

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE VETERINARIA



**PROGRESIÓN CEFÁLICA DE LA BUPIVACAÍNA AL 0.25 % EN
ANESTESIA EPIDURAL LUMBOSACRA EN PERROS**

MÓNICA LUCIA GUTIÉRREZ CUTZ

GUATEMALA, MARZO DE 2011

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE VETERINARIA**

**PROGRESIÓN CEFÁLICA DE LA BUPIVACAÍNA AL 0.25% EN
ANESTESIA EPIDURAL LUMBOSACRA EN PERROS**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

POR

Mónica Lucia Gutiérrez Cutz

Previo a Conferírsele el Grado Académico de

Médica Veterinaria

Guatemala, Marzo de 2011

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

**En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la
Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el
trabajo de tesis titulado:**

PROGRESIÓN CEFÁLICA DE LA BUPIVACAÍNA AL 0.25% EN ANESTESIA EPIDURAL LUMBOSACRA EN PERROS

**Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia previo a optar el título profesional de**

Médica Veterinaria

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	Med. Vet. Leonidas Avila Palma
SECRETARIO:	Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I:	Lic. Zoot. Sergio Amilcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	Mag. Sc. Med. Vet. Dennis Sigfrid Guerra Centeno
VOCAL III:	Med. Vet. y Zoot. Mario Antonio Motta González
VOCAL IV:	P. A. Set Levi Samayoa López
VOCAL V:	Br. Luis Alberto Villeda Lanuza

ASESORES

Med. Vet. Jorge Rafael Orellana Suárez
Med. Vet. Otto Leonidas Lima Lucero
Med. Vet. Carlos Enrique Camey Rodas
Med. Vet. Julio César Chajón Manzo

ACTO QUE DEDICO

A Dios:	Por ser el proveedor de todos mis bienes.
A mis padres:	Adrian y Florencia por ser un ejemplo de vida para mí.
A mi familia:	Nancy, Candelaria, Eddy, Carmen, Andrés y demás, por el apoyo que siempre me han brindado.
A mi mentor y amigo:	Jorge Orellana por guiar mis pasos durante mi formación académica.
A mis madrinas:	Andrea Portillo y Grizelda Arizandieta por ser personas y profesionales ejemplares a seguir.
A mis amigos:	Clelia, Luisa, Dulia, Marlen, Leslie, Darlin, Juan Carlos, Juan José, Ingrid, Jimena, Ana Lucia, Daniela, Diana y Vilma por su amistad brindada durante estos años.
A los catedráticos	Que fueron parte de mi formación académica y que han dejado huella en mi vida personal y profesional.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores los Médicos Veterinarios: Jorge Orellana, Otto Lima, Carlos Camey y Julio Chajón por guiarme durante el desarrollo de esta tesis.

Al Doctor Pablo Otero por compartir conmigo sus ideas, conocimiento, información y tiempo.

Al Médico Veterinario Rolando Gudiel por su valiosa colaboración durante la ejecución de este estudio.

A los estudiantes, personal docente y administrativo del Hospital Veterinario de Animales de Compañía de FMVZ por su colaboración durante el desarrollo de este estudio y por brindarme su amistad, confianza y experiencia durante los 2 años de labor junto a ellos.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por ésta y todas las oportunidades de formación académica brindada.

Y a todas aquellas personas que no he mencionado pero que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta tesis, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	HIPÓTESIS	2
III.	OBJETIVOS	3
3.1	General.....	3
3.2	Específicos	3
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
4.1	Anestesia epidural	4
4.1.1	Generalidades	4
4.1.2	Definición.....	5
4.1.3	Indicaciones	5
4.1.4	Contraindicaciones	5
4.2	Consideraciones anatómicas	6
4.2.1	Columna vertebral	6
4.2.2	Meninges.....	6
4.2.3	Espacio epidural	8
4.2.4	Sistema nervioso.....	8
4.2.5	Médula espinal	9
4.2.6	Nervios espinales	9
4.3	Técnica básica	11
4.3.1	Equipo necesario.....	12
4.3.2	Posición del paciente.....	12
4.3.3	Localización del espacio intervertebral.....	12
4.3.4	Identificación del espacio epidural.....	13
4.4	Farmacocinética de la anestesia epidural	14
4.5	Diferenciación en las fibras nerviosas	15
4.6	Progresión cefálica	16
4.6.1	Factores intrínsecos	16
4.6.1.1	Volumen del espacio epidural	16
4.6.1.2	Edad.....	17
4.6.1.3	Estado clínico	17

4.6.2	Factores extrínsecos	17
4.6.2.1	Sitio de administración	17
4.6.2.2	Dirección del bisel	18
4.6.2.3	Velocidad de administración.....	18
4.6.2.4	Posición.....	18
4.6.2.5	Adición de vasoconstrictores.....	19
4.6.3	Concentración	19
4.6.4	Volumen	20
4.7	Evaluación de la progresión cefálica	21
4.7.1	Epidurografía.....	21
4.7.2	Evaluación clínica.....	22
4.7.2.1	Reflejo panicular (tronco cutáneo).....	22
4.7.2.2	Parámetros fisiológicos de medición	23
4.7.3	Estudios realizados sobre la progresión cefálica.....	23
4.8	Anestésicos locales utilizados en anestesia epidural	24
4.9	Bupivacaína.....	26
4.9.1	Características fisicoquímicas	26
4.9.2	Farmacodinamia.....	27
4.9.3	Farmacocinética	28
4.9.3.1	Absorción	28
4.9.3.2	Distribución.....	28
4.9.3.3	Biotransformación.....	28
4.9.3.4	Eliminación	29
4.9.4	Efectos tóxicos	29
4.9.4.1	Sistema nervioso central	29
4.9.4.2	Sistema cardiovascular	30
4.9.4.3	Sistema respiratorio.....	30
4.9.4.4	Tejido local	31
4.9.5	Reacciones alérgicas	31
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	32
5.1	Área de trabajo.....	32
5.2	Materiales.....	32
5.2.1	Materiales farmacológicos.....	32
5.2.2	Materiales de campo	32

