

## Analgesia peridural preparada

### Comunicación preliminar

DR. JOEL SORIA ASCENCIO \*

**L**AS dificultades que se encontraron para la demostración innegable de ciertos hechos en el bloqueo peridural, fueron múltiples; dado que también son múltiples las variables, algunas imprevisibles, en relación con esta técnica.

Estas variables están relacionadas: (6, 9, 19) 1) con los agentes anestésicos: (11) diversidad de latencia, duración de acción, difusibilidad, absorción, pH, margen de seguridad, toxicidad, potencia y conservación. 2) con los pacientes: (10) edad, sexo, talla, peso, estado físico, labilidad, variaciones anatómicas, (29, 33) embarazo, acidosis, alteraciones en la temperatura o el metabolismo. 3) con la técnica: posición, sitio de punción, (17) velocidad de inyección, (31) dirección del bisel, dosis única o fraccionada, utilización de aire, volumen y concentración utilizados, asociación con diversas sustancias: (1,7) vasoconstrictores, cloruro de potasio, (2) polivinilpirrolidona, hialuronidasa, glucosa hipertónica, bicarbonato. (8)

Para tratar de disminuir el número de variables, al menos las previsibles, nuestro estudio se realizó en un lote de pacientes de talla, peso y estado físico, cercanos al sujeto promedio normal.

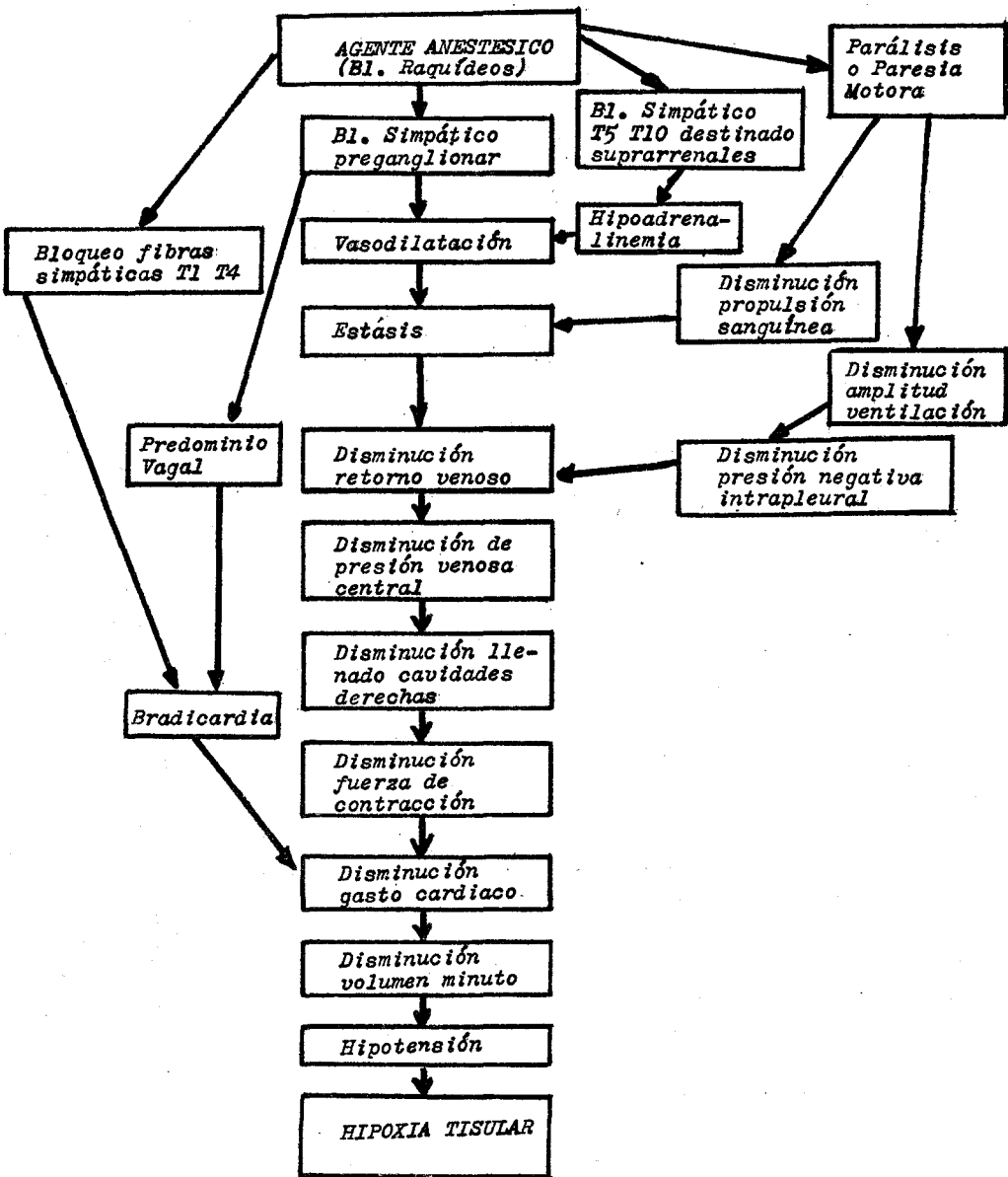
En este tipo de pacientes, y para la realización de intervenciones en terreno traumatológico y ortopédico, nuestro bloqueo debe ser suficiente en cuanto a número de metámeras, habitualmente comprendiendo regiones tóraco-inferior-lumbo-sacra, tóraco-inferior-lumbo-sacro-coxígea o braquial-torácica-superior; debiendo ser suficiente también, en cuanto a intensidad de bloqueo, (4, 17,33) pues es necesario producir una buena supresión de la sensibilidad profunda y propioceptiva, para tolerar isquemia y un bloqueo motor adecuado, para facilitar las maniobras de las estructuras óseas lesionadas.

