751
- punción dural en el, 730
- Pélvico, órgano, perforación de, bloqueo del
nervio ciático y, 529c
- Pene, bloqueo en anillo subcutáneo, y manejo
del dolor posoperatorio
en circuncisión, 1107
- nervio del, bloqueo, en pacientes
pediátricos, 764, 765f
- Percutáneo(a), electrodo, guía con, 94, 98,
612-614
- bloqueo de nervio periférico/plexo de
inyección múltiple por
medio de, 613, 613f
- experiencia clínica inicial con, 613-614,
6141, 615f
- profundidad de la aguja en, y
corriente estimuladora
transcutánea mínima,
614, 615f
- neurólisis del trigémino, 323
- Pérdida de resistencia, 250-253
- a aire, 253-254, 254c
- a solución salina, 254, 254c
- Peribulbar, anestesia, 364-365, 364f
- complicaciones de, 365-367
- en contraposición con anestesia
retrobulbar, 365
- inyección en, el canto medial para, 364,
364f
- la carúncula lagrimal para, 364,
364f
- inyecciones peribulbares inferiores y
temporales para, 364,
364f
- técnicas alternativas, 364, 364f
- Pericarion, 80f, 81
- Periestafilino externo, inervación de, 345
- Perifascicular, inyección, 988
- Periférico, bloqueo nervioso, accesorios para,
311
- adyuvantes analgésicos en, 145-155
- agujas para, 310-311, 310f, 311f
- calibre de, 311, 311f
- longitud de, 310-311, 311c
- diseño de la punta, 310, 310f
- analgesia multimodal, 1147
- ancianos, 793
- anticoagulación y, 1008-1010
- capacitación en, 1174-1176, 1175f
- charolas de especialidad para, 309-310,
309f
- complicaciones de, 163-164
- dogmas sobre, 981-982
- prevención de, 985-986
- consentimiento para, 875
- consideraciones, de farmacia en,
1154-1155
- quirúrgicas con, 875-876
- continuo, 649-650, 890, 1136-1142
- accesorios para, 312, 313f

- Periférico, bloqueo nervioso, accesorios
para (*cont.*)
agujas para, 634, 637, 637f, 638f
ambulatorio, 896-897
anestesiología de ambiente austero,
940-942, 941f
avances en (direcciones futuras
para), 642-645
dispositivo de, cánula sobre aguja
para, 633-635, 635f, 637,
637f, 642rc
catéter a través de aguja para,
633, 634, 643c
equipo para, 311-312, 312f, 631-647
indicaciones para, 631
pacientes ambulatorios, 913-926
bombas de administración lenta
para, 918-922
complicaciones de, 922
contraindicaciones para,
914-916
criterios de egreso para, 922
documentación de, 922, 923f
fármacos para, 916-917
indicaciones para, 914-916
instrucciones para el cuidado
del paciente en el hogar
con, 922
selección de pacientes para,
914-916
técnica de reinserción del catéter
para, 916
ventajas de, 914, 915
para pacientes muy graves, 948, 949c
perspectiva histórica sobre, 631-641,
632f-633f, 913-914
resultados, 1065-1067
ventajas de, 631
contraindicaciones para, 873-874
cuarto/área para, 308, 308f, 880
dispositivos de vigilancia de la presión
de inyección para, 315,
316f, 986
documentación de, 987
duración del, 988
ecografía Doppler en, 315-316, 316f
equipo para, 307-317
carrito de almacenamiento para,
308-309, 309f
examen físico del paciente para,
876-878
exitoso, requerimientos para, 871-872,
872f
extremidad, inferior, en pacientes muy
graves, 948
y enfermedad cardíaca, 824
superior, en pacientes muy graves,
947-948
y enfermedad cardíaca, 822-824
fallido, repetición del bloqueo después
de, 986
fármacos y equipo para urgencias para,
309
formulario de, 1163-1164, 1165f,
1168f
guía, con electrodo percutáneo en,
sonda para, 315, 315f
indicaciones para, 873-874, 1136,
1136c
inicio de, 988
instrucción/información del paciente
acerca de, 874-875
intervención quirúrgica ambulatoria,
889-902, 1136-1141
contraindicaciones para, 890-891
fármacos para, 897-898, 898c
indicaciones para, 890-891
índices de utilización
premedicación para, 897
recuperación posoperatoria con,
898
sedación para, 897
selección pacientes para, 890-891
técnica para. *Véase también la
técnica específica*
sedación de, 891-896
ventajas de, 890
lateralidad de, 878
manejo, del dolor posoperatorio, 1109
intraoperatorio de, 880-882
perioperatorio de, 871-886
consideraciones anestésicas en,
878
preanestésico de, 872-878
niños. *Véase* Pediátrico(s), paciente(s)
pacientes, anestesiados, 979-984, 986
muy graves, extremidad, inferior,
948
superior, 947-948
pediátricos. *Véase* Pediátrico(s),
paciente(s)
para analgesia preventiva, 1091-1092
pediátrico, 983
perspectiva histórica sobre, 889-890
práctica de, datos de encuesta sobre,
1174, 1176f
premedicación para, 309, 309c,
878-879
presión de inyección para, 986
procedimientos quirúrgicos en los que
se usa en, tipos de, 167,
168c
profundidad de la inserción de la aguja
en, vigilancia, 625
sala de urgencias, 961-963
selección de pacientes para, 873-874
servicio de manejo del dolor agudo,
1136-1142, 1154
técnicas de estimulación múltiple para,
617-623
vigilancia durante, 308, 983-984
estimulador(es) nervioso, 99-100, 99f,
1006, 307, 312-315
amplitud de pulso con, 100r, 314
variable, 314
control(es), 99f, 100, 101f, 315, 315f
de intensidad de corriente, 100r
despliegue, 99f, 100, 100r, 314
electrodos, de retorno (ánodo), polaridad
de, 95-96, 314
estimuladores (casi todos) polaridad
de, 95-96, 314
frecuencia, de pulso, variable, 314-315
estimuladora, 100r
generador de, corriente constante de,
99-100, 99f
referencia de corriente, 99f, 100
indicador de desconexión/función
inadecuada, 100r, 315
microcontrolador del, 99, 99f
referencia de reloj para, 99, 99f
salida de corriente constante, 100r,
313-314, 313f
voltaje constante, 313, 313f
lesión nerviosa. *Véase* Nerviosa, lesión;
nervio específico
neuropatía. *Véase también* Compresión,
neuropatía(s) por
anestesia regional en, 849-852
en diabetes, 836
hereditaria, anestesia regional en,
849-850
inflamatoria-inmunitaria, anestesia
regional en, 850-851
sistema nervioso, anatomía del, 44-46, 45f,
79-80, 80f
arquitectura vascular del, 88, 89-90,
970, 971
cambios en el, relacionados con la
edad, 789
datos histológicos del, 970-971, 970f
embriogenia del, 35, 37f
influencias excitadoras sobre, 146,
147f
influencias inhibitorias sobre, 146,
147f
mediadores químicos en, 146, 147f
organización morfológica del, 79-81
sensibilización en, 1088-1089
sistema nervioso central y,
comunicación entre, 46,
79-80, 80f
técnicas histológicas para, 85c, 90-91
transmisión del dolor en, 146
vainas de tejido conectivo, datos
histológicos de, 88-89
Perilimbal, anestesia, 368

- Periné, 970, 970f
 anestesia por infiltración en, 191
- Perineal, desgarro, reparación de, anestesia por infiltración para, 191
- Perineural, administración lenta de anestésico local. *Véase* Periférico, bloqueo nervioso, continuo
