



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES  
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE AGUASCALIENTES  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

**EVALUACIÓN CLINICA DE DOSIS DE BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA PARA  
BLOQUEO SUBARACNOIDEO EN CIRUGÍA DE ABDOMEN EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN  
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA  
DRA ALEJANDRA MONSERRAT GARCÍA SANDOVAL

ASESOR.  
DRA MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO

AGUASCALIENTES, AGS., FEBRERO DEL 2011



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES  
Comemoración del Bicentenario del inicio de la Independencia de México  
y del Centenario de la Revolución Mexicana

**ALEJANDRA MONSERRAT GARCIA SANDOVAL**  
**ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA**  
**PRESENTE**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis Titulado:

**“EVALUACION CLINICA DE DOSIS DE BUPIVACAINA HIPERBARICA PARA BLOQUEO SUBARACNOIDEO EN CIRUGIA DE ABDOMEN EN PACIENTES PEDIATRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:  
**Especialista en Anestesiología**

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE**  
**“SELUMEN PROFERRE”**  
**Aguascalientes, Ags., 18 de Enero de 2011**

**DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN**  
**DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar  
c.c.p. Archivo



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. PAUL LÓPEZ CHÁVEZ  
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO  
PROFESORA TITULAR DEL CURSO

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco de antemano al apoyo incondicional de mi familia porque por ellos he llegado hasta donde estoy.

Agradezco la hospitalidad que ha tenido hacia mí, el Centenario Hospital Miguel Hidalgo así como a la Universidad Autónoma de Aguascalientes, ya que me ha permitido continuar mi formación como ser humano así como profesional de la salud, ampliando la visión en cuanto a la interacción médico-paciente, rama fundamental de nuestra actividad médica.

A mis profesores tanto internos como foráneos, quienes han logrado mejorar mi calidad como profesional de la salud.

A mis amigos quienes siempre estuvieron en los buenos y peores momentos y que me apoyaron de manera incondicional.

A esas personas especiales que siempre van a ser un eslabón importante tanto en la formación ética, moral y profesional que se me ha permitido forjar.

A los compañeros tanto de otras especialidades así como a los de la especialidad propia, porque me enseñaron lo que es el compañerismo, unidad y sobre todo que se puede llegar a hacer amigos.

Un último agradecimiento y no por eso el menos importante, al Todopoderoso, porque me permitió estar aquí, conocer, aprender, tener vivencias tanto agradables como desagradables, pero sobre todo el disfrutar al máximo de estos 3 años de formación como Anestesiólogo.

Gracias por todo y vamos a la siguiente etapa al 100%.

*Dra. Alejandra Monserrat García Sandoval*

DEDICATORIA

*A mis padres Juan Manuel García y Alejandra Sandoval*

*A mis hermanos Marycarmen y Juan Carlos*

*A toda mi familia, amigos, compañeros y maestros.*

INDICE

1. Resumen	1
2. Marco teórico	2
2.1. Consideraciones anatómicas y fisiológicas en el paciente pediátrico	3
2.2. Farmacocinética en pediatría	15
2.3. Preparación del niño y su entorno	19
2.4. Anestesia Subaracnoidea	20
2.4.1 Elección de material	22
2.4.2 Técnica Anestésica	23
2.4.3 Contraindicaciones de la anestesia subaracnoidea	23
2.4.4 Complicaciones de la anestesia locorregional	24
2.5. Anestésicos Locales	25
2.5.1 Fisiología básica de la transmisión nerviosa	25
2.5.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales	27
2.5.3 Estructura química de los anestésicos locales	29
2.5.4 Propiedades físicas	31
2.5.4.1. Relación entre estructura y características clínicas	31
2.5.4.2. Características de los anestésicos locales	31
2.5.4.3. Farmacocinética de los anestésicos locales	33
2.5.4.4. Factores determinantes de la acción clínica	34
2.5.5 Efectos de los anestésicos locales	36
2.5.5.1 Sistema Nervioso Central	37
2.5.5.2 Sistema Cardiovascular	37
2.5.5.3 Reacciones Alérgicas	38
2.5.5.4 Sistema Muscular	38
2.5.6 Agentes específicos	41
2.6. Beneficios de la Anestesia Subaracnoidea	41
3. Planteamiento del problema	43
4. Hipótesis	45
5. Objetivo	46
6. Material y Métodos	47
7. Resultados	49
8. Discusión	55
9. Conclusiones	56
10. Anexos	57
11. Bibliografía	58

## 1. RESÚMEN

### **EVALUACIÓN CLINICA DE DOSIS DE BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA PARA BLOQUEO SUBARACNOIDEO EN CIRUGÍA DE ABDOMEN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

García Sandoval Alejandra Monserrat, Torres Soto María de la Luz

**INTRODUCCIÓN.** Las diferentes técnicas de anestesia regional en los pacientes pediátricos han tenido un resurgimiento en los últimos años debido a su seguridad, equipo, nuevas técnicas y nuevos anestésicos locales. La anestesia aplicada en el neuroeje o de nervios periféricos proveen excelente anestesia y analgesia con mínimos cambios fisiológicos por las propias características del paciente pediátrico, además que los catéteres insertados pueden usarse para inyecciones postquirúrgicas de anestésicos locales para producir analgesia postoperatoria. La popularidad de la anestesia regional como suplemento de la anestesia general en los niños produce una disminución de los anestésicos generales, y con ello acelera el despertar, y produce mejor analgesia postquirúrgica.

**OBJETIVO.** Evaluar la anestesia quirúrgica proporcionada por la bupivacaína hiperbárica subaracnoidea, en el paciente en edad preescolar sometidos a cirugía de abdomen en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

**METODOLOGÍA.** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y longitudinal, a 32 pacientes pediátricos de la edad de 0 a 5 años los cuales se distribuyeron en dos grupos. Un grupo 1 en donde se incluyeron los pacientes con peso mayor de 10 kg a quienes se les administró dosis subaracnoidea de bupivacaína hiperbárica de 300 mcg/kg, y un grupo 2 en donde se incluyeron los pacientes menores de 10 kg a quienes se administró vía subaracnoidea dosis de bupivacaína hiperbárica a 400 mcg/kg, evaluando la necesidad de apoyo con anestésicos inhalados, así como la satisfacción por el médico anestesiólogo por los resultados de la técnica aplicada.

**RESULTADOS.** Se observó que los pacientes menores de 10 kg requieren apoyo con anestésicos inhalados debido a la presencia de agitación psicomotriz a pesar de la presencia de una anestesia quirúrgica adecuada, a diferencia de los pacientes mayores de 10 kg en los cuales el apoyo con anestésicos inhalados fue menor.

**CONCLUSIONES.** Las dosis recomendadas en la bibliografía son adecuadas para obtener un plano quirúrgico adecuado disminuyendo así requerimientos con anestésicos inhalados y que la administración de dosis menores a las recomendadas va a condicionar, menor tiempo de anestesia quirúrgica y por lo tanto mayor uso de anestésicos inhalados, así como una menor satisfacción del médico anestesiólogo por la técnica empleada.

*Palabras clave: bloqueo subaracnoideo, paciente pediátrico, dosis.*

## 2. MARCO TEÓRICO

Históricamente, el dolor en el niño ha sido menospreciado debido al mito existente de que "no percibe el dolor" porque dependiendo de la edad, o no manifiesta en forma verbal los eventos dolorosos o no los recuerda. Actualmente sabemos que aún los neonatos responden a los estímulos nocivos y al estrés con cambios bioquímicos y fisiológicos que al no ser tratados incrementan la morbilidad y mortalidad. El tratamiento del dolor postoperatorio, particularmente mediante las técnicas de anestesia regional, produce un alivio del mismo no comparable a ningún otro tipo de tratamiento, con preservación del control de la ventilación y la conciencia, así como un sin número de cambios benéficos tales como menor tasa de morbilidad y mortalidad, movilización temprana, reducción en los días de hospitalización y por ende, menor repercusión económica. (1, 2, 3, 4, 5).

A lo largo de los últimos años, las anestésicas raquídeas en el niño han ganado popularidad debido a la comercialización de anestésicos locales de acción prolongada y de material adaptado y fiable. Otros factores como el interés creciente suscitado por la analgesia postoperatoria y la aparición de anestésicos generales que aseguran una mejor calidad del despertar, han atribuido también a su amplia utilización. Estas anestésicas se utilizan a menudo asociadas a anestesia general intravenosa o por inhalación. Las técnicas de anestesia locorreional exponen a pocos efectos secundarios si se emplea un material adecuado, se respetan sus contraindicaciones y se siguen unas normas de seguridad sencilla. (1)

Toda la gama de bloqueos regionales o tronculares pueden ser aplicadas en el niño a partir del nacimiento, tanto para el manejo anestésico – quirúrgico de diversas patologías, como para el tratamiento del dolor agudo o crónico: bloqueo epidural por vías caudal o lumbar, subaracnoideo, del plexo braquial, de los nervios intercostales, íleo - inguinal, íleo - hipogástrico, dorsal del pene, femoral, etc., teniendo presente que la identificación de los nervios periféricos en el paciente pediátrico debe basarse en signos objetivos, tal como los que proporciona el uso del estimulador de nervio periférico, mismo que aún en presencia de sedación profunda permite identificar el sitio correcto del nervio. (3, 4, 5).

## 2.1 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

El niño, no solo pesa 20 veces menos que el adulto, sino que tiene un tercio de la longitud, hecho muy importante, puesto que las funciones pulmonares guardan relación más con ésta, que con el peso. (3,4,5)

La superficie relativa del recién nacido es 1/9 de la del adulto. Como la superficie corporal está en relación con las necesidades hídricas y calóricas y, por lo tanto en el consumo de O<sub>2</sub> (y con la excreción de CO<sub>2</sub>), la elevada relación área/peso en los niños significa que tiene una ventilación y unas necesidades hídricas relativamente mayores. Del mismo modo, como la pérdida de calor por radiación, evaporación y convección, es proporcional a la superficie corporal, los niños pierden calor mucho más rápidamente que los adultos. (4)

Las extremidades de los recién nacidos constituyen un porcentaje mayor de la superficie total que en los adultos. El niño pierde más calor por las extremidades.(3,4,5)

El tronco es relativamente más pequeño en relación a un abdomen globoso y grande, que nuevamente pone en desventaja al recién nacido, desde el punto de vista ventilatorio.(3,4,5)

La cabeza, es relativamente más grande, con un occipucio prominente, mientras que el cuello es muy corto, lo que lo ponen en desventaja para la ventilación, entre otros factores, como es el hecho de tener las narinas pequeñas, además de una musculatura débil, hace precisa la adopción de posturas características para mantener la vía aérea permeable. (4)

La lengua es relativamente grande, lo que, unido a la ausencia de dientes, hace posible que se pegue al paladar, provocando en el niño una respiración nasal obligada hasta los tres meses de edad. (3,4)

La epiglotis es más larga y rígida, presenta forma de omega y hace protrusión al final de la lengua con lo que dificulta el acceso a la laringe. La angulación posterior y la posición de olfateo que adopta la cabeza de forma espontánea, aconseja el uso de una hoja de laringoscopio recto para desplazar la epiglotis y ver la glotis(5)

Las cuerdas vocales son más cefálicas; se encuentran aproximadamente a la altura de C3-C4, lo que hace más fácil rebasar la vía respiratoria, si se usa una hoja demasiado larga, por eso es deseable utilizar una hoja corta con bulbo cercano a la punta. El borde anterior de las cuerdas

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

vocales es más caudal, lo que puede dificultar la intubación endotraqueal, por una angulación excesiva del tubo.(3,4,5)

La zona más estrecha de las vías respiratorias del niño, es el anillo cricotiroides, por lo menos hasta los 6 años de edad, lo cual tiene una implicación muy importante para la elección del tubo endotraqueal. Al contrario de lo que sucede en el adulto, en donde la porción más estrecha de la vía respiratoria es la glotis, y por lo que necesariamente, al momento de instalarse el tubo endotraqueal, es necesario el uso de un globo, en los niños menores de 6 años, el uso de un globo podría lesionar justamente esta zona (anillo cricotiroides). (3,4,5)

La tráquea es relativamente corta (4 cm), por lo que para impedir una intubación endobronquial debe fijarse el tubo una vez que ha pasado 1 cm de las cuerdas vocales.

Las vías respiratorias distales en el niño es más alta que en el adulto. Sin embargo, como los niños movilizan mucho menos gas y a una velocidad mucho mayor durante cada respiración, el inverso de la resistencia o conductancia tiene un valor comparable en el niño y en el adulto. Por tanto, las presiones respiratorias son similares en ambos casos. Por otra parte, debe tenerse en cuenta, que las vías respiratorias son más estrechas y más susceptibles a la obstrucción mecánica por edema o secreciones (4,5)

La superficie corporal del niño es relativamente grande, y las necesidades metabólicas y la ventilación pulmonar por kilo de peso son aproximadamente el doble que al adulto. (3,5)

En la primera semana el recién nacido se comporta como si se estuviera aclimatando a una situación de gran altitud o de hipoxia y presenta una respuesta inconstante a tal estímulo. La exposición a la hipoxia tras la primera semana da lugar a una hiperventilación sostenida. (3,4,5)

En el neonato se producen con frecuencia respiraciones periódicas. En los niños a término aparecen pausas de apnea de más de 5 segundos de duración unas 6 veces por hora. La pared torácica del niño tiene una compliancia mayor que la del adulto motivada por el paso del tórax por el canal del parto. Aunque las curvas presión-volumen del pulmón son similares en los niños y en los adultos, un aumento notable de la compliance del tórax es demostración de ausencia de rigidez muscular y esquelética y explica la presencia de respiración diafragmática con retracción inspiratoria del tórax. (3,4,5)

La falta de rigidez de la pared torácica provoca una interacción entre el pulmón y la pared torácica que da lugar al final de la espiración, a una reducción de la capacidad residual funcional.

Este parámetro cae dentro del volumen de colapso durante la respiración de reposo, lo que da lugar a una "atrapamiento aéreo" importante durante los 10 primeros días de vida.(5)

La distribución de la ventilación y la perfusión también difiere en el niño, quien suele estar en supino y no está sujeto a la gravedad como el adulto. Sin embargo el niño es propenso a atrapar gas distalmente a vías respiratorias colapsadas. Por otra parte la mezcla venosa en él, es de tres veces la del adulto, probablemente por circulación venoarterial fetal remanente, atelectasia o circulación bronquial. Este corto circuito se mantiene por unas tres semanas, pasadas las cuales la PaO<sub>2</sub> (y la PaCO<sub>2</sub>) alcanzan los niveles del adulto. (4)

El pulmón neonatal es propenso a la atelectasia e hipoxemia intraoperatorias. Normalmente las necesidades ventilatorias son más altas y la pared torácica tiene una potencia muy restringida. Como la capacidad residual funcional está reducida, durante una ventilación normal se consigue gran cantidad de aire, con lo que aumenta el corto circuito. Las vías respiratorias son estrechas y se obstruyen con facilidad, dando lugar a atelectasias biliares, que pueden pasar inadvertidas si no se controlan los gases arteriales.

Si a todo esto se añaden los depresores de sistema nervioso central y la cirugía, junto con la reserva respiratoria limitada, es fácil la aparición de insuficiencias respiratorias.

VARIABLE	RECIEN NACIDO	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	ADULTO
RESPIRACIONES	40-60	20-30	18-25	18-25	12-20
VOLUMEN CORRIENTE	15	80	110	250	500
CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL	25		35		40
VENTILACION MINUTO (l/min)	1	1.8	2.5	5.5	6.5
Hto	47-60	33-42			40-50
pH	7.30-7.40	7.35-7.45	-	-	-
paCO <sub>2</sub>	30-35	30-40	-	-	-
paO <sub>2</sub>	60-90	80-100	-	-	-

Tabla 1. Diferencias en el aparato respiratorio

La transición de la circulación intrauterina a la extrauterina es igualmente compleja. El descenso súbito de las resistencias vasculares pulmonares coincide con una elevación de las resistencias sistémicas igualmente rápida, por el cierre artificial del cordón umbilical. (3,4,5)

Sin embargo antes del pinzado del cordón, el recién nacido recibe una transfusión procedente de la placenta que corresponde a un 20% de su volumen sanguíneo final; un tercio de esta transfusión permanece intratorácica. Como es lógico, el efecto de la gravedad en el momento del pinzado puede variar el volumen de la transfusión.