Aunado a lo anterior, recordemos que es precisamente a nivel de los plexos braquial y lumbar, en donde las raíces raquídeas tienen un mayor calibre, (29,30) requiriendo por todo ello, concentraciones y volúmenes adecuados, que por nuestra experiencia hemos fijado en un promedio de 400 mg. de una solución al 2%, lo que concuerda con algunos autores. (13,17,29,33)

Otros, (10,19) sin embargo, aunque mencionan y recomiendan el uso de volúmenes y concentraciones menores, no siguen su propia recomendación, como se comprueba en su casuística; (19) afirmando no obstan-

(\*) Médico Anestesiólogo del Hospital de Traumatología y Rehabilitación, del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

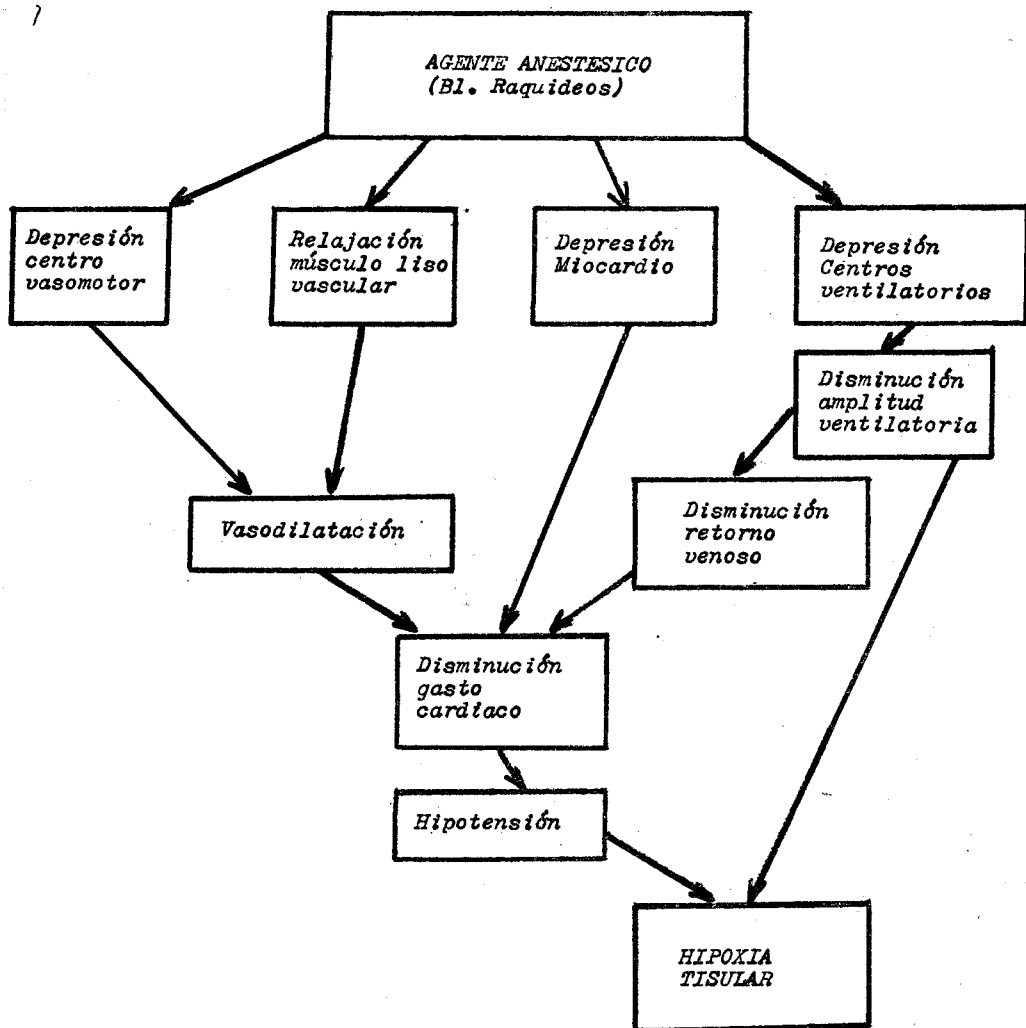
ACCION DIRECTA POR BLOQUEO



referencias: 12, 14, 23, 25, 33.

FIGURA 1

## ACCION INDIRECTA: VIA SANGUINEA



referencias: 5, 20, 22, 25.

FIGURA 2

te, que la anestesia sólo puede ser considerada, como factor contribuyente en los accidentes que comunican.

No pretendemos decir, que la dosis de 400 mg. en solución al 2% esté exenta de riesgos; por el contrario, en muchos casos los efectos indeseables: bradicardia, hipoten-

sión (21, 24) y signos tóxicos, con la consecuente hipoxia, se presentan por medio del mecanismo fisiopatológico señalado en las figuras 1 y 2.

En un atinado intento de disminuir esos problemas, se ha recurrido al empleo de vasoconstrictores para reducir la absorción

sanguínea del anestésico. (20,24,26,27) Se recomienda principalmente la epinefrina, utilizándola asociada al agente en concentraciones de 1x100,00 (1,18,28) y 1x200,000 (4,5,6,9,11,16) consideradas como óptimas; opinión que compartimos, ya que empleando el vasoconstrictor señalado, no sólo se disminuye la absorción, sino que se contra-restan muchas de las acciones farmacodinámicas del anestésico, como puede observarse en la tabla I.

nefrina; (5) en cuanto a hipotensión solamente —sin analizar las otras posibilidades fisiopatológicas— Moore (26) dice observarla en el 45.5% de sus casos, Ward y Bonica (32) informan el 22%, Lund y Bromage (19,21) el 22.8% y refieren que la mayoría de los autores observan hipotensión ligera en 50 a 90%, moderada en 10 a 25% y severa en 1 a 10% (19); por lo que el problema aunque atenuado, persiste al no poder disminuir las dosis.