- Perineurio, 45, 45f, 81, 82f, 83f, 84f, 90
 datos histológicos del, 88, 89
- Periodontal(es), ligamento(s), innervación de, 344
 inyección, 348c, 349-350, 349f
- Pernice, Ludwig, 9
- Peroneal, nervio, anatomía del, 61c
- Peroneo, nervio, innervación osteotómica del, 512f
- pH, y eficacia de anestésico local, 113, 114f, 137-138
- Pi, gránulos, 88
- Piamadre, 90, 196, 197f, 234
- Pie, anestesia por infiltración para, 187
 bloqueo digital en, en pacientes pediátricos, 763
 compartimientos de tejido del, 863-864, 866f
 innervación sensitiva de, 73, 75f, 547
 intervención quirúrgica en, anestesia neuroaxial para, en pacientes ambulatorios, 907
 clasificación de riesgo del dolor para, 1063-1064
- Piel, al espacio epidural, distancia de la, 288
 anatomía de la, 184, 185f
 innervación de la, 184
 embriogénesis de la, 31
- Pierna, parte baja de la, compartimientos hísticos de la, 862-863, 865f
- Pilonidal, seno, manejo del, anestesia por infiltración para, 191
- Pippa, P., 397
- Piramidal de la pelvis. *Véase* Piriforme
- Piriforme, nervio del, 62f, 63, 521c
- Pirramida, en cuidado de anestesia vigilado, 172
- Piroxicam, y función plaquetaria, 999
- Pitkin, George, 194
- Pizarro, Francisco, 5-6
- Pizarro, Pedro, 6
- pKa, 159, 160c, 198, 700
- Placentaria, transferencia, de anestésicos locales, 126, 127f, 700-702
- Plano(s), del cuerpo, 44, 44f
- Plantar(es), nervio(s), 68, 546f, 547
 anatomía de, 556f, 557f
- Plaquetas, analizador de función de, 999
 en coagulación y hemostasia, 998-999, 998f, 999f
 valoraciones de función de, 999
- Plasmático, volumen, cambios del, relacionados con el embarazo, 698c, 699-700
- Plástica, intervención quirúrgica, anestesia por infiltración para, 186
- Platicúrtica, distribución, 1194
- Pleura, parietal, 421
- Pleural, domo, 421
- Plexo(s), nervio, 46. *Véase también el plexo específico*
 anatomía del, 47-52
 bloqueo de, examen físico del paciente para, 877-878
- Poplíteo(a), bloqueo de la fosa (bloqueo del nervio ciático distal), 533-543
 complicaciones de, 541, 542c
 consideraciones anatómicas en, 534, 534f
 continuo, vía de acceso intertendinosa, 537-539
 bombas de administración lenta para, 537-538
 eficacia de en, 538
 equipo para, 538-539
 técnica de, 539, 539f
 vía de acceso lateral, 541, 542f
 contraindicaciones para, 534
 distribución de anestesia en, 534, 535f
 duración de, 533
 fármacos para, 534, 535c
 indicaciones para, 534
 pacientes, ambulatorios, beneficios de, 914, 915f
 pediátricos, 533-534
 técnica, 760-762
 guiadas con ecografía para, 689-690, 690f
 vía de acceso, lateral, 760-761, 761f
 posterior, 761-762, 762f
 técnicas de, 534-541
 vía de acceso lateral (poplíteo), 533, 539-541
 consideraciones anatómicas en, 539
 equipo para, 539
 posición del paciente para, 539
 puntos de referencia para, 539, 540f
 resolución de problemas para, 541, 541c
 técnica de, 539-541, 540f, 541f
 estimulación múltiple en, 622
 vía de acceso posterior (intertendinosa), 533-537
 equipo para, 535
- farmacodinámica de, 537
 inicio de, 537
 puntos de referencia anatómicos para, 535, 536f
 resolución de problemas en, 537, 537f, 538c
 respuesta a la estimulación nerviosa en, 537, 537f, 538c
 técnica, 535-537, 536f
 de estimulación múltiple en, 622
 bloqueo del nervio, en la sala de urgencias, 963c
 indicaciones para, 1136, 1136c
 vía de acceso, lateral, aguja para, longitud de la, 311c
 posterior, aguja para, longitud de la, 311c
- Porter, W., 13
- Posanestesia, en unidad de cuidado (PACU),
 evitación del paso por la, en intervención quirúrgica ambulatoria, 1058, 1059c
- Posaxial, definición, 41
- Posición/colocación en la posición adecuada del paciente, anestesia, caudal, 273
- epidural, 245, 249-250, 249f, 250f
 espinal, 209, 212-213, 212f, 213f, 220
 en pacientes pediátricos, 747-748, 747f, 748f
 perspectiva histórica sobre, 13-14
 y epidural combinada, 300
 y efectos cardiovasculares, 205
- bloqueo, nervio femoral, 501
 bloqueo, plexo braquial, infraclavicular, 439-440
 supraclavicular, 421, 422f
 lumbar, 483, 483f
 silla de montar, 212-213, 213f
 paravertebral cervical, 398
- decúbito lateral, 212, 212f, 249-250, 250f
- hipotensión en anestesia espinal, 206
- prona, 213
- propagación de anestésico local en el espacio subaracnoideo, 201-202, 201c
- sentada, 249, 249f
- Posoperatorio(a), analgesia. *Véase también* Preventiva, analgesia
 anestesia epidural para, ventajas de, 1078-1079
 beneficios de la, 1076-1080
 bloqueos oculares para, 369-370
 multimodal, para intervención quirúrgica ambulatoria, 898

- Posoperatorio(a), analgesia (*cont.*)
- pacientes con, dolor crónico, 1148, 1151c
 - tolerancia a opioides, 1148-1150, 1151c
 - para intervención quirúrgica, de la parte lumbar de la columna vertebral, anestesia caudal para, 281
 - ortopédica, en ancianos, 796, 797c
 - urgente, anestesia caudal para, 281
 - técnicas sin opioide para, 1105-1122
 - cuidado, transferencia del paciente desde el OR hacia, 882-883
 - dolor, clasificación de riesgo para, en intervención quirúrgica, de extremidad superior, 1060-1062
 - pie, 1063-1064
 - rodilla, 1062-1063
 - tobillo, 1063-1064
 - evaluación del, en pacientes pediátricos, 676
 - fisiología del, 1088
 - manejo. *Véase también* Posoperatoria, analgesia
 - multimodal de, para intervención quirúrgica ambulatoria, 898
 - técnicas sin opioides para, 1105-1122
 - procedimientos menos invasivos en contraposición con más invasivos, 1060
 - prolongación del, 1089
- Posterior(es), braquial, cutáneo, anatomía del nervio, 449f
- cutáneo, anatomía funcional del nervio del brazo, 384c
- cutáneo del muslo, bloqueo del nervio, distribución de la anestesia en, 559
- indicaciones para, 559
- posición del paciente para, 559, 559f
- puntos referencia anatómicos para, 559
- técnica de, 559-560, 559f
- cutáneo, nervio del muslo, 518f, 521c
- anatomía del, 61c, 64, 557f
- epidural, distancia hasta el espacio, 288
- longitudinal, ligamento, 196, 197f, 233, 234f
- nervio, etmoidal, 343
- interóseo, anatomía funcional del, 384c
- estimulación del, respuesta motora a, 378c
- ramas primarias, 234
- superior, alveolar, nervio. *Véase* Superior, alveolar, nervio, posterior
- tibial, nervio, 73, 75f
- anatomía del, 546-547, 547f
- bloqueo del, 548-549, 549f, 550
- vertebral común, ligamento. *Véase* Posterior, longitudinal, ligamento
- Postoracotomía, dolor (síndrome de), analgesia preventiva para, 1097-1098
- bloqueo paravertebral torácico para, 592, 593f
- definición de, 1097