La interrupción del flujo placentario deprime de modo transitorio el flujo venoso al corazón derecho hasta que la sangre de la circulación sistémica vuelve a restaurarlo. Por consiguiente, desciende la presión en la aurícula derecha y se eleva en la izquierda (como resultado del aumento en el flujo pulmonar), lo que produce el cierre funcional del agujero oval. (4)

La disminución de las resistencias venosas pulmonares y la elevación de las sistémicas hacen que el flujo unidireccional derecha-izquierda del conducto arterioso se convierta en un flujo bidireccional, más tarde, en una corriente izquierda derecha.(5)

El gasto ventricular izquierdo se eleva rápidamente (a consecuencia) de un aumento del llenado); una parte importante de este gasto revierte a los pulmones a través del conducto arterioso.(3,5)

En un plazo de minutos u horas, la elevación de la tensión sanguínea de oxígeno, provoca una contracción de la pared muscular del conducto arterioso que puede revertirse si se produce hipoxia. Tras el primer día de constricción se produce una degeneración obliterativa que dura unas dos semanas; a los 2 meses de edad, el 98% de los niños tienen el conducto arterioso cerrado completamente. (4)

Existen dos aspectos especialmente importantes en lo que se refiere a la transición circulatoria.

1) El gasto del ventrículo izquierdo del recién nacido es muy alto, a pesar de que su pared tiene aún menos músculo que la del ventrículo derecho. En consecuencia, el ventrículo izquierdo debe trabajar al límite de sus posibilidades, por lo que cualquier depresión provocada por los anestésicos se tolerará muy mal.

2) La rápida transfusión placentaria, puede provocar una distensión transitoria excesiva del lecho vascular, que al parecer no produce sufrimiento alguno. Esta situación no aparece durante la cesárea o si el cordón se ocluye con rapidez. La ausencia de respuesta a la

sobrecarga de volumen arroja alguna luz sobre la reactividad del lecho vasculatura las pérdidas del líquido intravascular. (3,4,5)

Si un neonato tienen una hemorragia del 10% de su volumen intracelular, los barorreceptores provocan un aumento del 10 al 15% de la frecuencia cardíaca y se elevan las resistencias periféricas sistémicas (a un valor doble que en el adulto) para tratar de mantener la presión arterial. Sin embargo la vasoconstricción es escasa, y por tanto, el gasto cardíaco, el volumen latido y, en último término la presión arterial descienden. (4)

Tras el cierre funcional del conducto, la circulación se asemeja a la del adulto y los ventrículos trabajan en serie. Puesto que el gasto del ventrículo izquierdo es mayor que el del derecho, es evidente que el conducto arterioso es aún permeable. Sin embargo, aún en este caso, el gasto del ventrículo derecho es sustancialmente mayor que el del adulto (unos 70 ml/kg/min) Este gasto disminuye poco a poco a lo largo del primer año debido probablemente a la mayor liberación de O<sub>2</sub> a partir de la hemoglobina de tipo adulto. El flujo sanguíneo es obstaculizado por las altas resistencias vasculares intrarrenales, que disminuyen en un 30% en la primera semana y siguen descendiendo más lentamente durante 3 a 5 meses hasta alcanzar los valores del adulto.

La presión sistémica guarda relación con la edad gestacional y con el peso; los niños a término con un peso superior a 2 kg., se considera como límite inferior de la normalidad una presión arterial de 60/35 mm Hg. Los valores inferiores indican la posible necesidad de una corrección de volumen.

EDAD	FRECUENCIA CARDIACA	PRESION SANGUINEA	
		SISTOLICA	DIASTOLICA
NEONATO PRETERMINO	120-180	45-60	30
NEONATO TERMINO	100-180	55-70	40
1 AÑO	100-140	70-100	60
3 ANOS	84-115	75-110	70
5 AÑOS	80-100	80-120	70

Tabla 2. Características generales del sistema cardiovascular en el niño.

Los determinantes de la presión sanguínea parecen ser en su mayor parte pasivos y relacionados con circunstancias como la gran viscosidad de la sangre que circula a través de los vasos pequeños. La importancia del control vascular activo puede deducirse de la respuesta a la hemorragia.(3,4)

El niño a término tiene una gran cantidad de agua (el 80% de su peso), que se distribuye a partes aproximadamente iguales entre los compartimientos intra y extracelulares. Tras una transfusión placentaria, alrededor del 12% del líquido extracelular corresponde a plasma, el resto a líquido intersticial. La pérdida de agua se produce en forma insensible (pulmón y piel) y por la orina. Las pérdidas insensibles están en función de la superficie expuesta, de la humedad relativa, de la temperatura ambiente y del volumen minuto, mientras que la producción de orina es el resultado de una interacción compleja entre la secreción hormonal, la filtración glomerular y la función tubular, la suma de estas dos fuentes da unas pérdidas diarias de 200 a 250 ml de agua; una parte importante de este volumen corresponde a pérdidas insensibles obligatorias.(4)

El riñón neonatal es inmaduro en varios aspectos. La filtración glomerular es al principio baja, pero se multiplica por cinco en el primer año de vida. La baja filtración glomerular inicial limita la capacidad del niño para deshacerse de la sobrecarga de volumen y, ciertamente, en los primeros tres días de vida no se observa respuesta diurética a la sobrecarga hídrica. También parece existir inicialmente un déficit tubular (para numerosas sustancias), aunque morfológicamente haya en apariencia una desproporción glomerulotubular. (3,4,5)

El riñón neonatal tiene una capacidad de concentración limitada (700 mosmol/l frente a 1,200 mosmol/l en el adulto), pero en gran parte esa limitación se explica por la escasa producción de urea en un sujeto con alta actividad anabólica. El neonato tiene básicamente disminuida la capacidad para controlar el sodio. (5)

El papel del riñón en la regulación del equilibrio del ácido básico es reducido, lo que se refleja en la incapacidad parcial para excretar hidrogeniones y en el descenso del umbral de excreción de bicarbonato. La excreción de hidrogeniones muestra un aumento inicial rápido, pero no alcanza una capacidad de excreción adecuada en condiciones de estrés hasta pasados algunos meses. La consecuencia de esta limitación funcional se hace patente en cualquier desviación del estado de salud normal. (5)

El riñón del lactante, al igual que su pulmón, trabaja con muy poco margen funcional, y sus mecanismos compensadores pueden verse superados con facilidad. (3,5)

El recién nacido tiene cierta capacidad para defenderse de los ambientes fríos, pero apenas conocemos el mecanismo o mecanismos por los que se adapta. El niño puede tiritar sin que ello suponga una respuesta al frío. (3,4,5)

Por otra parte, existe una termogénesis no relacionada con el temblor. Este proceso depende de los depósitos de tejido adiposo pardo de cuello, axilas, mediastino y la vecindad de los riñones. Este es un tejido especializado con un gran número de mitocondrias. Ante las exposiciones al frío, aparece una respuesta mediada por el simpático con la presencia de liberación de noradrenalina, lo que condiciona, una elevación del metabolismo de la grasa parda que conlleva un aumento de la temperatura tisular local, lo cual genera un calentamiento de la sangre que riega el tejido adiposo pardo. Este mecanismo se pone en marcha cuando el lactante se desvía de la neutralidad térmica (definida como la situación que mantiene una temperatura de 36 a 37 C° en la piel abdominal), y probablemente defiende la temperatura corporal en los ambientes en que hay menos de 30 C°. (4,5)

El control de la termogénesis no relacionada con el temblor se sitúa en el hipotálamo y puede ser trastornado por la anestesia general. Así pues, en un quirófano con aire acondicionado que tenga un flujo de aire de gran velocidad, el niño puede perder mucho calor durante la anestesia. Los efectos de esta pérdida de calor pueden ser importantes; durante la recuperación de la anestesia puede retardarse el retorno de las funciones cardiorrespiratorias y de la actividad y conducta normales; por otra parte puede producirse un síndrome de lesiones por frío. (3,4,5)

La médula espinal sólo ocupa los dos tercios superiores del conducto espinal, formado por el conjunto de forámenes vertebrales, que está limitado anteriormente por la cara posterior de los cuerpos vertebrales y lateralmente por los dos pedículos vertebrales, y sigue a continuación bajo el nivel de L1, con las fibras de la cola de caballo. (1,2)

En el nacimiento se extiende la médula hasta el nivel de la tercera vértebra lumbar. No alcanza su posición definitiva hasta la edad de un año debido a que las estructuras óseas crecen más deprisa. Al mismo tiempo, el fondo de saco dural situado al nivel del espacio S3-S4 en el nacimiento, se desplaza hasta su nivel definitivo S1-S2, que alcanza hacia el primer año. (1,3)

El crecimiento de las piezas óseas provoca la modificación de las estructuras raquídeas y de los puntos de referencia durante los primeros años de vida. El hiato sacro se reduce hacia los 7 años de vida debido a la fusión incompleta de las vértebras sacras. A esta edad puede cerrarse por completo. Las diferentes curvaturas fisiológicas de la columna vertebral (lordosis cervical y lumbar así como cifosis dorsal), no existen en el momento del nacimiento, aparecen de forma progresiva con la adquisición de la marcha. (1)

El hiato sacro es un orificio triangular de punta rostral situado en la parte inferior de la pared posterior del sacro. Está limitado lateralmente por los cuernos sacros (restos embrionarios de las apófisis articulares de la quinta vértebra sacra). Se debe a la falta de fusión de los arcos posteriores de la cuarta y de la quinta vértebras sacras. La membrana sacrococcígea obstruye el hiato sacro. Dicha membrana está formada por los ligamentos sacrococcígeos superficiales y profundos, en continuidad con el ligamento amarillo. De tamaño variable el hiato sacro puede ensancharse en caso de falta de fusión de los arcos posteriores de las vértebras sacras, incluso de las vértebras lumbares. Esto origina complicaciones cuando se realiza una anestesia caudal. (1,2)

En el nacimiento, las piezas sacras están constituidas por cartílago y se osifican de manera progresiva hasta alrededor de los 30 años. La cara dorsal del sacro es plana en el niño pequeño, con cuernos sacros poco prominentes. A esta edad el sacro y el coxis forman un ángulo agudo. A lo largo del crecimiento, el hiato se cierra poco a poco y el ángulo sacrococcígeo se reduce. Lo que hace que la realización de una anestesia caudal sea delicada después de los 7 años. (1)

El hiato sacro se abre en el conducto sacro, que constituye la terminación del saco espinal y contiene las últimas raíces espinales que forman la cola de caballo. El fondo de saco dural se proyecta frente a la cuarta vértebra sacra en el nacimiento y asciende durante el crecimiento hasta el nivel de su posición adulta, frente a S2, que alcanza hacia los 2 años. La distancia entre el hiato sacro y el fondo de saco dural es pequeña, de unos 10 mm en el nacimiento y de 16 a 75 mm en la edad adulta. Si no existe malformación el hiato sacro solo está en relación con el espacio peridural sacro, constituido en el lactante por un tejido celulograso semilíquido en el que difunden todos los anestésicos locales. Durante el crecimiento éste tejido se hace denso y se enriquece con fibras que reducen esta difusión. Las venas caudales vascularizan el espacio peridural caudal en abundancia. (1,2)

La fórmula para determinar la distancia entre la membrana y el saco de la dura es: Distancia (mm) = 13 + (15 x superficie corporal)

Para la longitud de la membrana: Distancia (mm) = 15 + (7.6 x superficie corporal).

Estas fórmulas permiten calcular la distancia real que existe entre la membrana y el saco de la dura y determinar así la longitud de la aguja que se debe introducir dentro del espacio para evitar puncionar la dura y convertir una anestesia epidural en una subaracnoidea.(2)

La columna vertebral está unida por varios ligamentos que le confieren estabilidad y elasticidad.

Dentro de los ligamentos tenemos:

- Ligamento supraespinoso. Conecta las apófisis espinosas desde el sacro hasta C7 donde se continúa hasta la protuberancia occipital para formar el ligamento de la nuca. Es más grueso y ancho en su región lumbar.
- Ligamento interespinoso. Ligamento membranoso que conecta las apófisis espinosas fundiéndose anteriormente con el ligamento amarillo, y posteriormente con el ligamento supraespinoso. También es más grueso a nivel de región lumbar
- Ligamento amarillo. Conecta las láminas anteriores que van desde el borde caudal hasta el borde situado de la vértebra situada debajo.
- Ligamentos longitudinales. Anterior y posterior que unen el cuerpo vertebral entre Si. (1-8)

Existen otras estructuras de importancia como lo son:

- Espacio peridural. De importancia clínica para el anestesiólogo. Circunda las meninges espinales, raíces nerviosas tejido graso, areolar, linfáticos arterias, plexo venoso vertebral de Batsón. Se va a extender desde el foramen magno hasta hiato sacro, continuándose con el ligamento sacrococcígeo. Hay variabilidad de tamaño según la localización de espacio epidural, en el adulto los sitios en donde el espacio peridural es más amplio corresponden a nivel Cervical C5: 1 a 1.5 mm, Torácico D6 2.5 a 3mm, Lumbar L2. 5-6 mm. En el paciente pediátrico las fórmulas anteriormente descritas permiten medir de una manera indirecta y dar una distancia aproximada de la piel al espacio peridural. (1-8).
- Meninges. La medula espinal está protegida por la columna vertebral y por tejido conjuntivo en 3 capas llamado meninges, teniendo dentro de su constitución una membrana externa, una membrana intermedia y una interna. La membrana más externa es la llamada duramadre. Según a sitio de recubrimiento puede ser craneal y medular, y que consta de 2 hojas una interna y otra externa la cuales en la interna a nivel craneal recubre cerebro y forma la hoz del cerebro y a nivel medular se continua para formar parte del filum terminale así como para las raíces nerviosas espinales. La membrana intermedia es la aracnoides caracterizada por ser avascular, estrechamente unida a la duramadre con un espacio capilar intermedio denominado espacio subdural y que termina a nivel de S2. La ultima membrana y la más interna es la piamadre la cual se encuentra vascularizada y adherida a la médula espinal existiendo un espacio entre aracnoides y piamadre llamado espacio subaracnoideo en donde se encuentran los nervios espinales así como LCR. (6,7,8). Este

espacio subaracnoideo se encuentra limitado por la piamadre en la región interna y aracnoides en la externa, esta bañado de LCR y contiene abundantes trabéculas aracnoideas que forman una masa esponjosa. Este espacio según su disposición está constituido por 3 regiones, las cuales son la craneal, medular y radicular, las que se comunican entre sí. A medida que las raíces nerviosas se alejan de la medula pueden estar solo recubiertos por piamadre y bañados en LCR. Se extiende por separado entre las raíces anterior y posterior hasta el ganglio dorsal donde la piamadre y la aracnoides continúan como epitelio perineural del nervio periférico. (6,8)