TABLA I

FARMACODINAMIA COMPARADA DE LOS AGENTES ANESTESICOS  
LOCALES Y DE LA EPINEFRINA

	<i>Agentes Anestésicos</i>	<i>Epinefrina</i>
Sistema nervioso central	Estimula	Deprime
Sistema nervioso adrenérgico	Deprime	Estimula
Centro vasomotor	Deprime	Estimula
Irritabilidad cardíaca	Deprime	Estimula
Frecuencia cardíaca	Disminuye	Aumenta
Coronarias	Dilata	Dilata
Miocardio	Deprime	Estimula
Gasto cardíaco	Disminuye	Aumenta
Volumen minuto	Disminuye	Aumenta
Tensión arterial Máx. y Mín.	Disminuye	Aumenta
Músculo liso vascular	Dilata	Contrae
Perfusión	Aumenta	Disminuye
Retorno venoso	Disminuye	Aumenta
Presión venosa central	Disminuye	Aumenta
Bronquios	Dilata	Dilata
Sistema nervioso colinérgico	Predomina	Predomina

referencias: 1, 17, 18, 23.

Es por estas razones que nosotros recomendamos el uso constante de la adrenalina, con las siguientes limitaciones: (4,17) tumores cromafines, tiroideos, diabéticos no controlados, hipertensos con grave vasoesclerosis, en cardiopatas y en la insuficiencia circulatoria periférica.

No obstante el avance logrado con la epi-

Otros intentos fueron: a) utilizar en la técnica continua, dosis pequeñas repetidas con intervalos variables. (9,15) b) usar soluciones menos concentradas con volúmenes mayores. (13) c) el empleo de la técnica hemiperidural con aire. (34)

El primer procedimiento es útil cuando se desea un bloque limitado, pero no es

practicable, cuando la analgesia debe comprender un número importante de metámeras, ya que la dispersión es menor que cuando se usa la misma cantidad en una sola dosis. (9,13,29)

La segunda técnica, no ofrece adecuado bloqueo motor ni propioceptivo, (4,6) dado el calibre de las fibras nerviosas correspondientes y tiene además el inconveniente, de que a mayor superficie de contacto, hay mayor absorción. (4,5)

El tercer procedimiento, sí permite una disminución importante de la cantidad del agente y por ende, de sus efectos secundarios; aunque no es útil en los casos de cirugía que rebasa la línea media o que sea bilateral.

*Objetivo del trabajo.*—Sentadas las premisas anteriores y siendo nuestro criterio el disminuir el riesgo para el paciente; buscamos otra posibilidad de reducir las dosis y atenuar sus efectos colaterales nocivos, actuando sobre los mecanismos de distribución del agente anestésico, específicamente, sobre su absorción. (1,5,20)

Partimos para ello, de la siguiente observación clínica: inyectar un anestésico local con vasopresor en un territorio muy vascularizado, (28) puede dar lugar a reacciones secundarias a ambos, ya que no se respeta el tiempo de latencia de la epinefrina, la que actúa casi de inmediato cuando se usa por vía endovenosa, de 1 a 2 minutos en las mucosas, a los 5 minutos por vía intramuscular (1) y ligeramente más tarde, por vía subcutánea. (18)

Siendo el espacio peridural muy vascularizado y con una curva de absorción similar a la del tejido subcutáneo; (1,18) al depositar en él, un anestésico con adrenalina, mientras ésta actúa sobre los vasos, cierta cantidad del agente es absorbida; esa cantidad, no será útil para el bloqueo nervioso

y al circular, producirá los efectos sistémicos previamente mencionados.

Analizado lo anterior, planteamos la siguiente hipótesis: a) inyectar una solución de adrenalina en el espacio peridural, b) dejarla actuar, respetando su latencia.

Esta solución prepara un lecho hipovascular, en donde una dosis del anestésico reducida en un 25 a 50%, proporcionaría un bloqueo igualmente satisfactorio, en cuanto a tiempo y calidad, que el obtenido con la dosis promedio señalada, con la ventaja de presentar menos efectos sistémicos.

#### TÉCNICA DE LA ANALGESIA PERIDURAL PREPARADA

1) Seguimos la preparación de costumbre para efectuar la técnica peridural. (19)

2) Preparamos 10 ml. de una solución de epinefrina al uno por cienmil . . . . . (1x100,000).

3) Seleccionamos el espacio que corresponde al centro de la zona metamérica que se desea bloquear, (3, 17, 29, 33) o el inmediato inferior.

4) Localizamos el espacio peridural por la vía media.

5) Investigamos la posibilidad de lesión vascular o de duramadre, si la hubiera, *no* continuamos con el procedimiento.