- incidencia de, 1097
- patogenia de, 1097
- Potain, Pierre Carl Edouard, 10
- Potasio, canales del, cardiacos, anestésicos locales y, 116
- ni en la conducción de impulso nervioso, 242
- Potencia, estadística, 1199
- Preaxial, definición, 41
- Preeclampsia-eclampsia, fisiopatología de, 711-713, 712f
- manejo de anestesia en, 713-714
- signos y síntomas de, 711-713
- Pregabalina, cuidado de anestesia vigilado, 172
- dosificación y administración de, 170c
- efectos adversos y efectos secundarios de, 173c
- intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1114
- Premedicación, bloqueo nervioso periférico, 309, 309c, 981-982
- en intervención quirúrgica ambulatoria, 897
- para bloqueo paravertebral torácico, 587-588
- cuidado de anestesia vigilado, 169, 171c
- Premolares, inervación de, 344
- Presión, lesión por, 978
- de nervio, 971, 971c, 988
- prevención de, 986
- parestesia por, 981
- Pretérmino, parto, 714-715
- Preventiva, analgesia, 1107, 1142-1143
- amputación, 1095
- anestesia, caudal para, 1092
- epidural para, 1092
- antagonistas de receptor NMDA en, 1093
- antiinflamatorios no esteroideos en, 1092-1093
- avances en (direcciones futuras para), 1099
- bloqueo nervioso periférico para, 1091-1092
- cronología de la, 1089, 1090
- dolor crónico en el sitio donador, 1096-1097
- eficacia de, controversias respecto a, 1089-1090
- evidencia en la literatura médica, 1090-1091, 1107
- investigación sobre, diseño de estudio para, 1099
- fármacos usados en, 1089
- fundamento razonado para, 1089
- gabapentina en, 1093
- intervención quirúrgica de fusión espinal, 1096-1097
- mediante infiltración local de herida, 1091, 1091c
- multimodal, 1098-1099
- opioides en, 1093
- perspectiva histórica sobre, 1087-1088
- síndrome de dolor postoracotomía, 1097-1098
- Prilocaína, 106
- anestesia neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 908
- bloqueo del plexo braquial axilar, 447
- desarrollo de, 10
- estructura de, 108f, 701f
- metabolismo de, 114, 775-776
- para anestesia regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 571-572
- efectos adversos y efectos secundarios de, 575, 576
- peso molecular de, 701f
- pKa de, 701f
- Primitiva, línea, 23, 24f
- Procaína, 106
- anestesia espinal con, 202, 210
- dosis de, 210
- duración de, 210
- efectos adversos y efectos secundarios de, 210
- inicio de, 210
- anestesia por infiltración, dosis de, 183c
- duración de acción de, 183c
- bloqueo nervioso continuo, perspectiva histórica sobre, 158
- desarrollo de, 9
- estructura de, 108f, 701f
- metabolismo de, 114
- pacientes pediátricos, dosis, 723c
- duración de acción de, 723c
- para anestesia neuroaxial, en pacientes ambulatorios, 907-908
- perspectiva histórica sobre, 109c

- peso molecular de, 701f
 pKa de, 701f
 potencia de, pH y, 114f
 Profunda, venosa, trombosis, posoperatoria, decremento de la incidencia de, anestesia regional y, 1076, 1077
 Profundo, nervio peroneo, 73, 75f, 535f
 anatomía del, 68, 483f, 546f, 547, 556f
 bloqueo del, 548-549, 548f, 549f, 550 en pacientes pediátricos, 762
 temporal, nervio, 342f, 345
 Progreso, zona de, 31
 Propacetamol, cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c
 intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1106c, 1112
 Propofol, cuidado de anestesia vigilado, administración lenta de sostén de, 1761
 dosis de saturación para, 176c
 para sedación, 169-172, 170c
 bloqueo nervioso periférico, en pacientes pediátricos, 677
 crisis convulsivas inducidas por anestésico local, 117-118
 intervención quirúrgica del hombro, 413
 premedicación, en bloqueo nervioso periférico, 309, 309c
 uso intraoperatorio de, 880-881
 Prosencéfalo, 38f, 39
 Protrombina, tiempo de (PT), prolongación del, 872, 1001-1002, 1003f
 Protuberancia anular, 38f, 39
 Prurito, con opioides por vía neuroaxial, 134 durante anestesia epidural, resolución de problemas para, 1149f
 en pacientes pediátricos, 731, 732c
 PSA. Véase Superior, alveolar, nervio, posterior
 Psoas, compartimiento del, bloqueo del, 494 técnica guiada con ecografía, en pacientes pediátricos, 685, 685f, 686f
 Pterigopalatina (pterigomaxilar), fosa, 343
 Pterigopalatino(s), ganglio. Véase Esfenopalatino, ganglio nervios, 343
 Pudendo interno, nervio. Véase Pudendo, nervio
 nervio, 518f
 anatomía del, 61c, 63
 bloqueo del, bloqueo del nervio ciático y, 529c
 en anestesia/analgesia obstétrica, 707
 Pulmonar(es), complicaciones, 832
 edema, bloqueo ocular y, 367c
 embolia, posoperatoria, decremento de la incidencia de, anestesia regional y, 1076, 1077
 enfermedad, anestesia regional y, 829-832
Q
 Quemosis, 367c
 Químico, origen, lesión nerviosa de, 971, 971c, 976-977
 Quinke, Heinrich Irenaeus, 12-13, 12f, 194
 Quirófano, cuidado del paciente en el, 882 nivel de ruido en el, 882
 tiempo en el, controlado por anestesia, minimización del, 880, 1057-1058
 Quiste(s) preauricular(es), escisión de, anestesia por infiltración para, 186
R
 r (de Pearson). Véase Pearson, coeficiente de correlación de producto-momento (r)
 Radial, nervio, 41, 69, 73, 73f, 376, 377f, 430, 430f
 anatomía, 52, 54c, 56, 56r, 57f, 374f, 433-434, 433f, 442, 443f, 449f, 455, 468f, 469f
 en la muñeca, 455, 455f
 funcional del, 384c, 406c, 431c
 bloqueo del, 444, 444f
 bloqueo de la muñeca, 456, 456f
 codo, 473, 474f
 pacientes pediátricos, técnica, 759
 guiadas con ecografía, 683, 683f
 estimulación de, respuesta motora a, 378c
 formación del, 35
 inervación de la mano por, 454-455, 454f, 455f
 rama sensitiva dorsal del, bloqueo de, en bloqueo de la muñeca, 456, 456f
 Radiculopatía, resistente a terapia convencional, anestesia caudal para, 280-281
 Radiocarpiana, articulación, innervación sensitiva de, 68c
 principales grupos musculares de, cinética e innervación de, 70c
 Radiocubital, articulación, innervación sensitiva de, 68c
 principales grupos musculares de, cinética e innervación de, 70c
 Raj, P. Prithvi, 428-429, 518, 1180
 Raj, prueba de, 101
 Rama, auricular del plexo cervical superficial. Véase Auricular, nervio, mayor
 de comunicantes, 196, 197f
 mastoidea del plexo cervical superficial. Véase Occipital, nervio, menor
 Rango, en estadística, 1193
 Raquídeo, conducto, anatomía del, 233-236 en pacientes pediátricos, 746-747, 746c
 sacro, 270-271, 270f
 variaciones en el, 271
 Rayos, digitales, 31
 Reanimación, 184
 equipo para, en anestesia/analgesia obstétrica, 707, 708c
 Recién nacido. Véase también Pediátrico(s), paciente(s)
 anestésicos locales en, farmacología de, 722