5.2.3	Recursos humanos.....	33
5.2.4	Recursos biológicos	33
5.3	Metodología.....	33
5.3.1	Criterios de Inclusión	33
5.3.2	Diseño experimental.....	34
5.3.3	Cálculo de dosis	35
5.3.4	Preparación del anestésico	35
5.3.5	Procedimiento	35
5.3.6	Registro del bloqueo clínico prequirúrgico.....	36
5.3.8	Registro de la progresión evidenciado por epidurografía	37
5.4	Método estadístico	37
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	38
6.1	Progresión cefálica.....	38
6.2	Bloqueo clínico prequirúrgico	40
6.3	Bloqueo clínico transquirúrgico	41
VII.	CONCLUSIONES	43
VIII.	RECOMENDACIONES	44
IX.	RESUMEN	45
X.	BIBLIOGRAFÍA	46
XI.	ANEXOS	52
	Anexo 1. Ficha control.....	53
	Anexo 2. Hoja de registro.....	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los nervios y sensibilidad al bloqueo.....	16
Tabla 2. Dosis de anestésicos locales por vía epidural en caninos.....	25
Tabla 3. Propiedades físicas, químicas y biológicas de los agentes anestésicos locales de uso común.....	27
Tabla 4. Características de la población en estudio, separadas por grupos: Valores de Media $\pm$ Desviación estándar e (intervalo)	34
Tabla 5. Descripción de los grupos y dosis utilizadas en las unidades experimentales	35
Tabla 6. Progresión cefálica de la bupivacaína al 0.25% evidenciado por epidurografía expresado en porcentaje de progresión, número y segmentos medulares contrastados: Evaluación de progresión cefálica.....	38
Tabla 7. Bloqueo clínico prequirúrgico de la bupivacaína al 0.25% en anestesia epidural lumbosacra en perros.....	40
Tabla 8. Porcentaje de perros con presencia y ausencia de dolor durante la cirugía: Evaluación del porcentaje de progresión asociada al bloqueo clínico evidenciado.	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de las áreas de inervación cutánea (dermatomas).....	10
---	----

I. INTRODUCCIÓN

La anestesia regional epidural consiste en depositar un anestésico local en el espacio epidural para producir pérdida sensorial y motora. (Sumano y Ocampo 2006)

En la actualidad este método ha ganado gran aceptación entre los anestesiólogos veterinarios ya que proporciona una excelente analgesia y buena relajación muscular, lo cual es útil cuando se combina con anestésicos generales y analgésicos sistémicos para proporcionar una anestesia balanceada. Por otro lado, el uso de este método dentro del protocolo anestésico permite disminuir significativamente la dosis total de anestésicos generales, reduciendo de esta manera los riesgos que podrían producir estos fármacos en pacientes con patologías subyacentes. (Otero et al. 2003)

La bibliografía aconseja en algunos casos dosificar según el peso del paciente pero se ha observado una escasa correlación entre la longitud de la columna y el peso corporal. Considerando que la dosis está más relacionada con el volumen del espacio epidural donde se deposita el anestésico local, y que el peso corporal es una variable sujeta a presentaciones individuales mucho más marcada que el espacio epidural, (Otero et al. 2003) esta dosificación puede conducir al fallo de la anestesia epidural por un volumen insuficiente. (Otero et al. 2003, Henke y Erhardt 2004, Valverde 2008)

Debido a esto es importante saber como se comportan y distribuye los anestésicos locales dentro del espacio epidural después de ser administrados por vía epidural.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la progresión cefálica de bupivacaína al 0.25% por epidurografía en anestesia epidural lumbosacra, en perros de diferentes razas, sexo, peso, edad, condición corporal y diferentes procesos quirúrgicos, evaluando 3 dosis calculadas en base al largo de columna vertebral. Además, de evaluar si existe una asociación entre progresión cefálica observada y el bloqueo clínico.

II. HIPÓTESIS

La progresión cefálica del anestésico depende de la dosis de bupivacaína administrada en el espacio epidural lumbosacro.

La progresión cefálica observada por epidurografía está asociada al bloqueo clínico evidenciado.

III. OBJETIVOS

3.1 General

- Generar información que contribuya al conocimiento de anestesia epidural en perros.

3.2 Específicos

- Evaluar la progresión cefálica de la bupivacaína al 0.25% por medio de epidurografía, administrada en anestesia epidural lumbosacra en perros.
- Determinar el bloqueo clínico prequirúrgico y transquirúrgico de la bupivacaína al 0.25% en anestesia epidural lumbosacra en perros.
- Determinar la asociación que existe entre, la progresión cefálica de la bupivacaína al 0.25% observada por epidurografía y el bloqueo clínico evidenciado.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Anestesia epidural

4.1.1 Generalidades

La anestesia epidural es una técnica de anestesia locoregional que se logra con la administración de un anestésico local cercano al sitio de acción. (Torske y Dyson 2000, Sumano y Ocampo 2006)

El primer informe sobre la aplicación de un anestésico local en el espacio epidural corresponde al neurólogo James Leonard Corning en el año 1885, quien inyectó cocaína entre las apófisis espinosas de un perro, logrando anestesia del tren posterior del animal. En 1901, el médico Jean Anthanase Sicard describió la inyección de soluciones diluidas de cocaína a través del espacio lumbosacro. (Figueredo 2005)

La utilización de esta técnica en medicina veterinaria para la realización de procesos quirúrgicos fue común en la década de 1950. Con la llegada de fármacos anestésicos inyectables más seguros y anestésicos inhalados con accesibilidad de equipos, su uso se volvió menos frecuente en los años siguientes.

A finales de 1980, con el reconocimiento de la acción de los analgésicos opiodes sobre la médula espinal y la importancia de la analgesia perioperatoria, este método ha resurgido para proporcionar analgesia y anestesia en medicina veterinaria. (Valverde 2008)

Recientemente esta técnica ha ganado gran aceptación en la práctica de pequeñas especies, debido a su escaso impacto sobre la economía que produce la utilización de estos compuestos, sumado a la posibilidad de una combinación compensada de anestésicos generales y analgésicos sistémicos, hace de ésta una opción alternativa para proporcionar anestesia equilibrada. (Torske y Dyson 2000, Henke 2004, Otero 2008)

Esta técnica es frecuentemente utilizada para procedimientos quirúrgicos caudales al diafragma. (Torske y Dyson 2000, Otero a2006, 2009) Sin embargo, el acercamiento lumbosacro como la única posibilidad para tener acceso al espacio epidural limita el uso potencial de la técnica. Por lo que en la actualidad se realizan

punciones a lo largo de todos los espacios intervertebrales lumbares, incluso cuando es una técnica difícil y peligrosa.