6) Inyectamos la solución de adrenalina preparada.

7) Esperamos 5 a 7 minutos.

8) Inyectamos lentamente el anestésico en solución al 2%, en volúmenes que fluctúan entre 10 y 15 ml., o sean 200 a 300 mg. según el caso.

9) Insertamos el catéter, siempre cefálico.

10) Proseguimos con el resto de la rutina.

## CASUÍSTICA

*Presentación de 60 casos**Sexo:*

Masculino .....	40	66.6%
Femenino .....	20	33.3%

*Edad por décadas:*

de 11 a 20 años .....	10	16.6%
de 21 a 30 " .....	25	41.6 "
de 31 a 40 " .....	17	28.3 "
de 41 a 50 " .....	5	8.3 "
de 51 a 60 " .....	3	5. "

*Estado físico:*

Grado I .....	32	53.3%
" II .....	17	28.3 "
" III .....	10	16.6 "
" IV .....	1	1.6 "

*Tipo de Cirugía:*

Electiva .....	49	81.6%
De urgencia .....	11	18.3 "

*Medicación preanestésica:*

Sin medicación .....	1	1.6%
Anticolinérgico .....	12	20. "
Anticol. y sedante .....	47	78.3 "

*Sitio de punción:*

Cervical .....	2	3.3 "
Lumbar .....	58	96.6 "

*Anestésicos empleados:*

Lidocaína .....	33	55. "
Prilocaína .....	27	45. "

*Dosis:*

Inicial con 200 mg. ....	5	8.3 "
" " 250 " .....	23	38.3 "
" " 300 " .....	32	53.3 "

<i>Dosis complementarias</i> .....	6	10. "
------------------------------------	---	-------

*Dosis de refuerzo:*

con 1 dosis .....	8	13.3 "
" 2 " .....	3	5. "
" 3 " .....	1	1.6 "

*Tiempo de latencia:*

de 10 a 15 minutos .....	17	28.3 "
de 15 a 20 " .....	36	60. "
de 20 a 25 " .....	7	11.6 "

(Moore (24,26) señala latencia de 10 a 25 minutos con la técnica ordinaria, al usar vasopresor).

*Duración del bloqueo con la primera dosis o con la dosis única:*

Mínimo .....	1h 40'
Máximo .....	3h 35'
Promedio .....	2h 15'

*Modificaciones en la tensión arterial:*

Sin variación .....	25	41.6%
Aumento de 10 a 20% ....	14	23.3 "
Aumento de 20 a 30% ....	11	18.3 "
Descenso de 10 a 20% ....	5	8.3 "
Descenso de 20 a 30% ....	5	8.3 "

*Modificaciones en la frecuencia cardiaca:*

Sin variación .....	36	60. "
Aumento de 10 a 20% ....	12	20. "
Aumento de 20 a 30% ....	3	5. "
Descenso de 10 a 20% ....	3	5. "
Descenso de 20 a 30% ....	3	5. "

*Isquemia:*

Se empleó en .....	32	53.3%
No se utilizó en .....	28	46.6 "
Provocó molestias en .....	4	6.6 "

*Medicación transanestésica:*

Benzodiacepina .....	13	21.6%
Meperidina .....	20	33.3%
Atropina .....	5	8.3 "
Metaraminol .....	3	5. "

*Tiempo anestésico-quirúrgico:*

de 1 a 1½ horas .....	7	11.6%
de 1½ a 2 " .....	17	28.3 "
de 2 a 2½ " .....	17	28.3 "
de 2½ a 3 " .....	10	16.6%
de más de 3 horas .....	9	15. "

*Operaciones:*

en miembro torácico .....	2	3.3%
en pelvis .....	2	3.3 "
en miembro pélvico .....	56	93.3 "

## RESULTADOS

Aplicando la técnica descrita y con la reducción entre un 25 a 50% de las dosis, el bloqueo fue satisfactorio en un 90% de los casos.

En el 10% restante, fue necesario complementar la dosis con 5 ml al 2% (100 mg), por presentar molestias en la zona del brazalete de isquemia, a pesar de lo cual, no se observaron modificaciones de los signos vitales.