 exposición a anestésico local y, 702
 Reclus, Paul, 9, 10
 Rectal, prolapso, anestesia por infiltración para manejo del, 191
 Recto(s), mayor del abdomen, bloqueo de campo del, 187
 músculo(s), del ojo, 362, 362f
 vaina del, bloqueo de, en pacientes pediátricos, 763-764, 764f
 Recuperación, tiempo de, técnica anestésica y, 173-174, 174c, 175c
 Recurrente, nervio laríngeo, anatomía de, 332, 333f
 bloqueo, 337-338, 338f
 transtraqueal, 338, 338f
 Refleja, distrofia simpática. Véase Complejo, dolor regional, síndrome de, tipo I
 Regional, anestesia, avances en (direcciones futuras para), 17
 en el siglo xx, 15-16
 Gran Bretaña, 16
 perspectiva histórica sobre, 105-106
 técnicas de, 16-17
 uso de, 16-17
 Remifentanilo, analgesia durante el trabajo de parto, 703
 cuidado de anestesia vigilado, 170-172
 administración lenta de sostén de, 176c
 dosificación y administración de, 170c
 dosis de saturación para, 176c
 para premedicación, bloqueo nervioso periférico, 309, 309c
 cuidado de anestesia vigilado, 171c

- Renal, enfermedad, anestesia regional y, 832-834
 flujo sanguíneo
 anestesia, epidural y, 241
 espinal y, 204-205
 función, anestesia regional y, 832-833
 Reobase, 94, 94f
 Repetidos, bloqueos, 982-983
 después de bloqueo fallido, 986
 Repolarización, 242
 Rescate, bloqueos de, 982
 de extremidad superior, en pacientes
 pediátricos, técnicas
 guiadas con ecografía,
 683-684, 683f-684f
 Residencia. Véase Capacitación
 Resistencia a la inyección, aire, 627, 627f
 anestésicos locales, 974-976, 975f, 986
 evaluación de, 628-629, 628f
 solución salina, 627, 627f
 Respiratorio(a)(s), depresión, durante anes-
 tesia epidural, manejo y
 resolución de problemas
 para, 1149f
 en pacientes pediátricos, 731, 732c
 posoperatoria, probabilidad disminuida
 de, con anestesia regional,
 1076, 1078
 paro, en bloqueo epidural alto, 241
 posoperatorio, probabilidad disminuida
 de, con anestesia regional,
 1076, 1078
 sistema, cambios del, relacionados con el
 embarazo, 698-699, 698c
 vías, anestesia para las, mediante inhalación
 de anestésico local en
 aerosol (atomizado),
 334-335, 335f
 técnicas para, 332-335
 anestesia tópica de, 333-334
 aerosoles para, 333-334, 334f
 fármacos para, 333-334
 reservorios de anestésico local para,
 334
 bloqueos nerviosos en, 335-339
 difíciles, manejo de, 331
 innervación de, 332, 332f, 333f
 Resultado(s), anestesia regional y, 1075-1084
 cardiovascular, anestesia regional y,
 812-814, 812c, 813c,
 1076-1077
 cognitivo, anestesia regional y, 1080-1081
 gastrointestinal, anestesia regional y,
 1077-1078
 orientado hacia el paciente, anestesia
 regional y, 1078-1079
 pulmonar, anestesia regional y, 830, 1078
 relacionado con coagulación, anestesia
 regional y, 1077
 Retrobulbar, anestesia, 361-362
 complicaciones de, 362, 365-367, 366c,
 367c
 en contraposición con anestesia
 peribulbar, 365
 técnica de, 362, 363f
 alternativas, 364
 convencional, 362, 364f
 cono, 362
 hemorragia, 365, 366, 366c
 Richardson, Benjamin Ward, 4
 Rocuronio, en anestesia regional intravenosa
 en extremidades superior
 e inferior, 573
 Rodilla, artroscopia de la, anestesia por infil-
 tración para, 187-188,
 188f
 instilación intraarticular de bupivacaína
 en, y manejo del dolor
 posoperatorio, 1108
 innervación sensitiva de la, 69c, 73, 74f
 intervención quirúrgica en la, anestesia
 neuroaxial para, en
 pacientes ambulatorios,
 906
 bloqueos nerviosos recomendados
 para la, algoritmo para,
 1062-1063, 1063c
 clasificación del riesgo de dolor para,
 1062-1063
 manejo del dolor posoperatorio en,
 1107
 principales grupos musculares de la,
 cinética e innervación
 de, 71c
 Rofecoxib, dosificación y administración de,
 1111c
 duración de acción del, 1111c
 efectos adversos y efectos secundarios del,
 1111, 1111c
 en intervención quirúrgica ambulatoria,
 y manejo del dolor
 posoperatorio, 1106c,
 1110-1112
 Rombencéfalo, 39
 Ronquera, después de bloqueo del plexo
 braquial interescaleno,
 414
 Ropivacaína, 106-107, 116
 administración epidural de, edad y, 791c
 alcalinización de, 138, 138c, 159
 anestesia, caudal en, adultos, concentración
 (%) de, 278c
 dosis de, 278c
 duración de, 278c
 inicio de, 278c
 pacientes pediátricos, 279, 280c
 epidural, 242-243, 243c
 concentración (%) para, 243c
 dosis analgésica mediana (eficaz),
 125, 126f
 duración de, 243, 243c
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 inicio de, 243c
 tiempo para, dosis repetida, 245c
 la regresión de dos segmentos,
 245c
 espinal, 202-203, 203c, 210
 dosis para, 203c
 duración de, 203c, 210
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 inicio de, 203c
 y epidural combinada, 293
 neuroaxial, en pacientes ambulatorios,
 908
 por infiltración, dosis de, 183c
 duración de acción de, 183c
 arritmogenicidad de, 124-125
 bloqueo(s), digital, 464c
 muñeca, 458c
 nervio, ciático, 520c
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 femoral, 505, 505c, 506
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 obturador, 496
 nervioso continuo con, manteni-
 miento de, aditivos para,
 163c
 concentración para, 163c
 índice de administración lenta
 para, 163c
 posoperatorio, 161-162
 perspectiva histórica sobre, 158
 nervioso periférico, concentración para,
 161c
 continuo, en pacientes ambulatorios,
 916-917
 dosis máxima para, 161c
 duración de, 161c
 inicio de, 161c
 intervención quirúrgica ambulatoria,
 898, 898c
 pacientes pediátricos, 677, 754
 pH para, 161c
 nervioso(s), cutáneos de extremidad
 inferior, 558, 558c
 sensitivo diferencial con, 113
 oculares, 370
 paravertebral, cervical, 400
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 lumbar, 483c
 torácico, 591

- plexo braquial, axilar, 447
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 infraclavicular, 435c
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 supraclavicular, 424
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 plexo, cervical, profundo, 391, 391c
 superficial, 392-393
 lumbar en anestesiología de
 ambiente austero, 941c,
 942
 tres en uno, 514, 514c
 en anestesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 duración de acción de, 514c
 inicio de, 514c
 coeficiente de partición para, 160c
 concentración equipotente de, 160c
 cuidado de que anestesia vigilado, dosifi-
 cación y administración
 de, 170c
 dosificación y administración de, en anes-
 tesiología de ambiente
 austero, 941c, 942
 dosis, analgésica mediana (eficaz) para
 analgesia intratecal