Para realizar correctamente la técnica es obligatorio obtener un buen conocimiento de los aspectos más importantes, utilizando los procedimientos y los materiales adecuados. (Otero 2009)

4.1.2 Definición

La anestesia epidural se define como la administración de un anestésico local dentro del espacio epidural. (Hilbery 1994, Sumano y Ocampo 2006) Actuando de manera directa sobre los nervios sensoriales y motores para producir una pérdida de sensibilidad localizada y temporal, así como de la capacidad motora. También son bloqueadas las fibras del sistema nervioso simpático de la región. (Litter 1988, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Sumano y Ocampo 2006)

4.1.3 Indicaciones

Este tipo de anestesia esta indicada para perros que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos que involucren tejidos del diafragma hacia caudal. Como laparotomías, cirugías de órganos abdominales, cirugías del aparato urogenital, cirugías del área perineal, cirugías ortopédicas, etc. (Litter 1988, Hilbery 1994 Torske y Dyson 2000, Otero a2006, Muir 2008)

4.1.4 Contraindicaciones

La selección adecuada de los pacientes es importante para evitar complicaciones. Los pacientes no aptos son aquellos con trastornos de la coagulación, infección en la zona de la punción, deformidad o trauma del área lumbosacra. (Cabras y Cediel 2005, Otero 2008, Valverde 2008)

Los pacientes con trastornos hemodinámicos pueden ser afectados negativamente por algunos fármacos, por lo que se recomienda infundir al menos 20 mL/kg de peso de la solución electrolítica elegida, antes de instilar el

anestésico, para expandir el volumen plasmático y contrarrestar eventuales hipotensiones. (Otero 2008, Valverde 2008)

4.2 Consideraciones anatómicas

4.2.1 Columna vertebral

La columna vertebral sustenta y protege la médula espinal y sus estructuras accesorias dentro del canal vertebral, en el perro, se encuentra conformada por 7 vértebras cervicales, 13 torácicas, 7 lumbares, 3 sacras fusionadas (hueso sacro) y hasta 20 coccígeas. (Agüera y Vivo 1989, Dyce et al. 1999)

Los espacios intervertebrales utilizados para el acceso al espacio epidural, en pequeños animales son: L7-S1 o entre los espacios de L1 a L7. Para el acceso L7-S1 se recomienda la utilización de la línea media, mientras que para espacios de L1 al L7 se recomienda el acceso paramedial. (Valverde 2008, Otero 2009)

Sin embargo, el espacio intervertebral lumbosacro proporciona un acceso más grande al espacio epidural y en menor proximidad a la médula espinal. El espacio intervertebral (L-S) mide únicamente 2-4 mm de diámetro en perros de talla mediana y menos de 3mm en gatos. (Valverde 2008)

El acceso al espacio epidural implica la inserción de una aguja a través de la piel, fascia subcutánea y los ligamentos. En humanos existen tres ligamentos, el supraespinoso, interespinoso y flavum (ligamento intervertebral) en los perros el ligamento supraespinoso está ausente y el ligamento interespinoso es poco especializado. El ligamento flavum se encuentra formado por tejido conectivo y es el que sella el espacio intervertebral lumbosacro, formando el techo o pared dorsal del espacio epidural, su consistencia rígida es lo que resulta en el “pop” al atravesar la aguja espinal. (Valverde 2008)

4.2.2 Meninges

Se denominan así las tres membranas que protegen conjuntamente con el sistema óseo al sistema nervioso central. La membrana interna es la piamadre, ésta se encuentra altamente vascularizada y adherida al cerebro, médula y raíces

de los nervios espinales, se engrosa a ambos lados para formar los ligamentos dentados que la unen a la duramadre. (Agüera y Vivo 1989, Aige 2002, Valverde 2008)

La membrana intermedia es la aracnoides, ésta tiene aspecto de tela de araña y está formada por tejido fino fibroso y trabéculas fibrosas, es la barrera que determina el paso de las drogas. (Agüera y Vivo 1989, Valverde 2008) Entre estas dos membranas se localizan dos espacios, el espacio subdural distal y el espacio subaracnoideo proximal, el cual se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo. (Agüera y Vivo 1989, Valverde 2008) Los términos inyección subaracnoidea, espinal e intratecal son sinónimos que se refieren a la administración de sustancia dentro de este espacio. (Valverde 2008) Durante los intentos de accesos al espacio epidural accidentalmente se pueden llegar a este espacio, el signo principal es la salida de líquido cefalorraquídeo. (Torske y Dyson 2000)

La duramadre es la membrana más externa, está formada por dos láminas que se encuentran bien definidas en neonatos; sin embargo, en adultos, la lámina externa no se puede identificar, pues está separada para revestir el periostio del canal vertebral. Solamente la lámina interna, hecha de tejido fino fibroso, rodea la médula y raíces nerviosas. (Aige 2002, Valverde 2008) Esta membrana forma una vaina para la raíz dorsal y otra para la raíz ventral para todos los segmentos medulares excepto los segmentos C2 y C3 en donde las raíces dorsales y ventrales están unidas por tejido conectivo. (Aige 2002) Proporcionando rigidez y soportando los vasos sanguíneos que proveen a la médula espinal. (Valverde 2008)

Finalmente, su extremo caudal se combina en una banda fibrosa llamada *filum* terminal, que se fusiona a la superficie superior de las vértebras caudales. (Dyce et al. 1999, Aige 2002) Debido a esta extensión y la ubicación más caudal de la médula en razas pequeñas es posible puncionar la duramadre. (Valverde 2008)

4.2.3 Espacio epidural

El espacio epidural es el espacio que se encuentra entre la duramadre y la columna vertebral, pero representa realmente un espacio intradural porque está situado entre dos láminas durales como se mencionó anteriormente. (Valverde 2008) El proceso de administrar cualquier sustancia en este espacio se refiere como inyección epidural. (Rivera 1967, Valverde 2008, Otero 2009)

Los límites de este espacio son, hacia craneal delimitado por la fusión de la duramadre espinal con el periostio del hueso occipital a la altura del foramen magno, hacia caudal puede llegar a las primeras vértebras coccígeas y hacia lateral está delimitado por los forámenes intervertebrales. (Rivera 1968, Dyce et al. 1999, Otero 2006)

Sobre la duramadre se encuentra una capa de grasa semilíquida (Torske y Dyson 2000, Old 2003, Valverde 2008) entre esta grasa se encuentra en forma irregular y discontinua el ligamento meningo-vertebral compuesto por fibras fibroelásticas que se adhieren a la superficie de la duramadre en la zona lumbar, éste puede causar una división parcial del espacio epidural y por ende, provocar una difusión no homogénea y un bloqueo incompleto. (Valverde 2008)

El plexo venoso interno, constituido por venas bilaterales que corren por el piso del canal vertebral, drena la sangre que proviene de las estructuras del canal vertebral. La sangre oxigenada es transportada a través de las arterias vertebrales mayores que se dividen en ramos menores que ingresan al canal a través de los forámenes intervertebrales. (Aige 2002, Gómez y Freeman 2003)