- Líquido cefalorraquídeo. Es un ultrafiltrado de plasma sanguíneo con el que el LCR se encuentra en equilibrio osmótico e hidrostático, el cual circula lentamente mediante los pulsos circulatorio y respiratorio del cerebro y los plexos coroideos, se forma tanto por ultrafiltrado como por secreción de los plexos coroideos arteriales de los ventrículos laterales, del tercero y cuarto, en donde dichos plexos están en contacto directo con células endoteliales que podrían ser las responsables iniciales de la secreción de LCR. La producción de LCR se reduce cuando aumenta la osmolaridad sérica y se incrementa en estados de hipotonicidad, de tal manera que un cambio en 1% de la osmolaridad sérica incrementa la producción del LCR en 6.7%. La reabsorción se cumple a través de un mecanismo valvular a nivel de las vellosidades aracnoideas de las granulaciones de Paccioni dentro de los senos duros. Y de las venas medulares segmentarias, así como del área venosa completa de la circulación aracnoidea. Así mismo hay un mecanismo vacuolar por medio de vacuolas en el endotelio vascular y capilares cerebrales del sistema linfático y del espacio subaracnoideo a nivel cerebral. (6, 9,10,11,12)

La función fundamental del líquido cefalorraquídeo es hidrostática de soporte del cerebro y medula espinal, contribuye a la regulación de la presión intracraneal, además de las funciones de intercambio metabólico, mantiene estable el medio interno, representa a la linfa, es el vehículo de protección inmunológica (celular y humoral) para el SNC así como vehículo para sustancias neuromoduladoras involucradas en la regulación de funciones vitales: quimiorreceptores; hormonas de la neurohipófisis e hipotálamicas. Con eliminación de sustancias tóxicas. (10,11,12)

Es un líquido incoloro, cristalino y transparente que se encuentra principalmente en los espacios subaracnoideos craneal y medular así como en los ventrículos laterales. Contiene una gravedad específica 1.006 oscilando en 1.003-1.009. En un adulto el volumen total puede oscilar de 120 a 150 ml de los cuales se encuentra a nivel medular una cantidad de 25-35 ml encontrándose en la parte más distal de la medula espinal, en el niño de 40 a 100

ml y en el lactante de 40 a 60 ml, manteniendo una presión de 60-80 mmHg y una velocidad de absorción 0.35 ml/min (500ml/día) lo que permite una recirculación de LCR de 4 veces por día de LCR. En personas normales tiene un pH. 7.32, con una pCO<sub>2</sub> de 48 mm Hg y con Bicarbonato de 23mEq/L. Los electrolitos obtenidos en LCR son el Sodio, 133 -144 mEq/L, calcio: 2 – 3 mEq/L, fósforo: 1,6 mg/dl (equivale al 60% concentración plasmática), Magnesio, 2,0 – 2,5 mEq/L(corresponde a 30 % más de la concentración plasmática) y cloro: 15 – 20 mEq/L mayor que la concentración plasmática, así como constituido por pproteínas 23-28 mg/dl, Glucosa 59-85 mg/dl, Creatinina. 0.4-2.2 mg/dl, Amonio 6 ug/dl, Lípidos totales 1.25 mg/dl, ácido láctico 1.6 mEq/l. (8)

- Médula espinal. En su parte superior se continúa con el bulbo raquídeo y en la parte inferior termina en el cono medular que al nacimiento se encuentra a nivel de L3 y en la edad adulta se encuentra en el borde inferior de L1. Su longitud es de aproximadamente 45 cm y un ancho de 10 mm en el adulto, siendo en el paciente pediátrico 5 veces lo correspondiente a su peso (2). Presenta 2 engrosamientos correspondientes al nacimiento de las raíces nerviosas que inervan las extremidades tanto superiores como inferiores, estos engrosamientos se encuentran a nivel de C3 y T9. (8)

Al corte transversal la medula espinal tiene una masa interna de sustancia gris en forma de H, que son láminas que contienen un número de neuronas motoras o sensitivas. Esta masa interna se encuentra rodeada de sustancia blanca la cual formara los cordones anteriores, laterales y posteriores. Dentro de estos cordones existen fibras mielinizadas así como amielínicas.

A los 28 días completan su diferenciación las vías dorsales. Después, entre los 30 y 32 días ocurre en las raíces espinales ventrales y la división de los nervios espinales se completa hacia el día 34. Las fibras Ad y C, cuyos cuerpos celulares están en el ganglio espinal, desarrollan sus sinapsis hacia la sexta semana. El contenido de neurotransmisores específicos de las vesículas comienza antes de la semana 13 y se completa en la semana 30. Es decir, excepto la mielinización, que comienza a partir del cuarto mes de gestación en los segmentos cervicales espinales para luego extenderse caudalmente, las vías aferentes se diferencian antes del período embriogénico.(2)

Es importante tener en cuenta que existen fibras motoras que comienzan a mielinizarse a los 18 meses de edad y completan el proceso a los 6 años. Las raíces ventrales se mielinizan antes que las dorsales y los troncos nerviosos, como los de los miembros inferiores, se mielinizan por completo hacia el final de los dos años de edad. En el

desarrollo del cerebro se observan cambios cronológicos. Estos cambios muestran que en forma temprana existen numerosas funciones corticales desde la semana 28, en la cual el feto tiene fases estructurales del sueño y respuestas ante estímulos auditivos, visuales y nociceptivos. (3,4,5,6)

El neuropéptido transmisor de la información de la vía del dolor, sustancia P, así también como sus receptores, están presentes en el ganglio espinal y los cuernos posteriores de la médula entre las semana 12 a 16 de gestación y hacia el término del período embriogénico, se encuentra en los cuerpos celulares y las fibras del córtex cerebral, tálamo, hipotálamo y cuerpos mamilares. De esta manera, el recién nacido tiene todas las condiciones y las estructuras bioquímicas para percibir dolor. En la semana 15 se encuentran con función madura las células endorfinérgicas y una estimulación pituitaria in vitro, con factor de liberación de corticotrofina en la semana 20, produce la secreción de b-endorfinas y b-lipoproteínas. A pesar que en el nacimiento se pueden observar niveles altos de opioides endógenos por el estrés fetal, estos descienden a las 24 horas para igualarse a los del adulto en el quinto día. Las encefalinas no son detectables antes de las semanas 12-14 post nacimiento, y algo similar ocurre con las vías descendentes inhibitorias, probablemente porque sus neurotransmisores serotonina y norepinefrina, aparecen después. De este modo, las vías de la analgesia tienen dos canales diferentes, e inmaduros, de información nociceptiva hasta el final del primer mes del recién nacido y además, como los receptores de los opiáceos se desarrollan antes del nacimiento, se concluye que el neonato es sensible a los morfínicos.(2)

- Nervios espinales. En un número total de 31, son pares simétricos que emergen de la medula espinal en 2 raíces una anterior y otra posterior. Las raíces lumbares y sacras se extienden por debajo de la terminación de la medula para formar la cola de caballo, estos atraviesan el espacio subaracnoideo y solo se recubren por la piamadre por lo que les permite mayor sensibilidad a anestésicos locales que se inyectan en LCR que los impregna. Cada nervio raquídeo inerva una zona específica de la piel que revelan el nivel de anestesia sensorial y un grupo de músculos esqueléticos que revelan el nivel motor.(7,8)
- Arterias espinales. El aporte sanguíneo de la medula espinal se realiza a partir de las arterias cerebrales en su parte superior, de las ramas espinales de la subclavia, aorta e iliaca en la parte inferior. Estas últimas penetran por el surco intervertebral para llegar al espacio subaracnoideo para acceder a la medula espinal siendo que solo una pequeña parte de ellas penetraran en la arteria espinal anterior de la cual el aporte mayor se da por

la arteria nutricia más larga que es la arteria radicular magna (arteria de Adamkiewicz), quien penetra por el agujero intervertebral entre T8 a L3. Las arterias posteriores proceden de las arterias posteroinferiores cerebelosas y descienden internamente a las raíces nerviosas posteriores, enviando ramos comunicantes las cuales están alimentadas por 25 a 40 arterias radicales.

## 2.2. FARMACOCINETICA EN PEDIATRIA

En las primeras 48 hrs de vida puede observarse un retraso en la absorción de fármacos absorbidos por vía oral, retraso que se debe a disfunciones gastrointestinales y a inmadurez del intestino. (3,4,5)

La inestabilidad vasomotriz hace que las inyecciones intramusculares y subcutáneas no produzcan los efectos esperados, mientras que las sustancias inhaladas tienen un período de latencia muy corto debido al gran volumen minuto. El concepto de volumen aparente de distribución, que se define como el volumen que debe ocupar el fármaco para alcanzar una concentración plasmática determinada es de gran ayuda para comprender los problemas de distribución de estos productos. Los datos sobre los niños son mínimos a este respecto, pero permiten afirmar que en estos pacientes, el volumen aparente de distribución está muy ampliado, con lo que la dosis medida en mg/kg habrá de ser mucho mayores. Una aproximación más práctica al problema de la dosis se basa en el cálculo de mg/m<sup>2</sup>. (3,4,5)

La inmadurez enzimática provoca un déficit de la capacidad metabólica; al mismo tiempo, la excreción puede estar disminuida (renal) o aumentada (pulmonar). (4)

Los agentes de inhalación se comportan muy similares al adulto, sin embargo, dado que el volumen minuto y el gasto cardíaco está muy aumentado, la captación es más rápida y el niño puede considerarse en conjunto como un sujeto rico en vasos. En los niños el CAM del halotano es muy alta (1%) y aún con niveles anestésicos muy superficiales puede producirse una depresión cardiovascular muy peligrosa. Con el enflorano la situación puede ser similar.

En cuanto a los agentes endovenosos, los fármacos no despolarizantes los estudios más recientes demostraron que si la dosis se calcula en función de los signos clínicos los niños no parecen necesitar menos fármaco que los adultos. Si la dosis se calcula en función de la estimulación de un nervio periférico, las necesidades en mg/kg, serán similares en niños y adultos. Sin embargo las dosis de fármacos no despolarizantes varían mucho en los niños. La recuperación tras anticolinesterásicos no suele presentar contratiempos. (4,5)

La farmacocinética de los anestésicos locales en el niño, difiere de la que se observa en el adulto debido a numerosas diferencias fisiológicas. (1)

Es importante recordar que los anestésicos locales más hidrosolubles, tendrán mayor absorción sistémica y la concentración plasmática máxima depende fundamentalmente de la concentración administrada, del volumen de distribución y no tanto del volumen administrado.(2)

En los niños menores de 3 años, la aplicación tópica laríngea de un anestésico local como la lidocaína provoca absorción inmediata, y llega a niveles plasmáticos similares a los observados con la misma droga administrada de manera intravenosa. Esto se debe a la vascularización importante de esa región en la primera infancia, lo mismo ocurre con la administración interpleural.(1,2)

Mientras tanto, la droga restante de acuerdo a su tamaño, liposolubilidad, relación pKa-pH, volumen, concentración y distancia hasta la estructura nerviosa, penetra en la vaina del nervio, sus moléculas atraviesan las membranas axónicas y se fijan en la forma cerrada de los canales de sodio, inhibiendo las modificaciones estructurales del mismo y por lo tanto impide su apertura y luego se equilibra con el axoplasma. La velocidad de comienzo y de recuperación de un bloqueo, depende de la difusión lenta del anestésico local desde y hacia el interior del nervio, y no por la fijación y disociación en los canales de sodio, que son mucho más rápidas.(1).

Una vez que los anestésicos locales pasan a la circulación sistémica, comienza la distribución de los mismos. Depende entre otros aspectos, de la abundancia de la vascularización y del flujo sanguíneo local. La biodisponibilidad de los anestésicos locales que poseen un enlace amida es total. (1) En el niño pequeño, el gasto cardiaco y los flujos sanguíneos regionales, son en relación con el peso. Los anestésicos locales son captados de inmediato y de forma temporal por los pulmones debido a que tienen un coeficiente de partición pulmón/sangre elevado, es decir, es un sistema protector y se unen a las proteínas plasmáticas y a los eritrocitos. (2)

Los pulmones desempeñan el papel un sistema amortiguador al captar los anestésicos locales. Sin embargo este sistema se satura y deprime y los anestésicos locales pasan al sistema arterial. Este fenómeno explica el aumento de las concentraciones plasmáticas en caso de cortocircuito derecha-izquierda. (1,2)

Los anestésicos locales se fijan en las proteínas, sobre todo en la  $\alpha$ 1-glucoproteína ácida y en menor cuantía a la albúmina. Esta fijación es más importante para los anestésicos locales de acción prolongada. En el recién nacido la concentración plasmática de esta proteína es baja y no

alcanza su concentración definitiva hasta la edad de 6 meses. Antes de esta edad la fracción libre de los anestésicos locales está aumentada, lo que provoca un incremento de su efecto y de su toxicidad. (1-5) En el neonato los niveles de  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida son bajos (más droga libre equivale a mayor riesgo de toxicidad), se normalizan alrededor del sexto mes de vida extrauterina, y están aumentados en presencia de infecciones de las vías respiratorias y la fijación a los eritrocitos, tanto en el interior como en la superficie, es muy importante en los lactantes en comparación con los niños mayores.(2) La  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida es la proteína del estrés, y aumenta en los pacientes con cáncer, dolor crónico, trauma, enfermedades inflamatorias, uremia, postoperatorio e infarto de miocardio. La fracción de droga libre depende de la fracción ligada a proteínas y del volumen de distribución, por ello está muy elevada en neonatos debido a los bajos niveles de  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida. En el lactante la fracción libre de lidocaína puede llegar a ser el 48 %, es decir, casi el doble que en los niños mayores y adultos que tienen un 26 %. Esto es muy importante tenerlo en cuenta ya que, por ejemplo, la acidosis disminuye la unión proteica de estas drogas favoreciendo la toxicidad de las mismas. (1,2)

Las modificaciones en la cantidad de agua de los compartimientos orgánicos que se suceden desde el nacimiento, condicionan una mayor proporción de agua corporal total que en la edad adulta y por lo tanto se origina un volumen de distribución elevado en el recién nacido con respecto al niño mayor. De esta manera, el contenido de agua corporal total en el neonato y en el niño menor de 2 años, es el doble que en adulto a expensas del aumento del volumen del espacio extracelular; entonces la dosis inicial de los anestésicos locales se diluye en un volumen de distribución más grande. (1-5).

El volumen de distribución está influido por el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo renal y la permeabilidad de la membrana, determinando la distribución del fármaco que junto con la eliminación del mismo, conforma la vida media de eliminación que, para el caso de los anestésicos locales, es mayor en los lactantes que en los adultos, no solo por el volumen de distribución aumentado, sino también posiblemente por la eliminación hepática menor y la reducción del flujo sanguíneo hepático observable en este grupo etario, debido al cortocircuito del ductus venoso y a la acción de la presión intraabdominal. (1-5)

Hasta la edad de 2 años, la mielinización de las fibras nerviosas se mantiene todavía incompletas, lo que acelera la penetración de los anestésicos locales y provoca la disminución del tiempo que tarda en actuar. Así mismo esta particularidad favorece la disociación de su punto de acción y provoca una reducción de su tiempo de acción. (1)

El grado de mielinización de una fibra nerviosa influye sobre la velocidad con la cual es conducido un impulso. La velocidad de conducción en el recién nacido es la mitad de la del adulto, sin embargo, el tiempo de conducción de los arcos reflejos periféricos es menor debido a las menores distancias del recorrido del impulso, pero la velocidad de conducción en las fibras no mielinizadas es igual, tanto en los niños como en los adultos, debido al menor tamaño de las mismas, menor espesor de la envoltura mielínica y menor distancia internodal, por lo tanto, como hay una mayor cantidad de nódulos de Ranvier que son cubiertos por el anestésico local, está facilitado el bloqueo de la transmisión, hecho que nos aclara porqué la concentración bloqueante mínima (CBM) es menor en los lactantes. (1,2)

La eliminación y el metabolismo de los anestésicos locales son más lentos en el recién nacido debido a las menores concentraciones de pseudocolinesterasa plasmática y de enzimas microsomales hepáticas, a la reducción de las capacidades de oxidación y a la inmadurez renal. Este estado puede aumentar la toxicidad de los anestésicos locales en caso de absorción sistémica rápida o de inyección intravascular. (1) Tanto la procaína como la cloroprocaína son hidrolizadas, principalmente en el plasma, por la pseudocolinesterasa plasmática y de manera parcial en el hígado. La procaína produce dos metabolitos, el ácido para-amino benzoico, el metabolismo y el dietil-amino etanol que se eliminan por la orina. La cloroprocaína es metabolizada de la misma manera, hidrólisis 4 veces más rápida que la procaína, y su metabolito principal es el ácido 2-cloro-amino-benzoico. (2)

Si bien la actividad de la pseudocolinesterasa plasmática es elevada en el neonato de término, desde los 6-12 meses disminuye a la mitad de la del adulto y se normaliza al año de vida. La consecuencia es la prolongación de los efectos por disminución del aclaramiento. Es importante considerar que los lactantes que presentan un cuadro de depresión cardio-respiratoria, tienen disminución de la capacidad de hidrólisis.