En ningún caso se requirió anestesia general.

Las variaciones de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, están ausentes o son mínimas.

La escasa respuesta adrenérgica, nos habla de la buena tolerancia de los pacientes a la aplicación previa de la adrenalina, pues la dosis de vasopresor empleada: 0.0001 g, es igual a la recomendada con la técnica ordinaria (6, 24,32) y está muy por debajo del límite de seguridad marcado por Lee, (17) que es de 0.5 mg para esta vía.

Cabe recalcar aquí, que el peligro más importante del procedimiento que tratamos, sería la inyección directa a la circulación (1) o al espacio subdural, (25 de esa dosis previa de epinefrina.

La duración promedio de la primera do-

sis del anestésico (2 hs. 15'), es equiparable a la del bloqueo ordinario con adrenalina (1) o quizá ligeramente mayor.

El leve aumento de la latencia, obedece a que la isquemia originada por la epinefrina, provoca ligera acidez del medio y retarda la separación del radical base activo; (4) esto puede obviarse, calentando el anestésico o adicionándole solución bicarbonatada.

## CONCLUSIONES

El uso de la técnica de analgesia peridural preparada permite:

Reducir dosis, disminuyendo posibilidades de intoxicación.

Evitar absorciones masivas.

Disminuir descensos tensionales y de la frecuencia cardíaca, conservando así, un volumen minuto adecuado, que mantenga una oxigenación satisfactoria, indispensable durante el acto quirúrgico.

Aumentar el margen de seguridad para el paciente.

Aumentar la tolerancia a dosis subsecuentes.

Introducir con mayor facilidad el catéter peridural.

Impedir o por lo menos dificultar, la cateterización de los vasos con el tubo de polietileno, en el espacio peridural. (25,33)

## SUMMARY

Prepared peridural analgesia makes possible to reduce the dose (and toxicity), to avoid masive absortion; to diminish hypotension and lo wcardiac rate, so an adequate volume-minute with good oxygenation, indispensable during surgery; to increase safety; to increase tolerance to subsequent dosis; to introduce easily the peridural catheter and to avoid catheterization of vessels with the polyethylene tube in the peridural space.