4.2.4 Sistema nervioso

El sistema nervioso está organizado en un sistema nervioso central formado por el encéfalo y la médula espinal. Y el sistema nervioso periférico formado por nervios craneales y nervios espinales. Los nervios espinales están formados por raíces dentro del canal vertebral y ramas fuera del canal vertebral. (Adams 1988, Agüera y Vivo 1989, Dyce et al 1999, Aige 2002) Estableciendo una comunicación de doble dirección, con todos los tejidos del cuerpo, los anestésicos locales actúan a este nivel. (Dyce et al. 1999, Aige 2002, Thurmon et al. 2003)

4.2.5 Médula espinal

La médula espinal es un cordón cilíndrico formado por segmentos medulares que durante el crecimiento reducen de tamaño dentro del canal vertebral para terminar entre la zona lumbar caudal o sacro craneal. (Agüera y Vivo 1989, Aige 2002, Valverde 2008) La variabilidad racial amplía los márgenes de longitud. (Agüera y Vivo 1989)

En el perro se divide en 8 segmentos cervicales, 13 torácicas, 7 lumbares y 3 sacras, como no ocupa la totalidad del canal vertebral, no hay correspondencia entre segmento y vértebras. Solo los segmentos C1, T12, T13, L1 y L2 se encuentran en el interior de la vértebra del mismo número, el resto se encuentra por delante de la vértebra del mismo número. (Adams 1988, Agüera y Vivo 1989, Aige 2002)

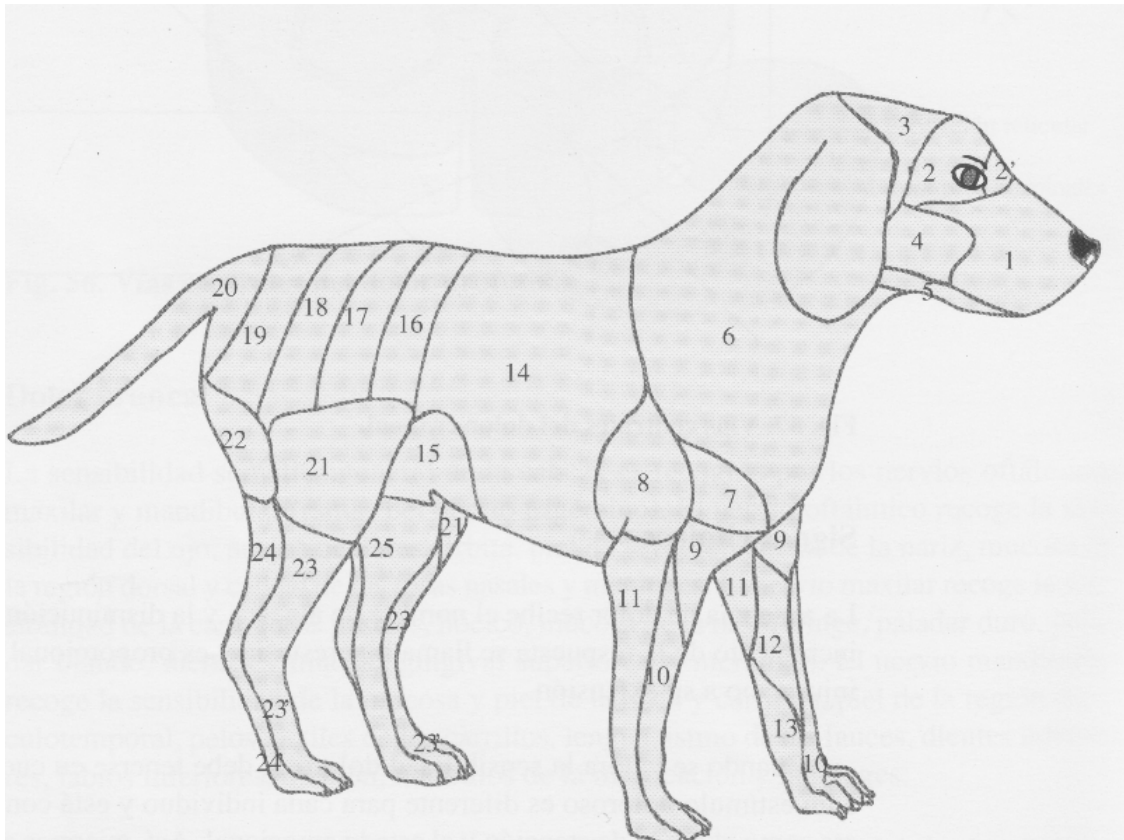
El extremo caudal de la médula espinal se estrecha para formar una estructura cónica llamada cono medular, formado por los segmentos caudales lumbares y sacros, en el perro termina entre las vértebras L6-L7, sus raíces se extienden considerablemente y dan lugar a una estructura en forma de penacho llamado cauda equina. (Agüera y Vivo 1989, Dyce et al. 1999, Aige 2002)

4.2.6 Nervios espinales

Cada segmento medular da origen a cada lado, una raíz dorsal, compuestas por fibras aferentes (sensitivas) y una raíz ventral compuesta por fibras eferentes (motoras), que se unen para formar un nervio espinal el cual deja el canal a través del correspondiente foramen intervertebral. Éste se divide en una rama dorsal y una rama ventral formada por fibras mixtas. (Adams 1988, Agüera y Vivo 1989, Dyce et al. 1999)

La rama dorsal se distribuye entre las estructuras dorsales, músculos epiaxiales y la parte dorsal de un segmento de la piel que corresponde al respectivo nervio espinal, el cual se denomina dermatoma. (Dyce et al. 1999) El área de la piel inervada por un solo nervio se conoce como zona autónoma de ese nervio, su distribución en el perro se demuestra en la figura 1. (Dyce et al. 1999)

Figura 1. Mapa de las áreas de inervación cutánea (dermatomas)(tomada de Aige 2002)



1. Nervio maxilar 2. Nervio cigomático (n. mandibular) 2'. Nervio oftálmico 3. Nervio auriculotemporal (n. mandibular) 4. Nervio bucal (n. mandibular) 5. Nervio milohioideo (n. mandibular) 6. Nervios cervicales. 7. Nervios supraclaviculares 8. Nervio intercostobraquial. 9. Nervio axilar 10. Nervio radial 11. Nervio cubital 12. Nervio musculocutáneo 13. Nervio mediano 14. Nervios torácicos (intercostales) 15. Nervios ilioinguinal y genitofemoral 16. Nervios lumbares L4 y L5 17. Nervio lumbar L2 18. Nervio Lumbar L3 19. Nervios Lumbares L4 y L5 20. Nervios sacros 21. Nervio cutáneo femoral 22. Nervio cutáneo femoral caudal 23. Nervio peroneo (nervio peroneo superficial) 24. Nervio tibial (nervio cutáneo sural caudal) 24'. Nervio tibial (nervios plantares) 25. Nervio safeno.