 durante trabajo de parto,
 125
 convulsiva y letal de, margen de
 seguridad entre, 125,
 125f
 efectos de, de preservación de la función
 motora, 122
 epidural, concentraciones de, 1154, 1154c
 estructura de, 108f, 123, 123f, 125
 farmacocinética de, 123-124, 123c
 farmacología de, en pacientes pediátricos,
 722
 flujo sanguíneo capilar, 127, 128f
 instilación de la herida con, y manejo del
 dolor posoperatorio,
 1109
 intervención quirúrgica ambulatoria,
 y manejo del dolor
 posoperatorio, 1106c
 liposolubilidad de, 160c
 metabolismo de, 114
 pacientes pediátricos, 724
 dosis, 723c, 728, 757, 776, 776c
 duración de acción de, 723c
 farmacocinética de, 724
 para bloqueo poplíteo, 535c
 perspectiva histórica sobre, 109c
 peso molecular de, 160c
 pKa de, 160c
 potencia de, 125-126
 propiedades fisicoquímicas de, 123, 123f,
 123c, 160c, 161
 quiralidad de, 123
 toxicidad, cardíaca de, 116, 117c, 124,
 125-126, 125f
 tratamiento de, 126
 sistémica de, 124-125, 125f
 transferencia placentaria de, 126, 127f
 unión a proteína por, 160c
 Rotador, desgarro del manguito, bloqueo
 del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
 dolor de, anestesia por infiltración
 para, 188
 reparación de, artroscópica, bloqueo
 del plexo braquial
 interescaleno para, 404c
 Rovenstine, Emery, 15-16, 1174
 Rynd, Francis, 6, 15
- S**
 Sacro, 232, 233f
 anatomía del, 270-271, 270f
 hiato, 46
 anatomía del, 270-271, 270f
 cambios del, relacionados con la edad,
 271
 plexo, 61c. *Véase también* Lumbosacro,
 plexo
 anatomía del, 518, 518f
 bloqueo del, 494
 en pacientes pediátricos, 759
 inervación motora del, 518-519, 520f,
 520c
 técnicas guiadas con ecografía para, en
 adultos, 666-669
 Safeno, nervio, 73, 75f, 501, 502f
 anatomía del, 61c, 65, 66f, 483f, 535f,
 546-547, 546f, 556f, 557f,
 560, 560f
 bloqueo del, 548, 548f, 550
 distribución de la anestesia en, 560,
 560f
 en pacientes pediátricos, 762
 técnica guiada con ecografía,
 687, 687f
 indicaciones para, 560
 posición del paciente para, 560
 puntos de referencia anatómicos
 para, 560, 560f
 técnicas de, 560-561, 561f
 externo. *Véase* Sural, nervio
 Sagital, plano, 44f
 Salina, solución, efectos electrofisiológicos
 de, en estimulación
 nerviosa periférica,
 101-103, 102f
 epidural, para cefalalgia después de
 punción dural, 1047
- Sangre, coagulación de la. *Véase también*
 Anticoagulación
 hígado y, 835, 835f
 plaquetas en, 998-999, 998f, 999f
 y beneficios posoperatorios de la
 anestesia regional, 1077
 composición de la, cambios de la,
 relacionados con el
 embarazo, 699-700
 concentración de glucosa en la, cambios
 de la, relacionados con el
 embarazo, 699-700
 parche de (epidural) para cefalalgia después
 de punción dural, 218,
 261
 contraindicaciones para, 1048
 cronología de, 1047-1048
 eficacia de, 1047-1048
 fundamento razonado para, 1047-1048
 profiláctico, 1045
 técnica para, 261
 tiempo de, 999
 Sarnoff, Stanley y Lili-Charlotte, 650-651
 Scheffe, prueba de, 1206
 Schiff, Moritz S., 15
 Schleich, Karl Ludwig, 10
 Schmidt-Lanterman, hendiduras de, 87
 Schwann, célula(s), citoplasma de, 87-88
 estudio inmunocitoquímico de, 87, 87f
 fenotipos de, 87
 función halladora de camino, de las, 87
 núcleo de, 80f
 Scleich, Carl Ludwig, 9
 Secobarbital, en cuidado de anestesia
 moho y vigilado, para
 premedicación, 1711
 Sedación, anestesia epidural, 247
 intraoperatoria, 258
 anestesia espinal, en pacientes pediátricos,
 74
 bloqueo, fosa poplíteo (bloqueo del nervio
 ciático distal), 537
 muñeca, 458
 nervio ciático, 521
 nervioso periférico, 878-879, 880c
 intervención quirúrgica
 ambulatoria, 897
 pacientes pediátricos, 676-677, 754
 plexo braquial, axilar, 448
 supraclavicular, 421
 plexo cervical superficial, 393
 excesiva, en pacientes pediátricos, 731,
 732c
 intervención quirúrgica, del hombro, 413
 ocular, 370
 intraoperatoria, 880-881
 intubación con el paciente despierto, 332,
 334c
 niveles de, 168, 169f, 958

- Sedación (*cont.*)
 premedicación para, 309, 309c
 sala de urgencias, 958
- Sedación-analgésia, 167-178
 controlada por el paciente, 172
 fármacos usados para, 168, 170c
 administración lenta de sostén de, 176c
 dosis de saturación para, 176c
 técnicas no farmacológicas usadas en, 168, 170c, 173
- Sedantes-analgésicos. *Véase*
 Dexmedetomidina;
 Ketamina
- Sedantes-ansiolíticos. *Véase* Ansiolíticos;
fármaco específico
- Sedantes-hipnóticos. *Véase también el fármaco específico*
 en cuidado de anestesia, 170c, 171c
 administración de sostén de, 176c
 dosis de saturación para, 176c
 efectos adversos y efectos secundarios de, 173c
- Segmentaria, anestesia, perspectiva histórica sobre, 14
- Selectivos, inhibidores, de la recaptación de serotonina, para dolor neuropático, 992
- Selleheim, Hugo, 583
- Semilunar, ganglio. *Véase* Trigémino (de Gasser), ganglio del
- Sensibilización, central, 1088-1089
 definición de, 1088
 fisiología de, 1088-1089, 1090f
 periférica, 1088-1089, 1090f
 prevención, 1089, 1107
- Sensitivo-motor, bloqueo, diferencial, base fisicoquímica de, 159-160, 161
- Sesgo, 1191
- Severino, Marco Aurelio, 182
- Shh. *Véase* Erizo sonic
- Sicard, Jean-Anthanase, 14, 106, 230, 269
- Signo, prueba del, 1211
- Silla de montar, anestesia con bloqueo, perspectiva histórica sobre, 194
 posición sentada y, 212-213, 213f
- Simpático(a), cadena, 234, 236f
 sistema nervioso, 73-76, 76f
 dolor, independiente del, 1094
 mantenido por el, 1094
 embriogenia del, 40-41, 40f
 neuronas posganglionares del, 40-41, 40f, 81
 neuronas preganglionares del, 40-41, 40f, 81, 234, 236f
 tronco, 196, 197f
- Simpson, James Young, 4, 4f, 14
- Sims, J. K., 428
- Sin contacto, técnica, 676
- Sinapsis, 81
- Sise, Lincoln, 14, 194
- Sistémica, enfermedad, anestesia regional y, 829-841
- Smith, G., 13
- Society for Ambulatory Anesthesia*, 889
- Sodio, bicarbonato de. *Véase* Bicarbonato
 bisulfito de, 219
 canales del, abiertos, 110
 agrupación de, en axones, 110
 bloqueo dependiente del uso, 110-112, 111f
 cardiacos, anestésicos locales y, 116
 compuertas de, 110, 111f
 en reposo, 110
 inactivados, 110
 inhibidores de los, 112
 sensibles a voltaje, 107-112, 242
 isoformas neurales, 109, 110c
 subunidades de, estructuras de, 107-109, 109f
 mutaciones de, 109-110
 en conducción de impulso nervioso, 242
- Soma, de neurona, 44
- Somáticas, motoras, neuronas, 81
 sensitivas, neuronas, 81
- Somitas, 28-31, 30f, 32f, 35, 79
 derivados de, innervación de, 80
- Somitómeros, 28, 30f, 35