## REFERENCIAS

- 1.—Adriani, J.: *The Pharmacology of Anesthetic Drugs*. Fourth Edition, Second Printing, Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1962. p: 101-119.
- 2.—Aldrete, J. A.: Studies on Effects of Addition of KCl to Lidocaine. *Anesth. Analg.* 48:269-276, 1969.
- 3.—Bonica, J. J.: *The Management of Pain*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
- 4.—Bonica, J. J.: *Clinical Applications of Diagnostic and Therapeutic Nerve Blocks*, Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1959, p: 76, 82, 255, 256.
- 5.—Braid, D. P.: Sistemic Absorption of local Analgesic Drugs, *Brit. J. Anaesth.* 37:394-404, 1965.
- 6.—Bromage, P. R.: Quality of Epidural Blockade: I: Influence of physical factors. *Brit. J. Anest.*, 36:7342-352, 1964.
- 7.—Bromage, P. R.: Quality of Epidural Blockade II: Influence of physicochemical factors; Hialuronidase and Potassium. *BBrit. J. Anaesth.* 38:857-865, 1967.
- 8.—Bromage, P. R.: Quality of Epidural Blockade III: Carbonated local anesthetic solutions. *Brit. J. Anaesth.*, 39:197-209, 1967.
- 9.—Bromage, P. R.: (citado por Lund, P. C.,) *Peridural Anesthesia*, International Anesthesiology Clinics, Vol. II, No. 3, Boston, Little Brown and Co. (Inc.), May, 1964, p: 543.
- 10.—Bromage, P. R.: Exaggerated Spread of Epidural Analgesia in arterioesclerotic Patients: Dosage in relation to Biological and Cronological Aging., *BBrit. M. J.* 2:1634-1638, 1962.
- 11.—Bromage, P. R.: Local Anesthetic Drugs: Penetration from spinal extradural space into neuraxis. *Science* 140:392-393, 1963.
- 12.—Clويد, D. G.: Cervical epidural anesthesia for carotid endarterectomy., *Surg., Gynec. Obst.* 117:366-367, 1963.
- 13.—Erdemir, L. E.: Studies of factors affecting peridural anesthesia., *Anest. Analg.* 44:400-404, 1965.
- 14.—Freund, F. G., y Bonica, J. J.: Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and peridural anesthesia., *Anesthesiology* 28:834-837, 1967.
- 15.—Hale, D. E.: *Anesthesiology*, Second Edition, Philadelphia, F. A. Davis Co., 1963, p: 473, 499.
- 16.—Keesling, R.: Optimal concentrations of epinefrine in lidocaine solutions., *J.A.M.A.* 66:337-340, March, 1963.
- 17.—Lee, J. A.: *A synopsis of Anaesthesia.*, Fifth Edition, Bristol, John Wright and Sons Ltd., 1964, p: 306, 347, 348, 363.
- 18.—Krantz, J. C. y Jellef, C.: *Los principios farmacológicos de la práctica Médica*. Tercera Edición, Buenos Aires, Editorial BBibliográfica Argentina, 1956, p: 725.