La rama ventral se distribuye por los músculos hipoaxiales, músculos de los miembros y la parte restante de la piel incluyendo la de los miembros.

Las ramas ventrales y dorsales tienen conexiones con otras situadas en sus proximidades, formando plexos dorsales y ventrales continuos. Los plexos ventrales evidentes e importantes son: el plexo braquial formado por los 3 últimos

nervios cervicales y los dos primeros torácicos y el plexo lumbosacro formado por los últimos nervios lumbares y los dos primeros sacros. (Adams 1988, Agüera y Vivo 1989, Dyce et al. 1999)

Si se inyecta anestésico local sobre los nervios espinales, los efectos previsibles son parálisis de los músculos y privación de sensibilidad a determinada área de piel. La parálisis de músculos concretos o ausencia de sensibilidad en áreas específicas de la piel, pueden indicar con cierta exactitud la localización precisa del bloqueo segmentario. (Dyce et al. 1999)

Por lo que se ha podido establecer un nivel necesario de dermatomas bloqueados para las distintas intervenciones quirúrgicas, las siguientes son: T5 para cirugías de abdomen craneal, T10 para cirugías de abdomen caudal y cavidad pélvica, y plexo lumbar y sacro para cirugías de área perineal, inguinal y miembros pélvicos. (Otero et al. 2003)

4.3 Técnica básica

El paciente debe permanecer en restricción para asegurar la colocación adecuada de la aguja en el espacio epidural, un movimiento brusco puede causar la dislocación de la aguja, dando como resultado una administración subaracnoidea, o raramente una laceración vascular del plexo venoso el cual causaría un hematoma epidural. (Torske y Dyson 2000) Por tal razón la técnica se debe realizar bajo sedación profunda o anestesia general superficial con excepción de los pacientes con depresión severa en los cuales se recomienda un bloqueo local en el área de la punción con lidocaina al 1%. (Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Otero a2006)

Se debe preparar el área de la punción epidural, rasurando, limpiando y desinfectando el área de manera quirúrgica, al obviar este paso podrían surgir algunas complicaciones como abscesos epidurales, meningitis, mielitis o discoespondilitis lumbosacra, los cuales pueden ser difíciles de tratar. (Ezquerria et al. 1992, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Muir 2008)

4.3.1 Equipo necesario

El equipo requerido para su realización es mínimo. Solamente se requiere de una aguja espinal de 1.5" a 3.5" pulgadas y de un calibre de 20-22, jeringas para inyectar y guantes estériles. Las agujas cortas son utilizada en los pacientes más pequeños para reducir el riesgo de trauma y las agujas largas son utilizadas en pacientes grandes u obesos para alcanzar el espacio epidural. (Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Muir 2008) El paso de la aguja hacia el espacio epidural es evidente al utilizar una aguja calibre 20, por lo que la aguja calibre 22 se reserva para pacientes de talla muy pequeña. (Torske y Dyson 2000, Otero 2008)

4.3.2 Posición del paciente

Para realizar la punción epidural el paciente se puede colocar en decúbito esternal, con los miembros pélvicos extendidos hacia craneal lo que se ha demostrado que no agranda el espacio intervertebral pero si mejora la palpación y su localización. (Valverde 2008, Otero 2009) La cabeza y el cuello se deben posicionar en forma horizontal, apoyada sobre la camilla, para no influir en la migración cefálica de la solución anestésica. (Otero 2009)

También se puede colocar en decúbito lateral con la columna flexionada a nivel lumbosacro, el cuello y la cabeza posicionados en forma horizontal. (Thurmon et al. 2003, Cabras y Cediel 2005, Valverde 2008)

4.3.3 Localización del espacio intervertebral

Para la correcta localización del espacio intervertebral lumbosacro, se deben palpar las crestas iliacas, con el dedo pulgar la cresta derecha y con el dedo medio la cresta izquierda de una mano. Con el dedo índice de la misma mano se palpa en dirección craneal las apófisis espinosas de las vértebras lumbares 6 y 7 al avanzar caudalmente se palpa la apófisis espinosa de la vertebra Sacra 1. A menudo, se palpa una depresión sutil, esta depresión es debida a que las apófisis espinosas de las vértebras lumbares 6 y 7 son más prominentes que las del sacro. La aguja se debe insertar en esta depresión

centrada en la línea media (Thurmon et al. 2003, Cabra y Cediel 2005, Muir 2008, Otero 2008, Valverde 2008)

4.3.4 Identificación del espacio epidural

Gran parte del éxito de la anestesia epidural se basa en la correcta identificación del espacio epidural, a continuación se describen las técnicas que se han comprobado ser las mas efectivas.

La técnica de la perdida de resistencia, se realiza insertando la aguja espinal en el espacio intervertebral hasta llegar a las proximidades de ligamento flavum. En ese momento, se retira el mandril y se sustituye por una jeringa, preferiblemente de cristal, llena de suero fisiológico o aire. Se continúa el avance de la aguja espinal acoplada a la jeringa, sometiendo al émbolo a una presión constante. El talón de la mano que empuja la aguja permanece en contacto con la piel del área lumbar, para moderar el avance de la aguja- jeringa, la otra mano ayuda al avance y con el pulgar, mantiene la presión sobre el émbolo. Al atravesar el ligamento flavum y caer al espacio epidural se percibirá súbitamente una pérdida de la resistencia al avance del émbolo, que inyectará algo del líquido o aire, el avance debe detenerse de inmediato. (Figueredo 2005, Otero 2009) La utilización de aire para su realización ha presentado más complicación y en combinación con solución salina ha demostrado ser la más fiable, efectiva, segura y con una enseñanza más didáctica. (Figueredo 2005)

La técnica de la “gota pendiente de Gutiérrez”, se basa en la existencia de la presión negativa epidural. En vez de sustituir el mandril por una jeringa, se coloca una pequeña cantidad de suero fisiológico en el cono de la aguja espinal de forma que protruya ligeramente una gota del líquido, que queda "pendiente" del cono por la tensión superficial. De esta forma, y con las yemas de los dos pulgares apoyados en el pabellón de la aguja, y el dorso de ambas manos en la piel del área lumbar, se hace progresar la aguja lentamente hasta atravesar el ligamento flavum y caer al espacio epidural. En este momento, además de notar como sí se hubiera atravesado un tejido más denso, la gota es aspirada hacía adentro, y desaparece del cono de la aguja. Esta técnica resultó ser 88% efectiva en

animales colocados en decúbito esternal e ineficaz colocados en decúbito lateral. (Naganobu y Hagio 2007)