La prilocaína se metaboliza en el hígado produciendo primero o-toluidina, la cual es transformada en 4 y 6-hidroxi-toluidina, responsable de metahemoglobinemia, lo que contraindica el uso de este anestésico local en el recién nacido, por estar disminuida la función de la enzima metahemoglobina reductasa. (1-7)

Los anestésicos locales del grupo amino-amida son metabolizados en el hígado por enzimas microsomales, en dos reacciones, cuyos productos son eliminados por la bilis y la orina. (2,13,14) En una primer fase se oxidan y se producen metabolitos hidrosolubles. En la segunda fase hay glucoronización o conjugación con ciertos amino-ácidos como la cisteína y la glicina.(13)

El hígado del feto humano tiene un sistema enzimático capaz de metabolizar drogas, sin embargo muchas de estas reacciones son inmaduras. Los sistemas de oxidación, conjugación y glucoronización son muy limitados en el feto y en el recién nacido. Las dos últimas funciones alcanzan su madurez completa hacia el tercer año de vida extrauterina. En contraste, el citocromo P-450, enzima metabolizadora de numerosas drogas, se encuentra presente en el hígado humano a partir de la semana 14 de gestación, y las glándulas adrenales fetales humanas poseen la capacidad de catalizar importantes reacciones de oxidación-reducción.(1,2,13)

De esta manera, los sistemas microsomales son funcionales desde el nacimiento, pero menos activos que en el adulto. La función renal es inmadura en el neonato. La filtración glomerular se completa hacia los 6-12 meses y la función tubular a los 2 años, hecho que explica el incremento relativo de la eliminación renal de los anestésicos locales no ionizados. La vía digestiva de eliminación de fármacos es insuficiente antes de los 3 meses de edad. De esta manera, los recién nacidos hasta los 6 meses de edad, tienen vías metabólicas inmaduras y un flujo sanguíneo hepático significativamente disminuido, factores que tienen un efecto muy importante sobre el aclaramiento y la eliminación de los fármacos.

### **2.3. PREPARACION DEL NIÑO Y DE SU ENTORNO**

Como cualquier otra intervención anestésica, la anestesia subaracnoidea debe de ser practicada por un anestesiólogo experimentado, en quirófano, con material de reanimación pediátrica, adaptado a la edad del niño. En todos los casos se colocará una vía venosa periférica antes de iniciar la actuación. Siempre que sea posible el niño estará en ayunas, debido al riesgo de complicación y fracaso de la técnica.(1)

Cuando existe una urgencia, la anestesia locorregional, se practica a menudo con el niño despierto, al que se habrá premedicado con un ansiolítico (niño mayor de 6 meses y sin contraindicaciones al respecto). Es conveniente mantener un ambiente acogedor y tranquilizador favorecido por el uso de objetos familiares para el niño. (3,4,5)

En caso de cirugía programada y si el estado del niño lo permite la actuación se llevará a cabo del modo más frecuente, bajo sedación o anestesia general ligera (halogenados o propofol)

La vigilancia perioperatoria incluye los signos vitales habituales, frecuencia cardiaca con trazado electrocardiográfico, presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria. También es necesario verificar la extensión del bloqueo a través de la búsqueda del nivel sensitivo.

Debe prestarse especial atención en la instalación y a la prevención de las compresiones vasculonerviosas. (2)

Durante el periodo postoperatorio, la observación del paciente debe ser regular mientras dure el bloqueo nervioso. Es también indispensable evaluar el nivel sensitivo del bloqueo y la motricidad de las cuatro extremidades, el flujo urinario, y la frecuencia de las micciones espontáneas. Del mismo modo durante la observación hay que medir la frecuencia respiratoria, así como el grado de sedación y evaluar el dolor postoperatorio. La existencia de agitación psicomotriz y mioclonías indica una toxicidad sistémica de los anestésicos locales y debe de llevar a la interrupción de la administración continua si esta se encuentra en curso. (1, 3-5)

## **2.4 ANESTESIA SUBARACNOIDEA**

La inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo fue introducida por Bier en el año 1898 (1-6,16,21-24), siendo en la actualidad un método de anestesia locorregional ampliamente utilizado. A pesar de su universalización, como cualquier otra técnica locorregional, no está exenta de complicaciones, y produce importantes reacciones fisiológicas, entre las cuales las más importantes atañen al sistema cardiovascular. (24)

La distribución de los anestésicos locales dentro del espacio subaracnoideo determina la extensión del bloqueo de la conducción nerviosa, existiendo múltiples factores que pueden condicionar la altura del bloqueo (1-6, 24). Estos son:

1. Cubiertas perineurovasculares. Están poco adheridas a las estructuras que rodean, por lo que los anestésicos locales difunden fácil a lo largo de los troncos nerviosos.
2. Endoneuro. Es más amplio en los niños pequeños, y constituye una pequeña barrera para la difusión, por lo tanto la latencia es menor. Con el crecimiento se va engrosando por aumento en la cantidad de fibras conectivas, cuyo resultado es un incremento de la latencia y prolongación de la acción de los anestésicos locales.
3. Espacio epidural. Tiene escasa cantidad de grasa y de menor densidad hasta los 7 años de edad, de esta manera la absorción de los anestésicos locales es más rápida en este espacio y en los nervios periféricos. Un dato importante es conocer la distensibilidad o compliance del espacio epidural, para realizar las dosis y concentraciones de las perfusiones continuas. En los niños

menores de 3 años es de 0.15 mL/kg y en los mayores es de 0.3 mL/kg, esto evita ascensos peligrosos de los bloqueos. (1-6,24)

La distancia entre la piel y el espacio epidural lumbar en el neonato es de 10 mm y aumenta en forma lineal de acuerdo a la edad, por la siguiente ecuación:

$$\text{Distancia en mm} = (\text{edad en años} \times 2) + 10 \text{ mm.}$$

Para prevenir punciones accidentales de la duramadre, es útil conocer la distancia desde la piel hasta el espacio epidural torácico, según la edad:

- 0 - 1 año: 15-20 mm
- 1 - 6 años: 20-25 mm
- 6 - 15 años: 25-30 mm

4. Espacio subaracnoideo. En los niños y en los adultos es similar, aunque la presión del líquido es menor en los primeros, pero el volumen total de líquido cefalorraquídeo en los niños con pesos menores de 15 kg es mayor, 4 mL/kg, en relación al adulto que tiene 2 mL/kg. De esta manera, la anestesia subaracnoidea en pediatría está sujeta a mayores requerimientos de anestésicos locales y menor duración de acción, en especial en los lactantes(4,5,6)

La penetración del anestésico local en su lugar de acción, el tejido nervioso, no se produce con la misma rapidez e intensidad en todos sus componentes. El flujo sanguíneo hístico ejerce influencias sobre las concentraciones de anestésicos locales en las estructuras nerviosas subaracnoideas regulando la velocidad de captación por los tejidos (22). La presencia de mielina así como la existencia de fibras nerviosas motoras, sensitivas y simpáticas con diferentes calibres y velocidades de conducción, va a ocasionar la aparición de bloqueos de la conducción nerviosa diferenciales al no actuar el anestésico local con la misma rapidez en todas ellas (23).

Por lo tanto cuando se coloca el anestésico local cerca de un nervio, la distribución local de la droga depende de:

- a) La viscosidad, dada por los excipientes.
- b) Características de la inyección y su contenido: velocidad, volumen, concentración y presión.
- c) Sitio de la inyección: las características del nervio, sus envolturas y los tejidos circundantes van a influir, como se ha visto, en la latencia, absorción y duración de acción de los anestésicos locales.
- d) Posición del paciente: movimiento de los miembros.
- e) pH.

f) Utilización de vasoconstrictores.(2,3,4,5)

La captación del anestésico local tampoco es igual en los diferentes componentes de la médula (4,6,7). Una vez aplicado el anestésico local, algunas de sus moléculas se fijan en los tejidos que rodean al nervio, hecho que disminuye la absorción de las mismas y su paso a la circulación sistémica, que no sólo está afectada por este mecanismo, sino también por los siguientes factores:

1. La cantidad de tejido graso. Cuando es escasa, la absorción del anestésico local es mayor y viceversa.
2. Las modificaciones del sistema circulatorio del neonato, cambian la absorción durante la primera semana de vida extrauterina.
3. La hipoxia, resultado de situaciones como por ejemplo la insuficiencia circulatoria y el distrés respiratorio, conduce a una vasoconstricción local y, por lo tanto, disminuye la absorción de las soluciones inyectadas.
4. Número y tamaño de los capilares en el sitio de la inyección. Los anestésicos locales al ser muy liposolubles, penetran fácilmente el endotelio de los vasos sanguíneos, especialmente cuando la red capilar de la zona es abundante, el flujo sanguíneo es rápido y el coeficiente de partición sangre/tejido de la droga es alto. Tanto el gasto cardíaco como el flujo sanguíneo regional, son mayores en los niños pequeños que en los adultos, por lo tanto, la absorción sistémica va a ser más importante en los primeros, aumentando la probabilidad de la aparición de los efectos tóxicos.
5. El agregado de fármacos vasoconstrictores, como la epinefrina, a las soluciones de anestésicos locales, limita la absorción y prolonga la acción de los mismos en los nervios periféricos y caudales, pero no en los espinales. Sin embargo ciertos anestésicos locales tienen acción vasoconstrictora propia, como la mepivacaína, prilocaína y ropivacaína, al contrario de la bupivacaína, etidocaína y lidocaína que producen vasodilatación.

**2.4.1 ELECCIÓN DE MATERIAL**

La anestesia subaracnoidea suele realizarse con agujas de punción lumbar de diámetro 22G, sobre todo en el prematuro. Sin embargo es preferible utilización de agujas tipo punta de lápiz 24 o 25G. la elección de una aguja de diámetro menor provoca el reflujo diferido de líquido cefalorraquídeo, responsable del aumento de la tasa de fracasos (1). La longitud debe de adaptarse a la edad del niño, y situarse entre 30 a 50 mm en los lactantes y hasta de 100mm en los adolescentes. Todas las agujas deben utilizarse con mandril para prevenir el riesgo de tumor epidermoide. (1,2).

## 2.4.2 TÉCNICA ANESTÉSICA

La anestesia subaracnoidea se practica con el niño sentado o no o en decúbito lateral. Puesto que la posición sentada aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo hay un mejor flujo. Cualquiera de las dos posiciones utilizadas se mantiene al niño con la espalda flexionada, con mucho cuidado de que no se presente una flexión demasiado acentuada pues puede condicionar obstrucción de las vías respiratorias superiores. Ya que el cono medular se encuentra en L3 al nacimiento, se recomienda practicar la punción lo más abajo posible a nivel de los espacios L4-L5 o L5-S1. Se inserta la aguja en un plano medio sobre la línea de las apófisis espinosas y se avanza de manera progresiva, buscando con regularidad el líquido cefalorraquídeo. Entonces hay que inyectar la solución anestésica con una jeringa de 1 ml. Después de la inyección se mantiene al paciente en posición proclive mediante una toalla doblada que se coloca bajo la cabeza y los hombros con el fin de limitar la extensión del bloqueo a nivel cefálico. Es importante que no se levanten las extremidades inferiores sobre todo en el momento de la colocación para el acto quirúrgico.(1)

La colocación del bloqueo es muy rápido en el niño y en general 60 segundos después se obtiene un bloqueo motor profundo. En cambio su duración se encuentra también reducida en relación a lo que se observa en el adulto. Puesto que se han descrito casos de neurotoxicidad con la utilización de la lidocaína este agente no se recomienda en el uso de anestesia subaracnoidea. Los anestésicos locales que hoy en día se recomiendan son la tetracaína y la bupivacaína.

La tetracaína se utiliza en solución al 0.5% a dosis de 0.3-0.6 mg/kg según el peso del niño, y permite un bloqueo de duración de 80 a 140 minutos.

La bupivacaína se utiliza en forma de solución hiperbárica al 0.5% a dosis de 1 mg/kg en el recién nacido y en el lactante, y de 0.3 a 0.5 mg/kg en el niño. La duración del bloqueo es más corto que con la tetracaína, estimada ésta en 70 minutos. (2)

## 2.4.3. CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA

Las contraindicaciones no son muy diferentes a las que existen en el adulto. Las contraindicaciones absolutas son:

1. Rechazo de la técnica por el niño o sus padres.
2. Existencia de una infección sistémica
3. Presencia de una infección cutánea local al nivel de punto de punción

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
4. Hipovolemia no corregida
  5. Trastornos de la hemostasia congénitos o adquiridos (en concreto la administración de aspirina en los últimos 7 días previos al evento quirúrgico, así como la administración reciente de AINES)
  6. Existencia de una anomalía cutánea a nivel de punto de punción, tal como un angioma, un lipoma o una fosita cutánea, debido a la asociación frecuente con una anomalía del neuroeje subyacente.
  7. Presencia de una anomalía vertebral como espina bífida.
  8. Antecedentes de ano imperforado por la posibilidad de que exista un ligamento que fije la médula al sacro.

Las contraindicaciones relativas están relacionadas con la presencia de un tumor abdominal, debido al aumento de la vascularización del espacio peridural que expone a un riesgo aumentado de punción vascular, y por tanto de hematoma. La compresión del saco dural por la solución anestésica puede empeorar también una hipertensión intracraneal persistente. (1-6)

#### **2.4.4. COMPLICACIONES DE ANESTESIA LOCORREGIONAL**

La incidencia de complicaciones debida a la realización de una anestesia locorregional es baja. La mitad de los efectos secundarios que se pueden presentar son secundarios a un fallo técnico o a material no adaptado.

Todas las anestésias locorregionales, exponen a un riesgo de lesión tisular, sobre todo si se utiliza material no adaptado. Las lesiones vasculares pueden generar un hematoma compresivo con riesgo de paraplejía definitiva. Puede ser que los síntomas no aparezcan hasta varias horas después de llevar a cabo la anestesia. A partir del momento en que se sospeche, en seguida debe de establecerse el diagnostico de hematoma por TAC o IRM y debe de implementarse el tratamiento neuroquirúrgico con rapidez.

Una de las complicaciones más frecuentes consiste en la inyección intravascular de anestésicos locales. La toxicidad sistémica de estos productos afecta al sistema nervioso central y al miocardio, más si aún existe un cortocircuito derecha-izquierda. Los signos clínicos consisten en convulsiones, colapso cardiovascular y paro respiratorio. (1, 10-15)

La toxicidad cardíaca pone en juego el pronóstico vital sobre todo en caso de que se utilice bupivacaína. Los signos de intoxicación consisten en arritmia por bloqueo de conducción con

ensanchamiento del QRS que evoluciona hacia torsade de pointes o fibrilación ventricular debido a fenómenos de reentrada. Por otra parte la disminución de la contractilidad miocárdica induce colapso cardiovascular. Esta toxicidad se ve aumentada por la hipotermia y la estimulación para simpática. (10-15)

La hipotensión arterial que se presenta en el adulto no se da en el niño antes de los 8 años de edad debido a la inmadurez del sistema simpático. Por otra parte resulta moderada en el adolescente.(1-5)

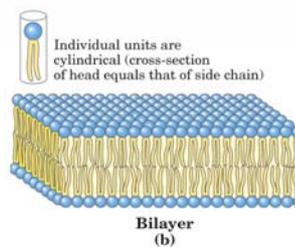
## 2.5 ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible.