- Sonic Hedgehog. *Véase* Erizo Sonic
- Sonrientes, caras, en escala de intensidad del dolor, 769, 769f
- Soresi, A. L., 230, 288
- Spearman, ro (p) de
- Student, prueba *t* de, 1203, 1204
- Student-Newman-Keuls, prueba de comparación de, 1205-1206
- Subaracnoidea (o), anestesia, involuntaria, en bloqueo del plexo braquial, 393-394, 394c
 y anestesia espinal y epidural combinada, comparación de, 286-288
- espacio, 196, 234
 anestésico local en, 262
 distribución de anestésicos locales en el, factores que afectan la, 200-202, 201c
 farmacocinética de anestésicos locales en el, 199-201
- Subclavio, nervios del, anatomía, 52, 54c, 55f, 374f, 405f
 anatomía funcional de, 406c
- Subconjuntival, anestesia, 368
- Subcostal, nervio, 60
- Subcutáneo, tejido, anatomía del, 184, 185f
- Subdural, espacio, anestésico local en el, 261-262
- Subendotorácica, paravertebral, compartimiento, 584, 584f, 585f
- Subescapular(es), nervio(s), 430f
 anatomía, 52, 54c, 55, 55f, 374f, 405f
 funcional de, 405, 406c
 inferior, anatomía, 374f
 funcional de, 431c
 superior, anatomía, 374f
 funcional de, 431c
- Subespecialización, 1179-1180, 1180c
 desarrollo de, 1183
 fundamento razonado para, 1182-1183
- Sublingual, nervio, 342f
- Submandibular, ganglio, 342f
- Subserosa, fascia, 584, 584f-585f
- Subtalar, articulación, principales grupos musculares de, cinética e innervación de, 72c
- sub-Tenon, bloqueo, 368-369, 369f
- Succinilcolina, para crisis convulsivas inducidas por anestésico local, 118
- Succionado, músculo, innervación del, 345
- Sufentanilo, administración, epidural de, 134, 139c
 espinal de, 139c
 intraarticular de, 150
 anestesia espinal y epidural combinada, 293
 bloqueos nerviosos periféricos, 163, 163c
 cuidado de anestesia vigilado, dosificación y administración de, 170c
 epidural, concentraciones de, 1154, 1154c
 intratecal, 204
 en obstetricia, 706
 para premedicación, en bloqueo nervioso periférico, 879
- Sumatriptán, para cefalalgia después de punción dural, 219, 1047
- Superficial(es), lesiones, escisión de, anestesia por infiltración para, 185-186, 186f
 nervio peroneo, 73, 75f, 535f
 anatomía del, 483f, 546-547, 547f, 556f, 557f
 bloqueo, 548, 548f, 550
 colocación del paciente para, 562
 distribución de la anestesia en el, 562
 en pacientes pediátricos, 762
 indicaciones para, 562
 puntos de referencia anatómicos para, 562
 técnica de, 562, 562f
- Superficie, anatomía de (puntos de referencia), 985. *Véase también la técnica específica*

- Superior(es), cluneales, nervios, lesión de los,
 en recolección de injerto
 óseo, 1096
- extremidad, anestesia regional intravenosa
 en, indicaciones para,
 566
- lidocaína para, 571
- técnica de, 567f-569f, 570-571, 571
- bloqueo nervioso periférico en,
 enfermedad cardíaca,
 822-824
- indicaciones para, 1136, 1136c
- pacientes, muy graves, 947-948
- pediátricos, 677-684, 755c,
 757-759
- bloqueos cutáneos para, 467-475
- indicaciones para, 467-468
- manejo perioperatorio de, 474-475
- bloqueos de rescate, en pacientes pediá-
 tricos, técnicas guiadas
 con ecografía, 683-684, 683f-684f
- compartimientos hísticos de, 861-862,
 862f
- inervación, cutánea de, 468, 468f, 469f
- sensitiva de, 449f
- intervención quirúrgica en, bloqueo
 nervioso continuo en,
 1067-1068
- y rehabilitación, 1067-1068
- clasificación del riesgo de dolor
 para el, 1060-1062
- músculos de, innervación funcional de,
 50f, 375-376, 376c
- respuestas motoras en, evaluación
 funcional de, 373-385
- síndrome del compartimiento en,
 diagnóstico de, 861-862
- gemelo, nervio del, 62f, 63
- glúteo, nervio, 521c
- labial, nervio, 345
- línea curva occipital, 325, 325f
- nervio alveolar, 320
- anterior, 327, 328f
- anatomía del, 344
- bloqueo del, 351-352, 355c
- medio, 327, 328f
- anatomía del, 344
- bloqueo del, 350-351, 351f, 355c
- posterior, 328f, 343
- anatomía del, 343-344
- bloqueo del, 350, 350f, 355c
- nervio laríngeo, anatomía del, 332, 333f
- bloqueo del, 336-337, 337f
- rama interna del, 332
- Supina, hipotensión, relacionada con el
 embarazo, 698
- Supraclavicular, bloqueo. *Véase* Braquial,
 plexo, bloqueo del,
 supraclavicular
- nervio, anatomía, 50, 51c, 54f, 320f, 389f,
 390f, 392, 405, 406f,
 449f, 468-469, 468f,
 469f
- funcional, 405, 406f
- bloqueo del, 467
- complicaciones de, 469
- consideraciones anatómicas en,
 468-469
- indicaciones para, 468
- técnica de, 469, 471f
- ramas de, 469, 470f
- Supraescapular, nervio, 69, 72f, 374f, 375,
 430f
- anatomía, 52, 54c, 378, 381f, 405f, 420f,
 468f, 469f, 470
- funcional, 383c, 405, 406f, 406c,
 407f
- bloqueo del, 467
- complicaciones de, 470
- indicaciones para, 470
- técnica de, 470, 471f
- estimulación del, respuesta motora a,
 376c, 378
- Supraespinosos, ligamentos, 196, 197f, 233,
 234f
- Supraorbitario(a), escotadura, 326, 327f
- nervio, 321f, 343
- anatomía del, 326, 363f
- bloqueo del, 326-327, 327f
- en pacientes pediátricos, 755-756,
 755f
- Supraperióstica, infiltración, 348-349, 348c,
 349f
- Suprapúbico, catéter, inserción de, anestesia
 por infiltración para,
 191
- Supratroclear, nervio, 321f, 343
- anatomía del, 363f
- bloqueo del, en pacientes pediátricos,
 755-756
- Sural, nervio, 75f, 535f
- anatomía del, 483f, 546-547, 546f, 556f,
 557f
- bloqueo del, 548, 548f, 550
- puntos de referencia anatómicos
 para, 562
- Surco neural (surco medular), 23, 27f
- Sustancia P, 148, 148f, 242
- T**
- t, estadística, 1202-1203, 1202f
- prueba, de Student, 1203, 1204
- dependiente (pareada), 1203-1204
- TAC, en cuidado urgente, 960
- Tait, Frederick Dudley, 13, 194
- Tálamo, 38f, 39
- Talocalcánea, articulación, innervación
 sensitiva de, 69c
- Talocrural, articulación, principales grupos
 musculares de, cinética e
 innervación de 71c-72c
- Talón, necrosis del, por presión, bloqueo de la
 fosa poplítea (bloqueo
 del nervio ciático distal)
 y, 542c
- Taquifilaxia, 723
- Tegnér, Claes, 10
- Tejido, infiltración de, 182, 182f
- procedimientos quirúrgicos en los que
 se usa, tipos de, 167,
 168c
- Telencéfalo, 38f
- Temazepam, en cuidado de anestesia vigilado,
 para premedicación,
 171c
- Temporal, músculo, innervación del, 345
- Temporomalar o inferior, rama, 320, 321f, 343
- Temporomandibular, articulación, innervación
 de la, 346
- Tendón de Zinn, 362
- Tenon, cápsula de, 362
- Tenoxicam, en anestesia regional intravenosa
 en extremidad superior e
 inferior, 574
- Tensor del tímpano, nervio, 321f, 345
- Teofilina, para cefalalgia después de punción
 dural, 1047