Ningún líquido cefalorraquídeo o sangre debe salir de la aguja espinal. El líquido cefalorraquídeo puede ser confundido con el suero inyectado, la diferenciación entre estos dos líquidos se puede determinar por el denominado "signo de la gota que se agota". Esto se debe, a que habitualmente ante una punción de la duramadre, el líquido cefalorraquídeo fluye libre, abundante y continuamente, mientras que si es solución salina lo que fluye, ésta rápidamente deja de gotear. (Figueredo 2005)

Al puncionar la duramadre se deberá ajustar la dosis de acuerdo con el anestésico utilizado, reduciendo un 40 ó 50 % de la dosis total, además se recomienda un monitoreo de signos que evidencien progresión cefálica más craneal. (Torske y Dyson 2000)

4.4 Farmacocinética de la anestesia epidural

Tras la administración epidural, el anestésico se difunde a través del espacio epidural craneal, caudal y lateralmente. El mecanismo de acción de la anestesia epidural producido por el anestésico local, puede ser el resultado de la combinación de tres mecanismos potenciales. Los sitios de acción se plantean en las siguientes teorías:

- a) El anestésico sale del espacio epidural por los agujeros intervertebrales y entra en contacto con los nervios espinales desprovisto de la vaina dural, produciendo un bloqueo para-vertebral.
- b) El anestésico se difunde a través de la vaina dural y el espacio subdural para bloquear las raíces nerviosas, este proceso de difusión es lento lo que contribuye al período de latencia.
- c) El anestésico se difunde a través de la duramadre y espacio subaracnoideo donde se diluye en el líquido cefalorraquídeo para producir un bloqueo periférico de la médula espinal. (Rivera 1967, Litter 1988, Torske y Dyson 2000, Muir 2008, Valverde 2008)

Se piensa que el sitio primario de acción de los anestésicos locales son las raíces nerviosas, por el cual se produce el bloqueo epidural. Esta teoría se ajusta a lo observado sobre la influencia que produce los efectos de gravedad sobre el bloqueo. (Litter 1988, Torske y Dyson 2000, Valverde 2008) Además de esta distribución una parte del anestésico se pierde por absorción vascular. (Muir 2008)

4.5 Diferenciación en las fibras nerviosas

Luego de esta difusión el anestésico entra en contacto con las fibras nerviosas y existe cierta selectividad por las fibras. Las fibras sensitivas se bloquean más fácilmente que las fibras motoras. (Litter 1988, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Otero b2006) Esto es debido a que el anestésico solo puede penetrar por los nodos de Ranvier en las fibras rodeadas por una vaina de mielina y para detener la propagación del impulso se deben de bloquear de dos a tres nodos. Mientras más gruesa sea la fibra más separados tienden a estar los nodos, lo cual explica en parte, la mayor resistencia del bloqueo de las fibras grandes en comparación con las fibras pequeñas.

En las fibras desprovistas de la vaina de mielina, el anestésico actúa sobre toda la superficie de la fibra. (Litter 1988, Hardman et al. 1996, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Maddison et al. 2004, Kutzung 2005) El orden de susceptibilidad de las fibras a los anestésicos locales se describe en la tabla 1. Otra importante razón para el bloqueo preferencial, es debido a que el bloqueo es más notable a altas frecuencias de despolarización y con despolarizaciones más prolongadas. Las fibras sensoriales, en especial las fibras dolorosas, tienen una velocidad de descarga mayor y un potencial de acción relativamente prolongada. Las fibras motoras tiene una velocidad de descargan más lenta y un potencial de acción más breve. Por lo tanto, es posible lograr analgesia sin producir parálisis motora. (Ezquerro et al. 1992, Hardman et al. 1992, Maddison et al. 2004, Kutzung 2005)

Tabla 1. Características de los nervios y sensibilidad al bloqueo

Tipo de fibra		Localización anatómica	Diámetro	Mielinización	Velocidad conducción (m/sg)	Función	Sensibilidad al Bloqueo
A	α	aferentes y eferentes desde músculos y articulaciones	12 - 20	fuerte	10 - 85	Propiocepción	+
	β		5 - 12	fuerte	30 - 70	Motora Tacto, presión	++
	γ	eferentes hacia husos musculares	3 - 6	fuerte	15 - 35	Tono muscular, Propiocepción	++
	δ	raíces sensoriales y nervios periféricos aferentes	5 - 2	fuerte	5 - 25	Tacto, dolor	+++
B		Simpáticas preganglionares	<3	ligera	3 - 15	vaso, viscero y pilomotora	++++
C	Raíces dorsales	raíces sensoriales y nervios aferentes	0,4 - 1,2	no	0,7 - 1,3	Tacto, dolor	++++
	simpáticas	Simpáticas ganglionares	0,3 - 1,3	no	0,1 - 2,0	vaso, viscero y pilomotora	++++

Fuente: (Técnicas de... 2006)

4.6 Progresión cefálica

La progresión cefálica se define como la difusión hacia craneal del anestésico local dentro del espacio epidural, esta progresión puede estar influenciada principalmente por el volumen de anestésico local administrado por vía epidural. En contraste, el bloqueo epidural obtenido depende del tipo de anestésico utilizado. Pero estos dos aspectos importantes pueden variar por factores intrínsecos y extrínsecos que se detallan a continuación. (Rivera 1967, Canto 1997, Otero a2006)

4.6.1 Factores intrínsecos

4.6.1.1 Volumen del espacio epidural

La reducción del espacio epidural favorece una mayor progresión cefálica del anestésico. Esta reducción es producida por la congestión del plexo venoso a causa de un aumento de la presión intraabdominal, este aumento de presión redirige la sangre proveniente de la cavidad abdominal al plexo venoso. (Gómez y Freeman 2003, Old 2003, Otero et al. 2003) Además, algunos autores mencionan

que esta reducción también puede ser causada por un aumento de la grasa epidural en animales obesos. (Torske y Dyson 2000, Old 2003)

4.6.1.2 Edad

En pacientes geriátricos puede haber proliferación de tejido óseo alrededor de los forámenes intervertebrales sin manifestación de signos clínicos (Old 2003), lo cual podría influir en una mayor permanencia del anestésico o un aumento de la presión en el espacio epidural, lo que favorece la progresión cefálica. (Old 2003, Otero et al. 2003) Sin embargo, en un estudio realizado por Iff et al. (2007) no registraron diferencia significativa entre aumento de la presión epidural y/o progresión cefálica del anestésico en perros jóvenes, adultos y geriátricos.