### 2.5.1 FISIOLÓGÍA BÁSICA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA

La célula nerviosa tiene la propiedad de excitabilidad, esto es que reacciona a estímulos por cambios fisicoquímicos transitorios que pueden alterar el potencial de acción e iniciar un impulso nervioso.

El axolema posee las características típicas de otras membranas celulares ya que es una estructura dinámica fluida en mosaico de oligosacáridos alternantes, proteínas globulares y bicapa de fosfolípidos. Los constituyentes moleculares son anfipáticos o con estructura asimétrica, uno de sus extremos es polar hidrofílico y el otro apolar hidrofóbico.



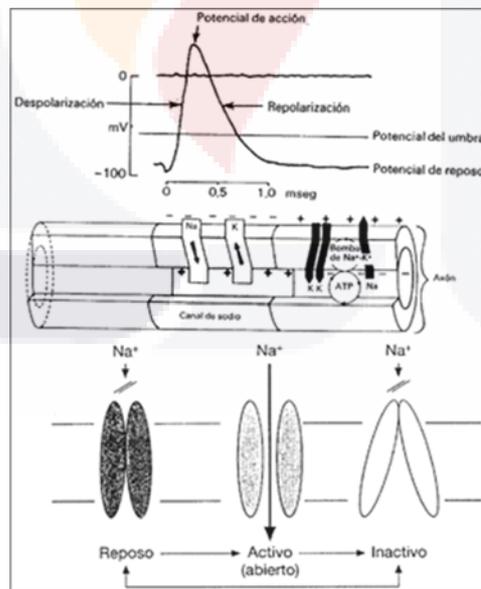
**Figura 1.** Disposición de la membrana celular. Bicapa de fosfolípidos

El axolema tiene actividad metabólica, controla el potencial electroquímico a ambos lados de la membrana celular por transporte activo en cualquiera de sus direcciones y por control de su propia permeabilidad relativa a varios iones. (13)

El transporte activo dependiente del trifosfato de adenosina, hace que el líquido intracelular contenga una concentración de iones de K alta y una concentración de iones de sodio baja en relación al líquido extracelular. (15)

La diferencia de concentración iónica a través de la membrana produce un potencial eléctrico, o carga, con el interior negativo en relación con el exterior en el estado de reposo. La magnitud del potencial dentro de la célula se determina por la tendencia de los iones a difundirse en uno u otro sentidos. Es decir, el grado de importancia de cada uno de los iones para contribuir al voltaje proporcional a la permeabilidad de la membrana hacia dicho ion.

La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones  $K^+$  en el interior celular y extrae iones  $Na^+$  hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a su través, están en estado de reposo. (13-15)



**Figura 2.** Fisiología de la transmisión nerviosa  
La membrana se halla polarizada.

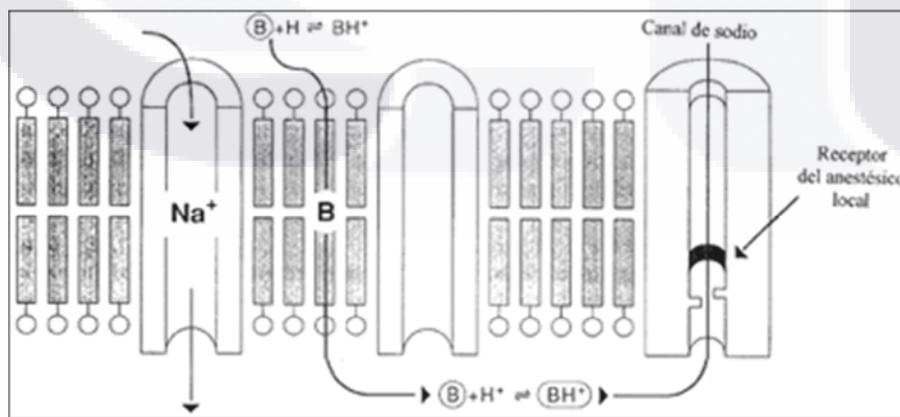
Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso de iones  $\text{Na}^+$ , que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva,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

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

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta. (13-15)

### 2.5.2. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

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



**Figura 3.** Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

B= Base (fracción no ionizada, liposoluble); BH= Cation (fracción ionizada, hidrosoluble).

Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa

TIPO DE FIBRA	MIELINA	DIAMETRO MICRAS	FUNCION
A $\alpha$	**	6-22	Motor eferente, propioceptiva aferente
A $\beta$	**	6-22	Motor eferente, propioceptiva aferente
A $\gamma$	**	3-6	Eferente del huso muscular
A $\delta$	**	1-4	Dolor y temperatura
B	*	Menor 3	Autonómica preganglionar
C	-	0.3-1.3	Dolor temperatura y tacto. Autonómica postganglionar

**Tabla 3.** Características de las fibras nerviosas

2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

Esto explica el "**bloqueo diferencial**" (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras).

- Bloqueo simpático
- Bloqueo sensibilidad dolorosa y térmica
- Bloqueo sensibilidad tacto y presión
- Bloqueo motor

En la recuperación de la anestesia el orden se invierte siendo el dolor la última sensación en reaparecer. (10)

También nos determinará la llamada "**concentración mínima inhibitoria**", que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear la conducción de un impulso a lo largo de una fibra nerviosa o nervio determinado en un margen específico de tiempo. (10)

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la "**frecuencia del impulso**", que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo. Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardiacas, lo que explica la cardiotoxicidad de la bupivacaína. (10,13,15)

La cronología del bloqueo será:

- aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B)
- pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras A delta y C)
- pérdida de la propiocepción (fibras A gama)
- pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras A beta)
- pérdida de la motricidad (fibras A alfa)
- La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

### 2.5.3. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química que se puede dividir en cuatro subunidades.

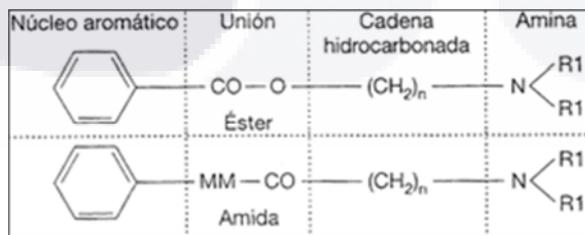


Figura 4. Estructura química

- Núcleo aromático Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.
- Unión éster o amida. Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Tabla 4. Clasificación de los Anestésicos Locales.

Tipo éster	Tipo amida
Cocaína	lidocaína
benzocaína	mepivacaína
procaína	prilocaína
tetracaína	bupivacaína
2-cloroprocaína	etidocaína
	ropivacaína

- Cadena hidrocarbonada Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.
- Grupo amina Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Otra característica de estas moléculas, excepto la de lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca la existencia de dos estero isómeros "S" o "R", que pueden tener propiedades farmacológicas diferentes en cuanto a capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos. (10-15)

## 2.5.4 PROPIEDADES FÍSICAS.

### 2.5.4.1 RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un PM comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el PM de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica.

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

La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción. (13)

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

También los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor.

La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad. (10-15)

### 2.5.4.2. CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

- Potencia anestésica. Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.
- Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local

- Duración de acción Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.
- Latencia El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local.

Se define como *pKa* al pH del anestésico local en el que la cantidad de del fármaco ionizado y no ionizado es igual.

Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

- Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

Tabla 5. pKa de los Anestésicos Locales

PREPARADO	PESO MOLECULAR	pKa	Coefficiente de partición	Porcentaje de base con pH 7.4	Unión a proteínas	Inicio
Procaina	236	8.9	0.02	2	5.8	14-18
Tetracaina	264	8.6	4.1	5	75.6	10-15
Clorprocaína	271	8.7	0.14			
Prilocaina	220	7.7	0.9	35	55	2-4
Lidocaina	234	7.7	2.9	35	64.3	2-4
Mepivacaina	246	7.6	0.8		77.5	
Bupivacaina	288	8.1	27.5	20	95.6	5-8
Etidocaina	276	.7.7	141	35	94	2-4

### 2.5.4.3. FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

#### ABSORCION

- Sitio de administración: Del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según este orden: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.
- Concentración y dosis: A igualdad del volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.
- Velocidad de inyección: Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.
- Presencia de vasoconstrictor: la presencia, habitualmente de adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco.(1,2,10-15)

#### DISTRIBUCIÓN

- Unión a proteínas. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre.
- Forma libre ionizada. No apta para atravesar membranas
- Forma no ionizada. Que atraviesa las membranas. La acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad. (1,2,10-15)

#### METABOLISMO

- Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.
- Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.
- Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia. (1,10-15)

## EXCRECIÓN

- Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

### **2.5.4.4. FACTORES DETERMINANTES DE LA ACCIÓN CLÍNICA**

#### Propiedades físico-químicas

1. Liposolubilidad: determina la potencia anestésica
2. Grado de unión a proteínas: determina la duración de acción
3. pKa: condiciona la latencia

Volumen y concentración. Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia.

Alcalinización. Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la  $P_{CO_2}$ , favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína.

Combinación de fármacos. No se ha encontrado una asociación que haya demostrado las ventajas, incluso hay asociaciones que son negativas como la clorprocaína con bupivacaína, que resulta un bloqueo de duración menor. Con lidocaína y bupivacaína el efecto es ligeramente superior. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos.(13)

Se han agregado diversos compuestos a los anestésicos locales en un intento por mejorar la calidad del bloqueo. Los más utilizados son:

1. Adición de Adrenalina: La adrenalina añadida en una concentración de 1:200.000 disminuye la captación sistémica y los niveles plasmáticos de anestésicos locales, además de prolongar la duración de la acción.

2. Adición de un Opiáceo: La adición de agentes como el a la solución de anestésico local disminuye el tiempo de inicio, aumenta el nivel y prolonga la duración del bloqueo. El fentanilo produciría este efecto por acción selectiva en la sustancia gelatinosa del asta posterior de la médula espinal para modular la transmisión del dolor, generando sinergismo con el anestésico local.
3. Adición de un Agonista Alfa-2: Los agonistas alfa dos utilizados en dosis relativamente bajas son buenos coadyuvantes de la analgesia / anestesia espinal, ya que prolongan la duración de acción de los anestésicos locales (y de los opioides), aumentando su potencia. Muchas evidencias relacionadas con este aspecto son derivadas de experiencias relacionadas con manejo del dolor postoperatorio y diversos usos obstétricos. La clonidina se ha utilizado tanto por vía raquídea como epidural y es el prototipo de los agentes Alfa 2 adrenérgicos. En la actualidad se dispone de agentes que presentan mayor selectividad Alfa 2 que la clonidina, como la dexmedetomidina, la medetomidina, la radolmidina y la xilazina. La base del sinergismo de estos agentes con los anestésicos locales depende de tres niveles de acción:
- o Encefálico: El sistema adrenérgico alfa dos tiene mecanismos efectores en el locus ceruleus, constituyéndose así en un potencial sitio supraespinal de acción.
  - o Médula Espinal: La acción de estos agentes depende de la activación de vías noradrenérgicas descendentes y/o de la reducción del flujo simpático en sitios presinápticos ganglionares; así, habría una acción espinal dual: Inhibición de aferencias presinápticas desde las fibras de tipo C y efecto postsináptico en la transmisión del ganglio dorsal. Hay evidencias de que la analgesia espinal estaría mediada principalmente por el subtipo a del receptor alfa dos, lo que le confiere cierta ventaja a la dexmedetomidina, que parece ser particularmente afín por dicho subtipo de receptor
  - o Tejidos Periféricos: La inyección intradérmica de clonidina inhibe el dolor periférico, lo que sugiere que los agonistas alfa dos actuarían en las terminales simpáticas reduciendo la liberación de noradrenalina y aliviando el dolor.

Embarazo. Hay una sensibilidad aumentado al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas.

Taquifilaxia. Este fenómeno consiste en la disminución del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque

también pudiera tener relación con un edema perineural, microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación pudiera estar en la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos.

### 2.5.5 EFECTOS DE ANESTESICOS LOCALES

La toxicidad de los AL viene dada por sus propiedades farmacológicas y está determinada por numerosos factores:

1. Agente anestésico.
2. Potencia del anestésico local.
3. Dosis total y concentración.
4. Vía de administración. Obviamente, la vía más tóxica será la endovenosa.
5. Velocidad de administración. A mayor velocidad, mayor toxicidad.
6. Uso de vasoconstrictores. Disminuyen la velocidad de absorción del AL.
7. Velocidad de absorción y difusión.
8. Interacciones medicamentosas.
9. Alteraciones internas. Se debe disminuir la dosis en niños, ancianos, enfermedades crónicas, insuficiencia renal y hepática, y en aquellos pacientes con seudocolinesterasa atípica.

La toxicidad de los AL se presenta por sobredosificación de éstos, ya sea absoluta o relativa. (13)

La sobredosificación absoluta se produce al administrar una cantidad excesiva de AL. Esta causa es previsible, y es sorprendentemente, bastante frecuente, no respetándose las dosis máximas permitidas de AL. (10-15)

Dada su forma de utilización, los anestésicos locales suelen ser fármacos muy seguros, pero pueden asociarse a toxicidad relevante. Entre las reacciones adversas más importantes se encuentran las que ocurren desde el punto de vista cardiovascular, que usualmente son dependientes de una absorción demasiado rápida de una dosis alta desde el sitio de anestesia local y/o de la inyección intravascular accidental, por lo tanto puede presentarse a nivel local o sistémico. (15)

A nivel local, pueden producir edema, inflamación, abscesos (siempre se debe procurar una rigurosa asepsia, tanto en la técnica como en las soluciones anestésicas), isquemia (debe

prestarse mucha atención al uso concomitante de vasoconstrictores), y hematoma, potencialmente peligroso dependiendo de su localización (valorar siempre el estado de coagulación del paciente).

Puede producirse también una lesión nerviosa, motivada por una causa mecánica (por lesión directa de la fibra nerviosa causada por la aguja, o por compresión de dichas fibras debido a inyección de volumen demasiado grande de AL), o bien de carácter físico-químico (debidas al contacto directo del AL sobre la fibra nerviosa).

Los síntomas de la toxicidad sistémica son el resultado de una estimulación sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y concomitantemente depresión de los centros medulares y sistemas respiratorio y cardiovascular. Suele guardar relación con la dosis y responder a niveles plasmáticos altos.

#### **2.5.5.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Los síntomas de toxicidad del SNC son de gravedad creciente. Inicialmente el efecto tóxico se manifiesta por excitación, con los siguientes síntomas: inquietud, ansiedad, entumecimiento de la lengua y tejido peribucal con sabor metálico en la boca, trastornos visuales y auditivos, temblores, y finalmente convulsiones tónico-clónicas. También se puede observar taquicardia e hipertensión arterial, trastornos del ritmo respiratorio, náuseas y/o vómitos, debido a toxicidad sobre la médula.

En una segunda fase, las manifestaciones son de tipo depresivo: inconsciencia, hipotensión, síncope vascular, y paro respiratorio.

Existe una relación directa entre la potencia anestésica del AL y la capacidad de toxicidad sobre el SNC.

El tratamiento consistirá en mantener libre la vía aérea, oxigenoterapia (el oxígeno empleado en los primeros momentos puede prevenir las convulsiones), y benzodiazepinas o hipnóticos en caso de convulsiones, procediendo a la intubación endotraqueal si fuese necesario. (15)

#### **2.5.5.2. SISTEMA CARDIOVASCULAR**

El sistema cardiovascular es más resistente que el SNC a la toxicidad de los AL, necesitando 3 ó 4 veces más dosis para mostrar efectos tóxicos. La bupivacaina, es el AL más cardiotóxico.

Inicialmente, se produce un aumento de la tensión arterial y frecuencia cardíaca, por estimulación simpática.