- Tetracaína, anestesia espinal con, 202-203,
 203c, 210
- dosis para, 203c
- duración de, 203c, 210
- inicio de, 203c, 210
- baricidad de, 201c
- densidad de, 201c
- desarrollo de, 9
- dosis convulsiva y letal en, de margen de
 seguridad entre, 116c
- en pacientes pediátricos, dosis, 723c
- duración de acción de la, 723c
- encapsulación de, en liposoma, 129
- estructura de, 108f
- para anestesia espinal, en pacientes
 pediátricos, 749, 749c
- perspectiva histórica sobre, 14, 109c
- peso específico de, 201c
- Thiersch, procedimiento de, anestesia por
 infiltración para, 191
- Tibial, nervio, 42, 73, 74f, 518
- anatomía del, 61c, 62f, 65, 68, 68f, 534,
 534f
- bloqueo del, en pacientes pediátricos,
 762
- innervación osteotómica de, 512f
- posterior nervio. *Véase* Profundo, peroneo,
 nervio
- Tibioastragalina, articulación, innervación
 sensitiva de, 69c

- Tibiofemoral, articulación, principales grupos musculares de, cinética e inervación de, 711
inervación sensitiva de, 69c
- Ticlopidina, 1000-1001, 1009c
y anestesia epidural, 232
- Tienopiridinas, 1000-1001, 1009c
- Tinzaparina, 1005-1006, 1009c
- Tiopental, dosis de saturación para, 176c
en el cuidado de anestesia vigilado para crisis convulsivas inducidas por anestésico local, 117-118
para sedación, 170c
- Tirofiban, y anestesia neuroaxial, 1009c
- Tiroidea, neuropatía, 837
- Tiroidectomía, anestesia por infiltración para, 186
- Tobillo, bloqueo del, 545-553
anatomía de superficie (puntos de referencia) para, 547-549, 548f
complicaciones de, 552-553
contraindicaciones para, 546
consideraciones anatómicas en, 546-547, 546f, 547f
duración de, 533
en la sala de urgencias, 961-962
en pacientes pediátricos, 762
equipo para, 549
indicaciones para, 545-546, 1136, 1136c
manejo perioperatorio de, 552
técnicas alternativas para, 549-550
grupos musculares importantes del, cinética e inervación de, 71c-72c
inervación sensitiva de, 69c, 73, 75f
intervención quirúrgica en, clasificación del riesgo de dolor para, 1063-1064
- Tópica, analgesia, bucal y maxilofacial, 347, 348f
manejo del dolor posoperatorio, 1108
odontología pediátrica, 782, 782f
pacientes pediátricos, 724
procedimientos quirúrgicos en los que se usa, tipos de, 167, 168c
sala de urgencias, 960
- Topiramato, para dolor neuropático, 992
- Torácico(a)(s), bloqueo paravertebral, 583-594
aguja para, longitud de la, 311c
alivio del dolor postoracotomía, 592, 593f
anatomía de superficie (puntos de referencia) para, 587, 587f
continuo, colocación de catéter para, 590, 590f
farmacocinética del, 593
complicaciones de, 593-594
consideraciones anatómicas en, 583-584, 584f-586f
contraindicaciones para, 591
distribución de la anestesia en, 584-587, 586f-587f
dolor postoracotomía, 592, 593f
en pacientes, con enfermedad cardíaca, 819-822
muy graves, 948, 949c
pediátricos, 764-765, 765f, 766f
equipo para, 587, 588f
farmacocinética del, 593
fármacos para, 591
indicaciones para, 590, 591c
intervención quirúrgica mamaria, 592, 592f
marcador del profundidad en, 587, 588f, 589
para fracturas múltiples de costillas, 593
perspectiva histórica sobre, 583
premedicación para, 587-588
técnica de, 587-590
distancia predeterminada, 589, 589f
pérdida de resistencia, 588-589, 588f, 589f
intervención quirúrgica, después de analgesia preventiva para, 1097-1098
- nervio(s), anatomía de, 600-601, 600f, 601f
ramas cutáneas, anteriores, anatomía de, 601
laterales, anatomía de, 600-601
paravertebral, espacio, anatomía del, 583-584, 584c-586f
pared, anestesia por infiltración para, 187
raíz, primera (T1), 430f
nervios que se originan a partir de la, respuesta motora a la estimulación, 376-377, 380c
segunda (T2), 430f
- Toracoabdominales, nervios, 60, 60f
- Toracodorsal, nervio, 430f
anatomía, 52, 54c, 55, 55f, 405f
funcional del, 406c, 431c
- Toracotomía, analgesia preventiva en, al bloqueo de del nervio periférico para, 1092
dolor después de, analgesia preventiva para, 1092, 1097-1098
- Tórax, bloqueo nervioso periférico en, en pacientes pediátricos, 755c, 763-765
- Torniquete, bloqueo del nervio ciático y, 529c
de caucho, 568f, 569, 569f
dolor causado por, 575
lesión nerviosa debida a las, 971, 978
neumático, 566, 566f, 568f, 569
enfermedad de células falciformes y, 567
para anestesia regional intravenosa en extremidades superior e inferior, complicaciones de, 575-576
efectos adversos y efectos secundarios de, 575
uso de, perspectiva histórica sobre, 11
- Trabajo del parto, analgesia durante el. Véase también Obstétrica, anestesia/analgesia
anestesia espinal y epidural combinada para, 285-305
complicaciones de, 298
técnicas, regionales, 703-707
sistémicas, 702-703
- Tramadol, 1106, 1110
administración, intraarticular de, 150
perineural de, 149-150, 153c
anestesia, epidural, 244
regional intravenosa en extremidades superior e inferior, 573
bloqueo nervioso periférico, 149-150, 153c, 163
para dolor neuropático, 992
- Transcutánea, estimulación eléctrica de puntos de acupuntura (TARS), y manejo del dolor posoperatorio, en intervención quirúrgica ambulatoria, 1106c
estimulación nerviosa eléctrica (TENS) en terapia multimodal, para pacientes ambulatorios, 918
y manejo del dolor posoperatorio, 1114-1115
en intervención quirúrgica ambulatoria, 1106c
- Transtraqueal, bloqueo, del nervio laríngeo recurrente, 338, 338f
- Transversos, nervios cervicales, 320f, 389f
anatomía de, 50, 51c, 54f, 392
- Trayectoria, halladora de, función, en crecimiento de axón, 81, 87
- Trepanación, 105, 106f, 107f
- Tres en uno, bloqueo, 489, 494, 509-516
anatomía, de superficie (puntos de referencia) para, 511, 512f
funcional del, 510-511, 511f
complicaciones de, 515, 516c
contraindicaciones para, 510, 514
de inyección única, anestésico local para, 514, 514c
distribución y propagación de anestésico local en, 509-510, 510f, 511, 511f

- duración de, 514, 514c
 equipo para, 512
 estimulación nerviosa en, interpretación de, 514, 515c
 fallido, 515
 fármacos para, 513-514, 514c
 guiado por estimulador nervioso, 512-513, 513f
 indicaciones para, 510, 514
 inicio de, 514, 514c
 inyección, intraneuronal en, 515
 intravascular en, 515
 manejo perioperatorio de, 514
 perspectiva histórica sobre, 509
 resolución de problemas para, 514, 515c
 técnicas, 512-513
 con catéter (para administración continua), anestésico local para, 514, 514c
 manejo de, 514-515
 guiada con ecografía, 513, 513f, 514
 en pacientes pediátricos, 685-687, 687f
 ventajas del, 509
 volumen de, 513-514, 514c