4.6.1.3 Estado clínico

Algunos procesos clínicos influyen en la acción de los anestésicos locales. Se ha demostrado que en perras preñadas sometidas a cesárea y perras con piometra sometidas a ovariocistotomía una reducción de la dosis de anestésico local suele ser satisfactorio. (Old 2003, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003, Valverde 2008)

La razón no es muy clara, pero la causa se ha atribuido a la distensión del ligamento ovárico en úteros agrandados en contraste con el estímulo provocado al peritoneo parietal en perras sanas donde el ligamento se encuentra en óptimo estado. (Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003, Valverde 2008). Además de existir un aumento de la presión intraabdominal. (Gómez y Freeman 2003, Otero et al. 2003) En estos casos es recomendable reducir un 25% de la dosis total. (Old 2003, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003, Valverde 2008)

4.6.2 Factores extrínsecos

4.6.2.1 Sitio de administración

Estudios sobre la difusión de drogas inyectadas en el espacio epidural han demostrado que existe un patrón fijo en su difusión. Cuando se inyecta el fármaco en el área caudal del espacio epidural éste se difunde en un 100% en dirección

cefálica, en el espacio epidural a nivel lumbar 75% del volumen de la dosis toma la dirección cefálica y 25% la caudal, en el espacio epidural torácico 50% se difunde en dirección cefálica y 50% en dirección caudal, finalmente, en el espacio cervical 75% de la dosis se dirige hacia la región caudal y 25% hacia la cefálica. (Canto 1997) Este patrón de difusión ha sido aprovechado para focalizar el efecto farmacológico en el lugar del dolor, prolongar la acción y la calidad del bloqueo. (Otero 2009)

4.6.2.2 Dirección del bisel

Normalmente el bisel es dirigido en dirección craneal favoreciendo la progresión hacia craneal, cuando esto no sucede puede disminuir esta progresión, (Ezquerro et al. 1992, Hilbery 1994, Cabra y Cediel 2005, Muir 2008) Aunque este factor no es tan significativo. (Canto 1997)

4.6.2.3 Velocidad de administración

La velocidad de administración influye en el aumento de presión del espacio epidural provocando una mayor progresión cefálica y difusión no homogénea del anestésico epidural. (Otero 2009)

Iff et al. (2007) comparo dos velocidades de inyección, administrando una dosis de 0.2mL/kg a 90 y 60 segundos en las cuales no registro diferencia significativa entre velocidad y presión.

Jones (2001) propone una velocidad de inyección del volumen total de 30 a 60 segundos para lograr una difusión homogénea.

4.6.2.4 Posición

Existe una controversia entre los anestesiólogos veterinarios sobre la posición del paciente después de la administración de un anestésico por vía epidural para permitir el contacto suficiente del anestésico sobre las raíces nerviosas. Algunos autores proponen colocar al perro en decúbito lateral para producir un bloqueo unilateral y en decúbito esternal para producir un bloqueo bilateral. (Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Cabra y Cediel 2005)

Parte de la controversia está relacionada con los volúmenes menores, los cuales están influenciados por la gravedad. Los volúmenes mayores superan los efectos de la gravedad y se difunden de una manera uniforme. Por el contrario, una inclinación del cuerpo hacia craneal puede dar como resultado una progresión cefálica mayor (Valverde, 2008)

En tres estudios diferentes se determinó, que la progresión hacia craneal de azul de metileno administrado por vía epidural a diferentes volúmenes mostró una mayor progresión en el cuadrante correspondiente al decúbito en que permaneció el paciente (Gorgi et al. 2006. Lee et al. 2001, 2004)

4.6.2.5 Adición de vasoconstrictores

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cual se encuentra este en contacto con el nervio. En consecuencia, los procedimientos que conservan el fármaco a nivel del nervio, prologan el período de anestesia. La adición de sustancias vasoconstrictora disminuye la absorción y aumentan la permanencia del anestésico (Hardman et al. 1996, Katzung 2005) El surgimiento de anestésicos con efecto prolongado ha disminuido la necesidad de adicionar vasoconstrictores a los anestésicos. (Torske y Dyson 2000)

4.6.3 Concentración

Anteriormente se mencionó que existe cierta selectividad del anestésico por las fibras bloqueadas, la secuencia está determinada por la concentración del anestésico. (Henke y Erhardt 2004) La utilización de anestésicos locales a bajas concentraciones puede procurar una analgesia con una afectación motriz menor, lo que es a menudo deseable. (Torske y Dyson 2000, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003) Un ejemplo de esto es cuando se administra una dosis de bupivacaína 0.1% para obtener un bloqueo preferencial sensitivo. (Katzung 2005)

4.6.4 Volumen

El volumen de la solución anestésica administrada en el espacio epidural puede ser uno de los factores principales en la progresión cefálica del anestésico. (Thurmon et al. 2003, Otero a2006)

Se menciona que existen desventajas en la utilización de grandes volúmenes de anestésicos locales, una de las desventajas que se menciona es la hipotensión causada por el bloqueo de las fibras simpáticas, aunque esto no está bien documentado. Existe una teoría en la que se propone que la causa de los casos de hipotensión en anestesia epidural se debe al efecto producido por la absorción vascular y no por el bloqueo de fibras simpáticas. (Torske y Dyson 2000)

Los efectos que se producen cuando la progresión del bloqueo se extiende craneal al cuarto segmento torácico, es el bloqueo de las fibras nerviosas cardioaceleradoras y en consecuencia bradicardia. Cuando la progresión del bloqueo se extiende a los segmentos C5-C3 se produce un bloqueo de las fibras nerviosas motoras que afecta las contracciones del diafragma y la función respiratoria.

Por lo que se propone una dosis de 0.2mL/kg peso corporal y una dosis máxima total 6 mL de anestésico local en animales grandes, este límite se basa en el supuesto de que el canal vertebral no es proporcionalmente mayor para los animales grandes que para los animales pequeños, sin embargo, esto no ha sido confirmado científicamente. (Torske y Dyson 2000, Valverde 2008)

Otero et al. (2003) observó la escasa correlación que existe entre la longitud de la columna y el peso corporal. Considerando que la dosis total tiene una mayor relación con el volumen del espacio epidural en el que se deposita el anestésico y que el peso corporal es una variable sujeta a presentaciones individuales mucho más marcadas que el volumen del espacio epidural.