Posteriormente se puede producir hipotensión por acción vasodilatadora, y finalmente colapso cardiovascular.

Estos efectos son debidos a que los AL producen un aumento del periodo refractario y una disminución de la excitabilidad, contractilidad y conducción cardíaca. Todos los AL ejercen además, una función inotrópica negativa dosis-dependiente.

El tratamiento se hará con fluidoterapia y vasoconstrictores en caso de hipotensión. Si la depresión miocárdica es intensa, se necesitará apoyo inotrópico. La oxigenoterapia será igualmente importante y se valorará la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación controlada. (10-15)

#### **2.5.5.3. REACCIONES ALERGICAS**

Las reacciones alérgicas a los AL son muy poco frecuentes, apreciándose en menos del 1% de los casos. Casi siempre se relacionan con los AL de tipo éster, debido a uno de sus metabolitos, el ácido paraaminobenzoico.

Mucho más raras son las reacciones debidas a los AL de tipo amida. Sin embargo, algunos preparados pueden contener metilparaben, un conservante con estructura similar al ácido paraaminobenzoico, el cual puede producir reacciones alérgicas en algunos pacientes.

El espectro clínico va desde las manifestaciones dermatológicas hasta el broncoespasmo y shock anafiláctico.

El tratamiento será el correspondiente a cada manifestación clínica (10-15)

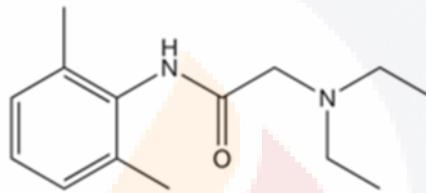
#### **2.5.5.4. SISTEMA MUSCULAR**

Puede haber daño local de estructuras en las que el anestésico se inyecte o que estén en contacto con el mismo por largo tiempo y se han observado casos de necrosis muscular localizada secundaria a una reacción inflamatoria intensa; la fibrosis que reemplaza al tejido muscular generalmente es poco relevante, excepto en casos específicos como los subsecuentes a cirugía ocular o peri-ocular, que pueden implicar diplopía por daño de los músculos extrínsecos del ojo.

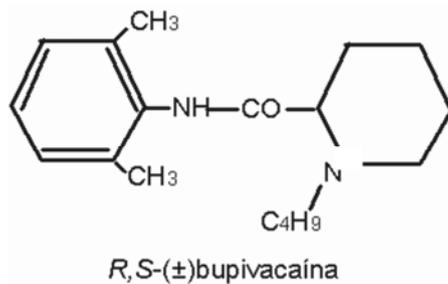
La neurotoxicidad local de los anestésicos locales suele manifestarse como irritación radicular transitoria con su uso raquídeo, pero esta manifestación no suele ser de gran importancia clínica.

**2.5.6. AGENTES ESPECIFICOS**

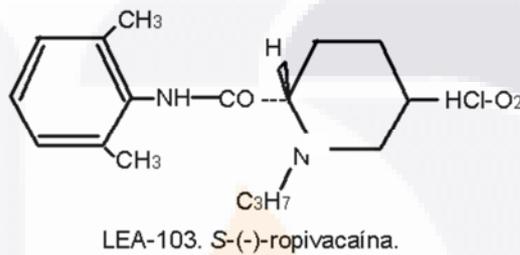
Lidocaína. El anestésico local más utilizado, pertenece al grupo de las amino-amidas. Tiene pKa de 7,7, y en preparados comerciales un pH de 5 a 6 sin adrenalina (con ésta el pH queda entre 2 a 2,5). Inicio de acción rápida, con duración intermedia. Tiene toxicidad intermedia, y sufre metabolismo hepático. La vida media de *redistribución* es de 8 a 9 minutos, y la de eliminación es de 45 a 60 minutos. Por lo común, la duración del efecto es de una a tres horas y se prolonga con la adrenalina. Puede usarse como antiarrítmico y suprime reflejos nocivos como el de la tos. Dosis máxima de 4mg/kg y con epinefrina de 7mg/kg (10-16)



Bupivacaína Es un anestésico local amida con pKa de 8,1 y pH de la preparación comercial de 4,5-5,5. El inicio de acción es lento y la duración de ésta prolongada, con duración del efecto de 2 a 4 horas o mayor. Hay considerable variabilidad en la calidad del bloqueo motor logrado, con bloqueo completo solo a dosis altas. La adrenalina no afecta la duración del bloqueo, pero disminuye la captación plasmática. Hay controversia respecto al uso de bupivacaína porque la misma produce colapso cardiovascular por acumulación específica en el sistema de conducción del corazón, que activa las vías de reentrada y produce arritmia ventricular intratable, que incluye taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Dosis. 2-3 mg/kg vía peridural. (15) 1mg/kg en recién nacidos hasta 1 mes, en 2 meses 0.8 mg/kg, en 3 meses de 0.6 mg/kg y mayores de 4 meses 0.4 mg/kg.(1-5,13)

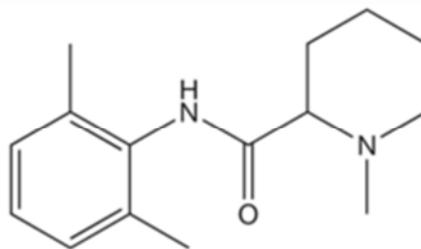


Ropivacaína. Es un anestésico local tipo amida, con pKa de 8,2 y un pH en preparaciones comerciales de 5,5-6. La ropivacaína es un análogo químico de mepivacaína y bupivacaína, diseñado para retener las propiedades favorables de la bupivacaína al tiempo que disminuye la cardiotoxicidad. El umbral neurotóxico es mayor. Presenta acción vasoconstrictora intrínseca, por lo cual no es necesario añadirle adrenalina. Una de las cualidades farmacológicas más distintivas de la ropivacaína es su capacidad de generar bloqueo sensitivo sin afectar de manera significativa la función motora. Dosis máxima: 3 mg/Kg.

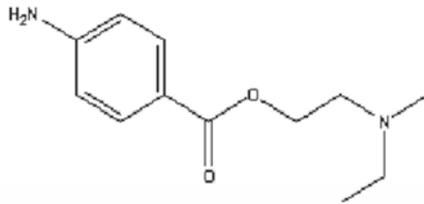


Levobupivacaína. La bupivacaína se presenta como una forma racémica, que puede llegar a presentar considerable toxicidad cardíaca, como ya se ha indicado anteriormente. La levobupivacaína es el S-enantiomero de la bupivacaína, que presenta menor toxicidad y que está presente en diversas presentaciones en la actualidad. La potencia anestésica de la levobupivacaína es similar a la de la bupivacaína racémica. Causa menor incidencia de arritmias, trastornos de la conducción cardíaca y toxicidad sistémica. Su uso clínico e indicaciones son similares a los de la ropivacaína, mostrando como diferencia básica una mayor capacidad de generar bloqueo motor. Dosis de 1.5 a 2 mg/kg

Mepivacaina. Tiene efecto similar a la lidocaína pero es menos tóxica aunque presenta mayor incidencia de la presencia de Síndrome de Irritación Radicular, de la que puede presentar la bupivacaina. Dosis máxima de 5 mg/Kg y 7mg/kg con epinefrina



Procaína: menor potencia y toxicidad, latencia intermedia, potencia los efectos de los digitálicos. Escasas indicaciones actualmente (infiltraciones y ocasionalmente, bloqueos nerviosos periféricos)  
Dosis máxima: 11-14 mg/Kg



Etidocaína: componente de las amino amidas, tiene una mayor toxicidad (miocárdica) y duración que la lidocaína. No es recomendable su uso en anestesia de tipo raquídeo ya que in vitro al ponerse en contacto con el alcali forma un precipitado. Tiene la característica de producir un bloqueo motor potente no así de bloqueo sensitivo, si es que este se asocia con bupivacaína. Dosis máxima de 3-5 mg/kg.

Clorprocaína: tiene una latencia y duración cortas así como una toxicidad sistémica reducida. Con alto grado de riesgo neurotóxico por lo que no se utiliza a nivel subaracnoideo. Dosis máxima de 11mg/kg

Prilocaina: tiene potencia similar a la que se produce con la administración de lidocaína con mayor duración pero con toxicidad sistémica 40 veces menor. Por su metabolito ortotoluidina tiene como efecto secundario la producción de metahemoglobinemia. En personas sanas la metahemoglobinemia no suele ser problema si es necesario se puede tratar con la administración de azul de metileno Dosis máxima de 6 mg/kg y de 8mg/kg con adrenalina.

Tetracaina. Ester de larga duración más potente y de acción más prolongada que la procaína. Es más tóxica por ser metabolizada con mayor lentitud.

## 2.6. BENEFICIOS DE LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA

La anestesia raquídea puede ser obtenida con bajas dosis de anestésicos locales y con un pequeño riesgo de toxicidad. Los anestésicos locales del tipo amidas son regularmente usados para la anestesia raquídea y la bupivacaína tiene su inicio de acción rápido con una larga duración de esa acción. (1,2)

La bupivacaína comercialmente utilizada es una presentación racémica de la mezcla de R(+) y S(-) enantiómeros y fue primeramente utilizada para la anestesia raquídea en las concentraciones

de 0,5%, 0,75% y 1%, con o sin epinefrina (24). Debido a la calidad de la anestesia proporcionada por la bupivacaína y por su larga duración de acción, permanece siendo uno de los anestésicos más frecuentemente utilizados. (15, 24)

La importancia del conocer las diferencias entre adulto y el niño así como las generalidades de los anestésicos nos permite introducirnos al uso de anestésicos a nivel subaracnoideo en el paciente pediátrico.

Los bloqueos regionales tienen un lugar definido en la anestesia pediátrica y, por si mismos, no comportan ninguna contraindicación con respecto a la edad y proporcionan beneficios para determinados niños. (16)

- Prematuros y ex prematuros. Con antecedentes de displasia broncopulmonar y síndrome de distrés respiratorio. Ellos tienen una mala tolerancia a la anestesia general con una incidencia elevada de apnea en el período post operatorio y en intervenciones como las hernioplastías. La anestesia regional central (espinal, epidural) reduce notoriamente las complicaciones respiratorias.
- Enfermedades neuromusculares. La anestesia regional está indicada especialmente en los niños portadores de distrofias musculares para evitar las complicaciones de la anestesia general, principalmente el síndrome de hipertermia maligna y la rabdomiolisis. Lamentablemente no todas las patologías quirúrgicas que pueden presentarse en las miopatías, son factibles de realizar un bloqueo nervioso.
- Síndrome de hipertermia maligna. En los casos con antecedentes familiares o personales.
- Enfermedades pulmonares. La presencia de problemas en el tracto respiratorio es una excelente indicación para elegir un bloqueo regional. (10)

La anestesia regional en los niños provee analgesia completa con mínimas alteraciones fisiológicas, y utilizada de manera intra-operatoria junto con la anestesia general, disminuye la cantidad total de drogas administradas, acorta los tiempos de recuperación y permite un control inmediato del dolor. El éxito de estas técnicas, en anestesia pediátrica, depende fundamentalmente del conocimiento de la influencia del crecimiento y desarrollo en la farmacodinamia y farmacocinética de los anestésicos locales, para evitar las complicaciones y la aparición de los efectos adversos. (1-5, 10, 16)

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anestesia subaracnoidea en niños es una técnica que ha cobrado relevancia en el manejo anestésico del paciente pediátrico, desplazando según algunos reportes de expertos anestesiólogos pediatras, al bloqueo caudal, técnica ampliamente descrita por la Dra. Estela Melman en el año de 1975.

Algunas de las ventajas que se postulan del bloqueo subaracnoideo sobre el caudal son:

- Menor dosis aplicada, relacionada con mínimo riesgo de toxicidad
- Menor volumen de anestésico.
- Anestesia y relajación muscular óptimas que facilitan las condiciones para el cirujano.

No obstante a estas ventajas postuladas, el uso de la técnica en paciente pediátrico en nuestro medio no es frecuente, pero las complicaciones neurológicas son pocas, el tiempo de recuperación es corto y se obtiene analgesia postoperatoria. En el campo de la cirugía pediátrica la anestesia regional tiene menor porcentaje de aplicación que en el adulto a pesar de que diariamente se realizan procedimientos en la cual este tipo de técnica puede llegar a ser electiva.

Sin embargo son pocos los trabajos publicados con respecto a la anestesia regional en pediatra.

En el año de 1974, la Dra. Estela Melman y cols. Encontraron que el tiempo de duración del bloqueo subaracnoideo varió de acuerdo a la edad del paciente notándose que los niños más pequeños requerían de mayores dosis de anestésicos y que la duración máxima de estas dosis era de 75 minutos. Los requerimientos del anestésico disminuían conforme aumentaba la edad del paciente. (17)

Alcázar Moreno y colaboradores en el año 2000 llegan a la conclusión de que de acuerdo a la literatura la dosis mínima recomendada de bupivacaína hiperbárica para cirugía infradiafragmática es de 0.3 mg/kg de peso en niños mayores de 20 kg, de 0.5 mg/kg en niños de 10-14 kg y de 0.4 mg/kg en pacientes de 15-20 kg. No administrándose dosis mayores de 15 mg como dosis total. (16)

Estudios con limitado número de pacientes y reportes esporádicos sugieren que la técnica subaracnoidea para cirugía abdominal y de extremidades inferiores en niños, muy

infrecuentemente presenta complicaciones (hipoxemia, bradicardia y apnea postoperatoria entre otras). (18)

Williams y cols. presentaron recientemente la casuística de veintiséis años de su centro. Luego de analizar más de 1.500 pacientes, confirmaron las sospechas y concluyen que la técnica subaracnoidea puede ser utilizada en forma segura, eficiente y con la seguridad de tener una alta tasa de éxito en niños (19)

Suhkani y cols en 1993 determinaron que la dosis que se debe de administrar varía en función del peso y la edad, disminuyendo la dosis gradualmente desde los lactantes de un mes 1 mg/kg, 2 meses 0.8 mg/kg, 3 meses 0.6 mg/kg y mayores de 4 meses 0.4 mg/kg. (20)

Más recientemente en febrero de 2009 Eduardo Imbelloni y Cols encontraron que la dispersión de la analgesia de los grupos estudiados para el uso de bupivacaina hiperbárica fue diferente entre los cuatro grupos estudiados según un volumen establecido. El nivel sensitivo evaluado por el test de Mood para medianas fue menor en el grupo 2,5 mL que es menor que 3 mL, que es menor que 4 mL y no hubo diferencia de 5 mL. Quedó claro un aumento creciente de los diferentes grados de bloqueo motor con el aumento de la dosis (2,5 mL < 3 mL < 4 mL < 5 mL) (valor – p < 0,0005) (16, 24)

En nuestro medio el cálculo de dosis así como el volumen de bupivacaina varía según a la experiencia del anestesiólogo, teniendo resultados impredecibles a diferencia del comportamiento predecible tanto en efectos colaterales, volumen y difusión de los anestésicos locales en anestesia subaracnoidea a la cual se somete el paciente adulto.

Así mismo la falta de experiencia en este tipo de procedimiento en la población pediátrica en esta institución, no permite evaluar de manera objetiva los resultados de la anestesia subaracnoidea ya que generalmente se somete a los pacientes a una técnica combinada para el procedimiento quirúrgico con anestésicos inhalados.

Por lo tanto la presente investigación, pretende definir en base a las evidencias bibliográficas reportadas a nivel internacional, si las dosis de anestésicos locales a nivel subaracnoideo reportados, efectivamente proporcionan o no un plano anestésico óptimo sin requerir de agentes inhalados adicionales para un procedimiento quirúrgico.