- Triazolam, en el cuidado de anestesia vigilado, para premedicación, 171c
- Tricíclicos, antidepresivos, para dolor neuropático, 992
- Trigémico (de Gasser), ganglio del, 342, 345f
 bloqueo del, 320-323
 complicaciones de, 322-323
 consideraciones anatómicas en, 320-321, 320f-322f, 322c
 indicaciones para, 320
 técnica de, 321-322, 323f
- Trigémico, nervio, anatomía del, 320-321, 320f-322f, 322c, 332, 332f, 342-346, 342f
 ramas del. *Véase también* Mandibular, nervio; Maxilar, nervio; Oftálmico, nervio
 anatomía del, 320-321, 320f-322f, 322c, 342, 342f
 raíz motora, 342-343
 anatomía de, 363f
 raíz sensitiva, 342
- Troclear o patético, nervio, 362
- Trofoblasto, 22-23, 22f, 24f
- Trombina, inhibidores de la, 1007, 1009c
- Trombolítica, terapia, 1006-1008, 1009c
- Tronco, procedimientos en el, anestesia por infiltración para, 187
 bloqueo nervioso periférico para, en pacientes pediátricos, 755c, 763-765
- Tsui, prueba de, 98-99
- Tubaria, ligadura, manejo del dolor posoperatorio en, 1107
- Tuffier, Theodore, 194
- Tukey, prueba de la diferencia honestamente significativa, 1205-1206
- Tumesciente, anestesia, 10
- Tumi, cuchillo, 105, 107f
- Tumor(es), superficial, escisión de, anestesia por infiltración para, 185-186, 186f
- Tuohy, Edward, 14, 230
- ## U
- Unilaminares, vesículas, grandes, 128
 pequeñas, 128
- Universales, precauciones, 348
- Urémica, coagulopatía, 833
- Ureteral, catéter, 14
- Urgencias, sala de, anestesia, epidural en la, 963c
 espinal en la, 963c
 regional en el manejo del dolor agudo en la, 955-965
 bloqueo(s), de Bier en la, 960-961
 nerviosos periféricos en la, 961-963
 dolor como problema en la, prevalencia de, 955-956
 tratamiento insuficiente de, 955-957, 956f
 evaluación del dolor en la, 957-958, 957f
 infiltración local en la, 960
 oligoanalgesia en la, 955-957, 956f
 sedación en la, 958
 vigilancia en la, 958
- Urinario(a), retención, anestesia epidural y, 241
 en pacientes pediátricos, 731, 732c
 sondeo, anestesia epidural y, 241
- Urocina, 1006-1008
- Urológica, intervención quirúrgica, anestesia por infiltración para, 191
 bloqueo del nervio obturador en, 490
- Uteroplacentaria, circulación, anestésicos locales amida y, 126
- ## V
- Vago, nervio, 53f
 innervación bucofaríngea por el, 332, 332f
- Valdecoxib, dosificación y administración de, 1111c
 duración de acción del, 1111c
 en intervención quirúrgica ambulatoria, y manejo del dolor posoperatorio, 1110-1112
- Valécula, innervación de la
- Valera, Blas, 6, 332
- Vandam, L. D., 14
- Vanililmandélico, ácido (VMA), en el metabolismo de la adrenalina, 135
- Variable(s), dependiente, 1190
 independiente, 1190
- Varianza, en estadística, 1193
- VAS. *Véase* Visual, Análoga, Escala
- Vasa nervorum, 88-90
- Vascular, nervioso, daño, 971, 971c, 977, 987-989
 punción, bloqueo, digital y, 464c
 fosa poplítea (bloqueo del nervio ciático distal) y, 542c
 nervio, ciático y, 529c
 femoral y, 506, 506c
 plexo braquial, axilar, 449
 interescaleno, 416c
 plexo lumbar y, 487c
 tres en uno y, 516c
- Vasoconstrictores, anestesia, epidural, 243, 243c
 espinal, 203
 neuroaxial, 134-136, 139c
 por infiltración, 183, 183c
 bloques nerviosos continuos, 162
 cuidado urgente, 960
- Vasopresina, para hipotensión inducida por anestésico local, 118
- Vasopresores para hipotensión, en anestesia espinal, 206
 inducida por anestésico local, 118
- Vasovagal, reacción, 367c
- Vazirani-Akinosi, bloqueo mandibular con la boca cerrada, de, 355c, 357-358
- Vejiga, función de la, después de anestesia neuroaxial, 905
 intervención quirúrgica en. *Véase también* Urológica, anestesia por infiltración para, 191
- Venflon, catéter, 633, 634f
- Ventrales, primarias, ramas, 35, 36f, 46, 46f, 76f
 raíces nerviosas, 35, 46, 46f, 76f
- Ventriculares, arritmias, anestésicos locales amida y, 124-125
 relacionadas con, bupivacaína, 122
 fármaco, manejo de, 261
- Vertebral, arteria, inyección en la, con bloqueo del plexo braquial interescaleno, 414c, 415
 columna. *Véase también* Vértebras/vertebral, columna
 anatomía de la, 195-196, 196f
- Vértebras/columna vertebral, anatomía de, 195-196, 196f, 232, 233f
 articulaciones de, 233
 cervical, 232, 233f
 columna articular de, 398, 398f
 desarrollo embrionario de, 34-35, 34f

- Vértabras/columna vertebral (*cont.*)
 estructura de, 232
 lumbar, 232, 233f
 osteomielitis en, después de anestesia
 caudal, 282
 sacra, 232, 233f
 torácica, 232, 233f
- Vesícula biliar, extirpación de la, manejo del
 dolor posoperatorio en, 1107
- Vespucio, Américo, 5
- Vigilado, cuidado de anestesia, 167-178
 analgésicos no opioides en, 170-172
 efectos adversos y efectos
 secundarios de, 173c
 beneficios del, 173-175
 componentes del, 167-169, 169f
 costo-eficacia del, 173-175
 opioides en, 170-172
 efectos adversos y efectos
 secundarios de, 173c
 procedimientos quirúrgicos con el uso
 de, tipos de, 167, 168c
 sedantes-hipnóticos usados en, 170c,
 171c
 efectos adversos y efectos
 secundarios de, 173c
- técnicas para, 176c
 ventajas del, 173-175, 176c
- Vigilancia, intraoperatoria, 881-882
- Virchow-Robin, espacios de, 200, 200f
- Viscerales, sensitivas, neuronas, 81
- Vísceras, punción de, con bloqueo ilioinguinal/
 iliohipogástrico, 582
- Visual, agudeza, disminuida, bloqueo ocular
 y, 367c
 Análoga, Escala, 957-958, 957f, 1127-1128
 para pacientes pediátricos, 769, 769f
- Vitamina K, 1001, 1001f
- Vocales, cuerdas, verdaderas, inervación de
 las, 332
- Volátiles, anestésicos, 172
 evitación de, en pacientes ambulatorios,
 fundamento razonado
 para, 1056
- Volumen, bloqueo diferencial dependiente de,
 686-687
- Von Anrep, Basil, 7, 11
- W**
- Wall, Patrick, 15, 146, 1087, 1089
- Warfarina, consideraciones anestésicas con,
 1001, 1001f, 1009c
 mecanismo de acción de la, 1001, 1001f
- Waters, Ralph, 1173-1174
- WDR, neuronas. *Véase* Neurona(s), de rango
 dinámico amplio
- Wertheim, Hippolite, 15
- Whiffler, K., 428
- Wilcoxon, prueba de, rangos con signos,
 1210-1211
 suma de rangos de, 1211
- “Wind-up”. *Véase* Sensibilización
- Winnie, Alon P., 387, 403-404, 408, 428, 489,
 494, 509, 518, 570, 1180
- Wood, Alexander, 6
- Winnie, bloqueo de, 408
 perspectiva histórica sobre, 15
- Wöhler, Friedrich, 6
- Wynter, Essex, 194
- Z**
- z, puntuación, 1194, 1195c-1 196c, 1202
- Zaleplón, en cuidado de anestesia vigilado,
 para premedicación,
 171c
- Zolpidem, en cuidado de anestesia vigilado,
 para premedicación,
 171c
- Zona de actividad polarizante, 34
- ZPA. *Véase* Zona de actividad polarizante