- 19.—Lund, P. C.: *Peridural anesthesia.*, International Anesthesiology Clinics, Vol. II, No. 3, Little Brown and Co. (Inc.), Boston, May, 1964, p: 479, 495, 543.
- 20.—Lund, P. C.: Distribution of local anesthetics in Man, following Peridural anesthesia., *J. Clin. Pharmacol.* 7:324-329, 1967.
- 21.—Lund, P. C.: The pros and cons of Peridural Analgesia., *Survey Anestresiology*, 2: 280-288, 1967.
- 22.—Mazze, R.: Plasma lidocaine concentrations after Caudal, Lumbar Epidural, Axilare block and Intravenous regional anesthesia., *Anesthesiology* 27:574-579, 1966.
- 23.—Mc Lean, A. P.: Hemodynamic alterations associated with Epidural anesthesia., *Surgery* 62: 79-87, 1967.
- 24.—Moore, D. C.: *Regional Block.*, Fourth Edition, Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1965, p: 38, 338, 407, 427, 481.
- 25.—Moore, D. C.: *Complications of Spinal Block and Peridural Block.*, Regional Block., Fourth Edition, Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1965, p: 138.
- 26.—Moore, D. C.: The present status of spinal and peridural block. A comparison of the two techniques. *Anest. Analg.* 47:40-49, 1968.
- 27.—Moore, D. C.: *Complications of Regional Anesthesia*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas Publisher, 1965. p: 13, 38, 39.
- 28.—Stevenson, A., y Adriani, J.: Efficacy and adverse effects of Vasoconstrictors used as adjuncts in Regional anesthesia. *Anest. Analg.* 43: 495-500, 1964.
- 29.—Turner, J.: *Anestesia peridural al alcance del Cirujano*. Primera reimpression, Buenos Aires, Editorial Martínez de Murguía, 1959, p: 15, 29, 32, 62, 57, 115, 118, 172, 179, 182, 186.
- 30.—Uribe, G. R.: *Comunicación personal*. Profesor Adjunto de Anatomía Humana. Facultad de Medicina de la U. N. A. M., México, D. F.
- 31.—Usubiaga, J. E.: Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in Epidural space. *Anest. Analg.* 46:440-446, 1967.
- 32.—Ward, R. J., y Bonica, J. J.: Epidural and sub-aracnoid anesthesia: Cardiovascular and Respiratory effects. *J.A.M.A.*, 191:275-278, 1965.
- 33.—Wylie, W. D.: *Anestesiología*. Segunda Edición, BBarcelona, Salvat Editores, S. A., 1969, p:791, 796, 797, 801, 802, 809, 823, 831.
- 34.—Yañez, P. M.: *Bloqueo Hemiperidural*, Trabajo presentado ante la Soc. Mexicana de Anestesiología, A. C., en su sesión del 2 de Junio de 1969.
- 35.—Yañez, P. M.: Bloqueo Peridural Alto para Cirugía. *Rev. Mex. Anest.* 15:188-194, 1966.