#### 4. HIPOTESIS

Dado el planteamiento del problema y la evidencia clínica en la institución se plantea la siguiente hipótesis

**¿La dosis recomendada en la bibliografía de bupivacaina hiperbárica para anestesia subaracnoidea es suficiente para mantener un plano quirúrgico óptimo en pacientes en edad preescolar, en cirugía de abdomen del centenario Hospital Miguel Hidalgo?**



## 5. OBJETIVO GENERAL

Evaluar la anestesia quirúrgica proporcionada por la bupivacaína hiperbárica subaracnoidea, en pacientes en edad preescolar sometidos a cirugía de abdomen en el CHMH, administrando una dosis de 300 microgramos por kg, en pacientes mayores de 10 kg y de 400 microgramos por kg en pacientes con peso menor a 10 kg.

### 5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Registrar la necesidad de complementar el BSA en pacientes pediátricos con agentes inhalados (sí o no)
- Registrar el motivo por el cual fue necesario complementar la técnica como es:
  1. Analgesia insuficiente
  2. Paciente fácilmente excitable y poco cooperador.
  3. Extensión del bloqueo limitada.
  4. Tiempo de duración corto.
  5. Otros.
- Registrar el grado de satisfacción del anestesiólogo en relación al resultado de la técnica como:
  1. Muy satisfecho: Cuando a juicio del anestesiólogo la evolución del trans anestésico fue muy buena.
  2. Moderadamente satisfecho: Cuando aunque la evolución del trans anestésico fue buena, hubo situaciones que incomodaron al equipo o al paciente.
  3. Insatisfecho: Cuando , por una evolución mala del trans anestésico, fue necesario complementar la técnica por alguna de las causas registradas.

## 6. MATERIAL Y METODOS

### 6.1. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es descriptivo, observacional, prospectivo y longitudinal, realizado en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en pacientes de 0 a 5 años de edad programados para cirugía de abdomen

### 6.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### 6.2.1 INCLUSION

- Pacientes pediátricos en edad preescolar, programados para cirugía de abdomen en el CHMH.
- Genero indistinto
- Edad 0 a 5 años
- Pacientes ASA I-II
- Candidatos para anestesia regional
- Cirugía electiva

#### 6.2.1. EXCLUSION

- Estómago lleno.
- Renuencia del padre o tutor para la anestesia regional
- Cirugía planeada de más de 2 horas.

#### 6.2.3. ELIMINACION

- Complicaciones transoperatorias tales como:
  - Bloqueo fallido
  - Sangrado profuso transoperatorio.
  - Cirugía que se prolongue más de dos horas
  - Cambio de técnica por causas no atribuibles a la anestesia.

### 6.3 UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes en edad entre 0 a 5 años, programados para cirugía de abdomen en el CHMH, manejados con BSA, en un período comprendido entre Enero de 2010 a Noviembre de 2010.

## 6.4 DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Posterior a la aprobación y con consentimiento informado por los padres o tutores del infante y dándoles a conocer los riesgos anestésicos que conlleva el procedimiento, participaran en este estudio prospectivo, los pacientes en edad preescolar, ASA I-II, programados para cirugía de abdomen, candidatos a anestesia regional en el CHMH.

No se requiere de consentimiento adicional al consentimiento anestésico ya que la investigación es observacional y descriptiva de una técnica aprobada y utilizada en el manejo anestésico del paciente pediátrico.

Una vez en quirófano se monitoriza al paciente con presión arterial no invasiva, oximetría de pulso continua, electrocardiografía de 5 derivaciones de superficie con canal en DII y V5, se inicia inducción inhalada con sevoflurano o bien inducción endovenosa con midazolam a 40 mcg/kg, fentanil 3 mcg/kg y ketamina 1 mg/kg para la realización de técnica habitual para bloqueo subaracnoideo.

Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, con aporte de oxígeno suplementario con oxígeno a 100% por mascarilla facial, apoyado por anestesiólogo para manejo y control de la vía aérea, se realiza asepsia y antisepsia de la región lumbar con solución de iodine, se localiza espacio L4-L5 para menores de un año y L3-L4 para mayores de un año, se infiltra piel y tejido celular subcutáneo con lidocaína simple y se realiza punción con aguja hipodérmica 22G en menores de un año y con aguja espinal whitacre calibre 27, obteniendo líquido cefalorraquídeo, administrándose al grupo 1 (pacientes mayores de 10 kg), 300 mcg/kg de bupivacaina hiperbárica, y al grupo 2 (pacientes menores de 10 kg), 400 mcg/kg de bupivacaina hiperbárica siendo punción única a espacio subaracnoideo. Se retira aguja y se coloca paciente en decúbito dorsal continuando aporte suplementario de oxígeno por mascarilla facial.

Se registra en hoja de recolección de datos, edad, peso y dosis empleada para anestesia subaracnoidea, así mismo se registra la necesidad de complementar la técnica con agentes inhalados (utilizando respuesta sí o no). También se registró en la hoja de recolección de datos la razón por la cual se complementó el BSA.

## 7. RESULTADOS

El análisis estadístico de los datos expresados en el documento se llevó a cabo mediante el programa de SPSS versión 15.0 For Windows, de manera automatizada, realizándose análisis mediante la “T” de Students y X cuadrada.

Se definieron durante el estudio variables tanto de tipo numérico, como nominal.

Las variables numéricas, correspondieron a la edad, medida en meses, así como el grupo siendo su determinante el peso del paciente, medido en kg.

Las variables nominales correspondieron a: el complemento del procedimiento anestésico con agentes inhalados, anestesia quirúrgica insuficiente, la extensión de bloqueo inadecuado, al tiempo de acción del fármaco muy corto, la excitación psicomotriz del paciente o irritabilidad y el grado de satisfacción del anesthesiólogo en relación a la técnica empleada.

### PESO

Se incluyeron en el estudio 32 pacientes los cuales se distribuyeron en dos grupos, definidos por el peso del paciente; para el Grupo 1 se incluyeron aquellos pacientes mayores de 10 kg, y aquellos pacientes con peso menor a 10 kg fueron incluidos en el Grupo 2.

Para el Grupo 1 se obtuvo una media para el peso, medido en Kg, de 13.78 con una desviación estándar de 2.79 y para el Grupo 2 una media de 7.21 con una desviación estándar de 1.92, con una p significativa de 0.008, lo que determina que los grupos no son comparables entre sí.

Grupo	Número	Media	DE
1	18	13.78	2.79
2	14	7.21	1.92

### EDAD

En cuanto a la variable de edad medida en meses, siendo también una variable de tipo numérica, se obtuvo para el Grupo 1 una media de 39.11 con una desviación estándar de 13.56, y

para el Grupo 2 una media de 10.29 con una desviación estándar de 7.37, con una p de 0.033 siendo significativa, donde los grupos no son comparables entre sí.

Grupo	Número	Media	DE
1	18	39.11	13.56
2	14	10.29	7.37

### GÉNERO

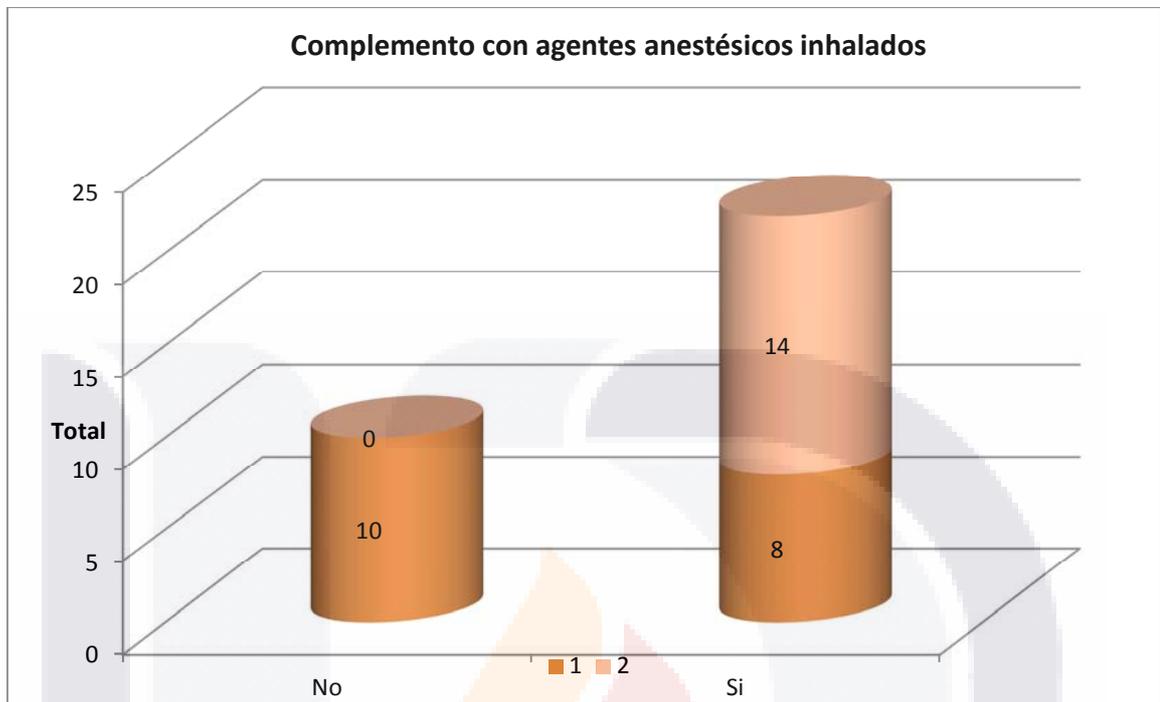
Otra variable medida durante el análisis, fue la variable de género, de tipo nominal, determinando género masculino o femenino. Para el Grupo 1 con un total de 18 pacientes, se incluyeron en el estudio 6 pacientes femeninos, y 12 pacientes masculinos; para el Grupo 2 con un total de 14 pacientes, se incluyeron 2 pacientes femeninos, y 12 pacientes masculinos obteniendo una p de 0.21 no significativa.

Género	Grupo		Total
	1	2	32
F	6	2	8
M	12	12	24

### COMPLEMENTO DEL BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON ANESTÉSICOS INHALADOS

Realizándose el análisis de aquellos pacientes en quienes se requiere complemento anestésico con agentes inhalados y siendo una variable de tipo nominal, se obtiene en qué tipo de pacientes si se requirió el complemento y en quienes no se requirió complemento, así como el motivo por el cual se requirió apoyo con agentes inhalados.

Dentro de las causas por las cuales se requirió complemento con agentes inhalados siendo éstas variables de tipo nominal, se encontraron anestesia quirúrgica insuficiente, la extensión de bloqueo inadecuado, al tiempo de acción del fármaco muy corto, la excitación psicomotriz del paciente o irritabilidad, dando los siguientes resultados.



Del total de pacientes sometidos a bloqueo subaracnoideo, se requirió complemento con agentes inhalados en 22 pacientes, de los cuales pertenecientes al Grupo 1 fueron 8 pacientes, y del Grupo 2 fueron 14 pacientes, con una p de 0.001, siendo esta significativa.

#### ANESTESIA QUIRURGICA INSUFICIENTE

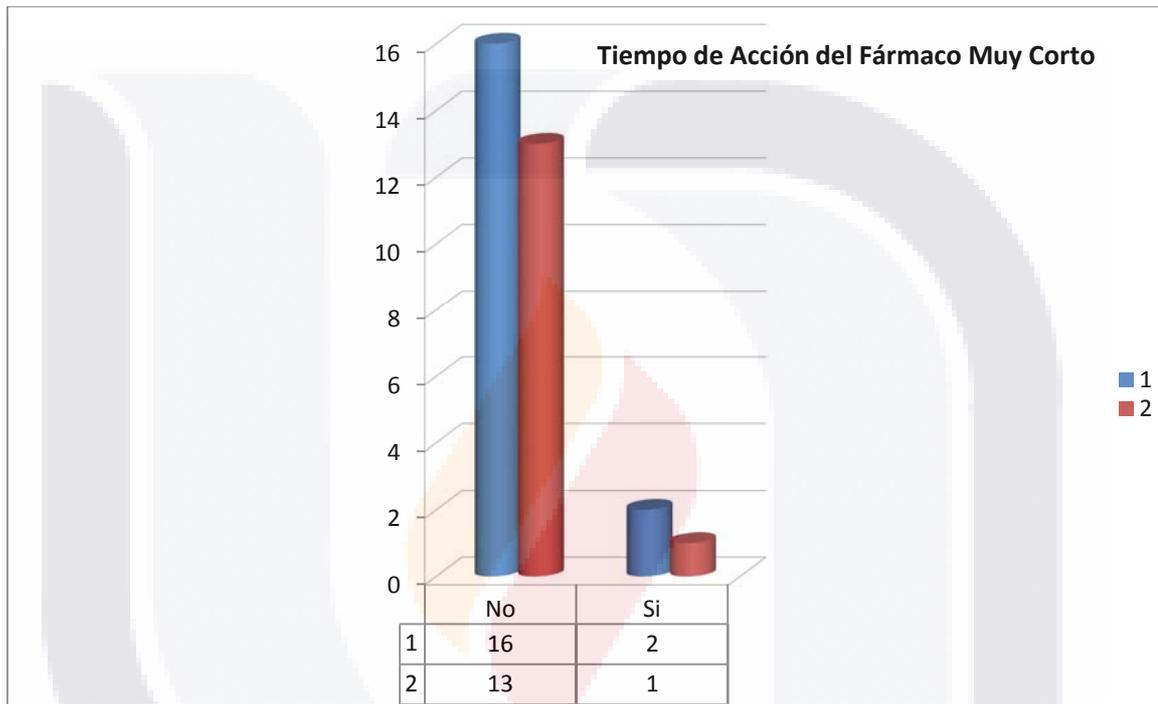
Se define esta variable como de tipo nominal en donde se evaluó que, si una vez iniciada la cirugía el paciente muestra o no dolor. Teniendo como resultado que en 0 pacientes de los 32 incluidos en el estudio, se haya presentado dolor.

#### EXTENSIÓN DEL BLOQUEO INADECUADA

Se define a esta variable también como de tipo nominal en donde se evalúa que ante la incisión quirúrgica el paciente presenta o no datos de dolor, obteniéndose como resultado que en 0 de los 32 pacientes se hayan presentado después de la incisión quirúrgica datos de dolor.

TIEMPO DE ACCIÓN DEL FÁRMACO MUY CORTO

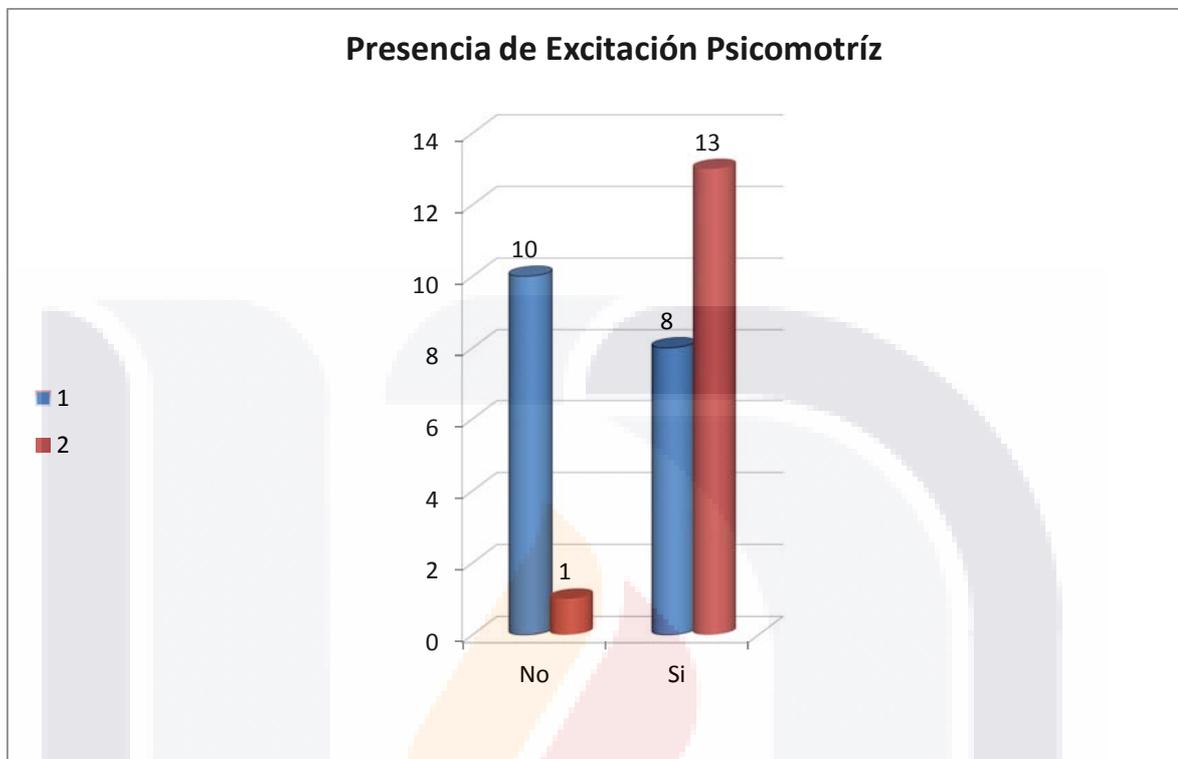
Otra de las variables nominales estudiadas es el tiempo de acción del fármaco muy corto, evaluándose el hecho que antes del término de la cirugía el paciente haya o no mostrado datos de dolor.



Se observó que en 3 de los 32 pacientes, correspondientes 2 al Grupo 1, y 1 al Grupo 2, el tiempo de duración del fármaco para la anestesia quirúrgica no fue suficiente, por lo que se requirió complemento anestésico con agentes inhalados, a diferencia de los 16 pacientes del Grupo 1 y los 13 pacientes del Grupo 2, en quienes no se requirió complemento con agentes anestésicos por una anestesia quirúrgica insuficiente, obteniendo una p de 0.70 siendo ésta no significativa.

EXCITACIÓN PSICOMOTRÍZ

Otra variable nominal estudiada en este análisis fue la presencia de excitación psicomotriz siendo definida como que a pesar de no presentar datos de dolor, el paciente se mueva o llore o bien que no se mueva ni llore, obteniendo los siguientes resultados.



En los 14 pacientes pertenecientes al Grupo 2, 13 de ellos presentaron excitación psicomotriz, por lo que se requirió complementar la técnica con anestésicos inhalados, a diferencia de 8 de los 18 pacientes del Grupo 1 que también requirieron apoyo con anestésicos inhalados, con una p de 0.004 significativa.

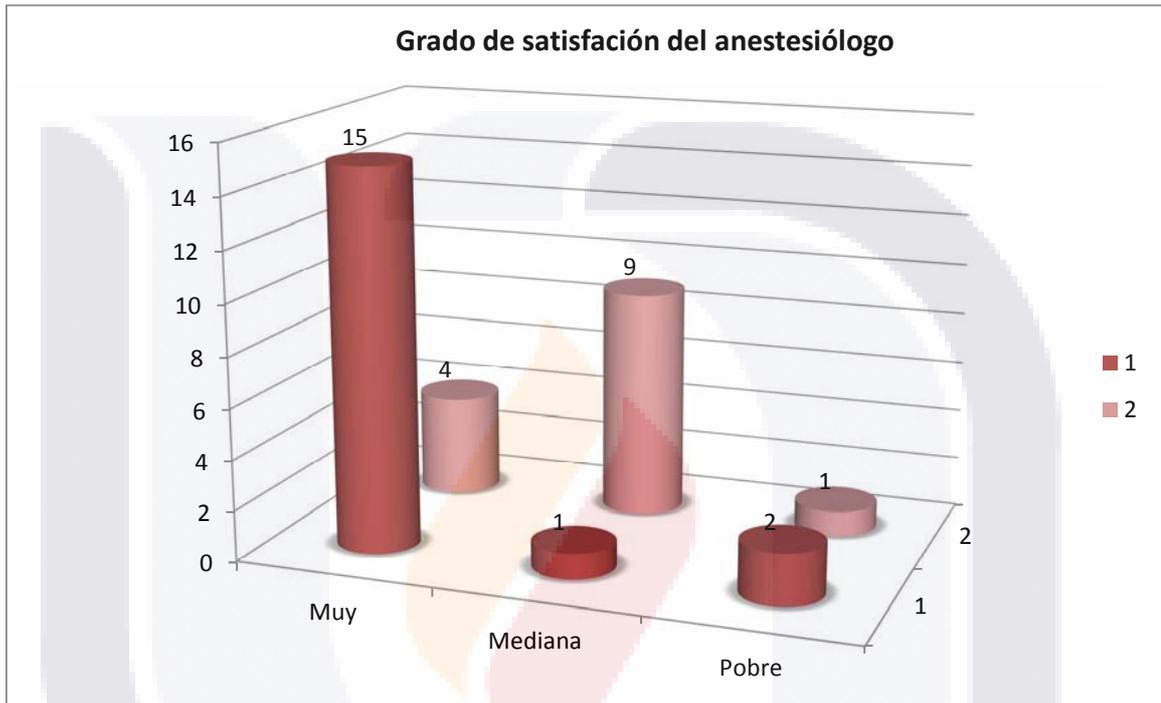
#### GRADO DE SATISFACCIÓN DEL ANESTESIÓLOGO EN RELACIÓN A LA TÉCNICA EMPLEADA

Una última variable estudiada fue el grado de satisfacción del anestesiólogo en relación a la técnica subaracnoidea empleada desglosada en los siguientes rubros:

- Muy Satisfecho. En donde el anestesiólogo no requirió anestésicos suplementarios y el paciente se mantuvo en condiciones adecuadas durante el procedimiento
- Medianamente Satisfecho: En donde se requirió el uso fármacos anestésicos complementarios para el mantenimiento de las condiciones adecuadas durante el acto quirúrgico

- Poco satisfecho: En donde el anestesiólogo requirió de fármaco tanto inhalado como intravenoso además de la agitación psicomotriz e incluso la decisión de cambiar la técnica anestésica.

Dado lo anterior se obtuvieron los siguientes resultados:



Se obtiene que en el Grupo 1 se tuvo satisfacción con la técnica en 15 pacientes, sólo un paciente en donde el anestesiólogo estuvo medianamente satisfecho y pobremente satisfecho en 2 pacientes, a diferencia que en el Grupo 2, en donde con 4 pacientes se estuvo muy satisfecho, en 9 pacientes se estuvo medianamente satisfecho, y en un paciente se estuvo pobremente satisfecho, obteniendo así una p en 0.002 siendo esta significativa.

## 8. DISCUSIÓN

Es importante conocer todas las características anatómo-fisiológicas propias del paciente pediátrico que nos permitan establecer una adecuada elección en el procedimiento anestésico a realizar. Esto dirigido no solo al comportamiento de los medicamentos anestésicos en general, sino también a los efectos que los mismos producen y las causas por las cuales son producidos.

Un adecuado conocimiento de las técnicas anestésicas diversas en el paciente pediátrico nos permite adecuarnos a las necesidades tanto de las patologías como procedimientos quirúrgicos resolutivos de éstas, permitiendo una disminución de la morbimortalidad del paciente pediátrico.

Según los resultados obtenidos, en el presente estudio, se encuentra que en pacientes, menores de 10 kg, presentan mayor agitación psicomotriz, que aquellos mayores de 10 kg.

Se observó que los pacientes con excitación, requirieron apoyo anestésico con agentes inhalados, a pesar de la presencia de una anestesia quirúrgica adecuada, ya que esta se evaluó tras monitorización de signos vitales y que ante la incisión para inicio de procedimiento no hubo modificaciones en los signos vitales basales.

También se observó que el tiempo promedio de anestesia quirúrgica era de 60-90 minutos con la administración de bupivacaina hiperbárica a nivel subaracnoideo, tal cual se comenta en la bibliografía su tiempo de duración.

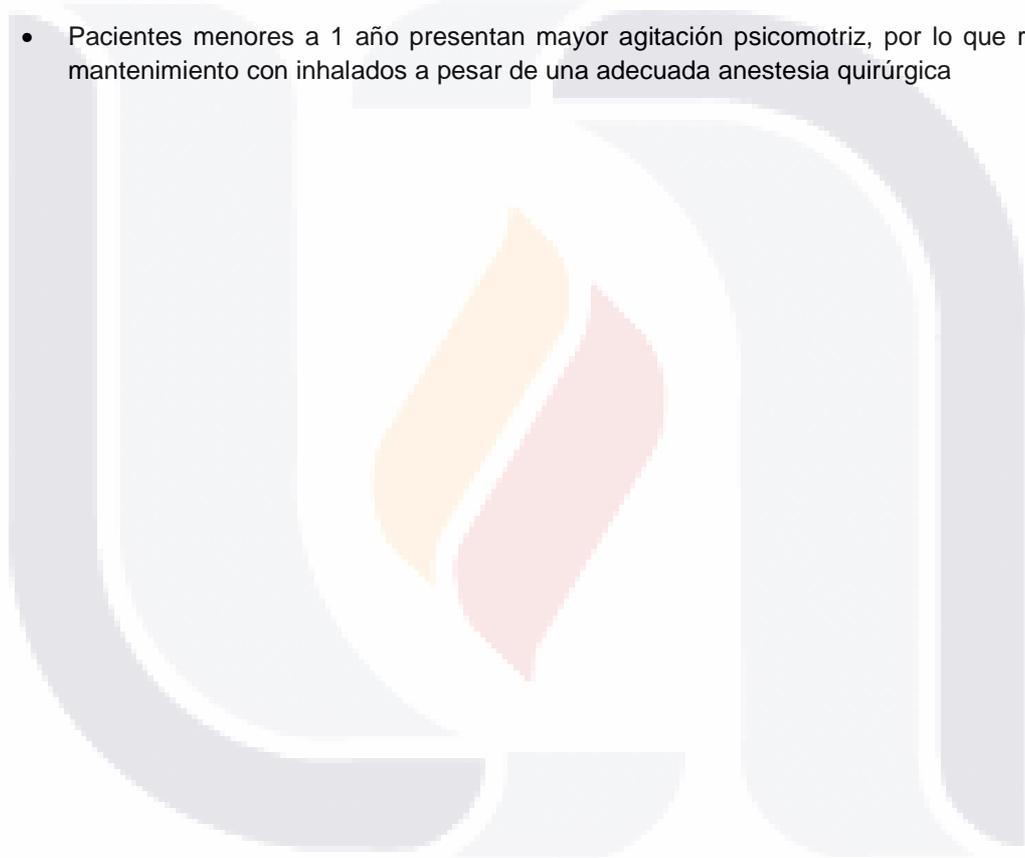
Se observó también que ante una buena instalación de bloqueo subaracnoideo, disminuye los requerimientos de anestésicos inhalados así como endovenosos, a diferencia de un bloqueo con extensión limitada o bien que hubiera tenido falla en la técnica.

Una ventaja importante de la anestesia regional consiste en que la recuperación del paciente es más rápida, el consumo de anestésicos inhalados como endovenosos es menor.

Se verifica que aplicada de la manera adecuada de acuerdo a los estándares establecidos tanto en dosis como espacio a administrar, se obtienen buenos resultados.

## 9. CONCLUSIONES

- La anestesia subaracnoidea, es una alternativa de gran calidad y bajo riesgo
- Disminuye la exposición a anestésicos volátiles
- Dosis menores establecidas condicionan una disminución del tiempo de anestesia quirúrgica, y limitación de la extensión del bloqueo, lo que condiciona apoyo suplementario con halogenados.
- Pacientes menores a 1 año presentan mayor agitación psicomotriz, por lo que requieren mantenimiento con inhalados a pesar de una adecuada anestesia quirúrgica



## 10. ANEXOS

Anexo 1. Hoja de Recolección de datos

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Edad _____	Género _____	
Dosis _____		
Complemento del BSA con agentes halogenados	Sí	No
Motivo por el cual fue necesario complementar la técnica		
Anestesia quirúrgica insuficiente	Si	No
Extensión de bloqueo inadecuado	Si	No
Tiempo de acción del fármaco muy corto	Si	No
Excitación psicomotriz del paciente o irritabilidad	Si	No
Grado de satisfacción del anesestesiólogo en relación a la técnica. Marcar con una X		
Muy satisfecho		
Medianamente satisfecho		
Insatisfecho		

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Anestesia raquídea en el niño. P. Gorce. Anestesia y Reanimación E-36-325-C-10 Elsevier Masson SAS 2010
2. Anestesia Regional en Pediatría: ¿Qué es Necesario Conocer? Dr. Eduardo A. Casini. Hospital Italiano de Buenos Aires. Anestesia en México, Vol.17, No.2, (Mayo-Agosto), 2005
3. Anestesia neonatal y pediátrica. Antonio Villant. Edit Masson. 1ª Edición. 2006. pp 3-18, 39-44, 179-183
4. Avances en anestesia pediátrica. A. Pérez Gallardo. Edika-Med 2001. PP. 331-346
5. Anestesia Pediátrica. Miguel Ángel Paladino 1ª Edición. Rosario Corpus 2006, PP. 381-383
6. Neuroanatomy. Atlas of structures, sections, and systems. Lippincott-Williams Ed 2003
7. MANUAL CTO. Neurología y neurocirugía. Ed 2003
8. Bloqueo nervioso central. Sección A. capítulo 7-8. Bridenbaugh. P 215-245
9. Técnicas de anestesia regional. Bruce Scott. 2a edición Edit., panamericana. PP. 15-24.
10. Anestesia Massachusetts General Hospital Editorial Marban PP. 220-228, 232-235
11. Anestesiología clínica. Morgan. Manual Moderno. 4ª. Edición PP. 594-595
12. Texto de anestesiología teórico práctica. ALDRETE. Manual Moderno. PP. 311-331, 755-787
13. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Goodman&Gilman. McGraw-Hill. Interamericana. 9ª. Edición PP. 353-371
14. Anestesia Clínica. Barash. McGraw-Hill. Interamericana. Tercera Edición. PP. 489-517.
15. Farmacología de los anestésicos locales. H Beloeil, J X mazoit. Anestesia y Reanimación E-36-320-A-10 Elsevier Masson SAS 2010
16. Anestesia espinal en cirugía pediátrica. Una alternativa que puede tomarse. José Luis Alcanzar Moreno. Eduardo Pastrana. Revista Mexicana de Anestesiología 2000. 23: 29-33
17. Anestesia Regional en Niños. Un estudio comparativo entre bloqueo subaracnoideo y epidural. Revista Mexicana de Anestesiología vol. 3 no. 3 año 1974. PP. 157-163
18. Anestesia y analgesia epidural y subaracnoidea. Héctor J. Lacassie, Isabel Guerrero S. Revista Chilena de Anestesia, 36: 93-102 (Junio), 2007
19. The safety and efficacy of spinal anesthesia for surgery in infants: the Vermont Infant Spinal Registry. Williams RK, Adams DC, Aladjem EV, Kreutz JM, Sartorelli. KH, Vane DW, et al. Anesthesia & Analgesia 2006; 102: 67-71.

20. Calculating local anaesthetics dose for infant spinal: body weight vs. spinal length Sukhani R Wahood y cols. *Anesthesia & Analgesia* 1993 917-918
21. Greene NM. The cardiovascular system. En: *The physiology of spinal anesthesia*, 3ªEd. Baltimore, Londres: Williams & Wilkins.1981; 63-133.
22. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesthesia & Analgesia* 1985; 64 : 715 - 3 0
23. Greene NM. Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1983, 62:1.013.
24. Mezcla con Exceso Enantiomérico de 50% de Bupivacaína (S75:R25) Hiperbárica para Procedimientos Quirúrgicos Infraumbilicales. Estudio con Diferentes Volúmenes. Luis Eduardo Imbelloni. José Antonio Cordeiro. *Revista Brasileña de Anestesiología*. 2009; 59: 1: 2-5