Otero (2009) propone dosis calculadas sobre la base del largo de la columna vertebral, medida desde la cresta occipital hasta la primera vértebra coccígea y establece una dosis según se quiera progresar hacia cefálico: un volumen de 0.5-0.8 ml por 10 centímetros, para progresar hasta L1, con un

porcentaje de progresión del 30 %, un volumen de 1.0 ml por 10 centímetros, para progresar hasta T9-T10, con un porcentaje de progresión del 60 % un volumen de 1.5 ml por 10 centímetros, para progresar hasta T4, con un porcentaje de progresión del 80%.

4.7 Evaluación de la progresión cefálica

4.7.1 Epidurografía

Este tipo de estudio se utiliza para confirmar o descartar patologías como estenosis lumbosacra, pero también se puede utilizar para evaluar todo el largo del espacio epidural. Este se realiza introduciendo una aguja espinal dentro de los espacios intervertebrales S3 a C3 e inyectando un medio de contraste dentro del espacio epidural. La evaluación se realiza observado el desplazamiento del medio de contraste dentro del canal epidural a nivel dorsal, ventral, craneal y caudal dependiendo del caso. (Burk y Ackerman 1996, Thrall 2002) Este método de diagnóstico puede ser útil para evaluar la progresión cefálica del anestésico local dentro del canal epidural, utilizando el medio de contraste como diluyente del anestésico local.¹

La mezcla del medio de contraste y anestésico local, para evaluar la trayectoria y la distribución del mismo por radiografía se ha validado en estudios sobre bloqueos regionales en humanos para definir la distribución del anestésico local, no observando variación de las propiedades fisicoquímicas del anestésico que pudiera alterar su difusión. Ya que además del estudio radiográfico se realiza una evaluación del bloqueo clínico no evidenciando diferencia significativa. Por lo que se permite correlacionarlos con los correspondientes bloqueos clínicos de los anestésicos. (Capdevila et al. 1998, Wolff et al. 2001, Otto 2006)

¹ Otero P. (2009) Utilización del Iopamidol como diluyente y marcador del anestésico local. Argentina. Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. (Comunicación personal)

4.7.2 Evaluación clínica

Como se ha mencionado los anestésicos locales bloquean las vías nerviosas aferentes y eferentes por lo que se puede producir una parálisis de un músculo en concreto o la ausencia de sensibilidad de un área específica. (Dyce et al. 1999, Henken y Erhardt 2004) Además, se mencionó que existe un patrón de distribución de los nervios espinales por cada segmento medular. (Dyce et al. 1999) Estos aspectos han sido utilizados en la anestesia regional para evaluar la calidad de bloqueo como la extensión del mismo incluyendo la anestesia epidural en diferentes especies. Mediante la valoración de los reflejos y la sensibilidad, es posible localizar la extensión del bloqueo con relativa precisión. (De Migue s. f., Rivera 1967, Otero et al. 2003, Otto 2006, Navarro et al. 2006, Batista et al. 2009)

La valoración de la sensibilidad se realiza provocando un estímulo doloroso sobre un dermatoma específico, el estímulo se puede realizar, utilizando una aguja o una pinza, y la respuesta a este estímulo en el perro se puede evaluar por diferentes manifestaciones como la vocalización, giro de la cabeza, agresividad. (Aige 2002, Henke y Erhardt 2004)

4.7.2.1 Reflejo panicular (tronco cutáneo)

Este se realiza provocando un estímulo doloroso sobre los dermatomas de la región dorsal realizando un pinzado de la piel, a cada lado de los cuerpos vertebrales en sentido caudo-craneal. El estímulo alcanza la médula espinal y asciende bilateralmente por los fascículos propios hasta los segmentos medulares C8 y T1, provocando una contracción del músculo cutáneo del tronco o una manifestación física como respuesta. (Aige 2002, Henke y Erhardt 2004) La ausencia de respuesta indica un bloqueo caudal al segmento medular que percibe el dolor, con esto se puede evaluar los segmentos T1-L4. (De Miguel s. f., Otero et al. 2003, Dyce et al. 1999) Este reflejo ha sido utilizado para evaluar la extensión del bloqueo epidural, utilizando anestésicos locales y analgésicos. (De Miguel s. f., Otero 2003, Batista et al. 2009)

4.7.2.2 Parámetros fisiológicos de medición

La liberación de catecolaminas y la activación del sistema nervioso simpático desencadenan alteraciones de los parámetros fisiológicos. Habitualmente, con el dolor aumenta la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. (Henke y Erhardt 2004). El monitoreo de los mismos durante cirugías con especial atención a maniobras dolorosas permiten valorar la analgesia. Estos parámetros se han utilizado para evaluar el bloqueo epidural al administrar anestésicos locales y analgésico en cirugías que involucran tejidos del diafragma hacia caudal. (De Miguel s. f., Canto y Braga 2002 Otero et al. 2003, Batista 2009)

4.7.3 Estudios realizados sobre la progresión cefálica

Uno de los métodos más utilizados para evaluar la progresión cefálica de distintas dosis administradas por vía epidural, consiste en administrar azul de metileno.

Giorgi et al. (2006) evaluó una dosis de 0.1 mL/kg de peso corporal administrado por vía epidural lumbosacra en cadáveres de perros. Estos fueron colocados en decúbito lateral durante la administración, luego fueron evaluados en tres posiciones diferentes, lateral derecho, lateral izquierdo y rotado a lateral derecho diez minutos más tarde, dorsal y rotado a lateral derecho diez minutos más tarde. Cuarenta minutos después de la administración se examinó el canal epidural en los cuatro cuadrantes (ventral, dorsal, lateral derecho e izquierdo), los cuatro cuadrantes fueron teñidos por el colorante, los perros que permanecieron en la misma posición (lateral derecho) corresponde al grupo con mayor progresión del colorante en el mismo cuadrante. Sin embargo, no hubo diferencia significativa para la tinción de todos los cuadrantes, aunque el grado de tinción no se clasificó en el estudio. La progresión cefálica varió 10.4 y 20.3 cm en perro de 14.1 y 27.1 kg, en este estudio no se mencionó que segmentos fueron afectados. El uso de cadáveres en dicho estudio no permitió evaluar el sistema circulatorio el cual tiene efectos sobre la absorción vascular y los efectos generados por el movimiento del líquido cefalorraquídeo.

En un estudio similar se evaluaron dieciséis gatos divididos en cuatro grupos, administrando cuatro volúmenes diferentes de 0.1 a 0.4mL/kg de azul de metileno por vía epidural lumbosacra, colocados en decúbito esternal durante veinte minutos para luego ser sacrificados. La relación lineal entre el volumen y segmento teñido fue establecida de la siguiente manera: 0.1mL/kg para los segmentos de L4-L3, 0.2ml/kg para los segmentos de L2-L1, 0.3mL/kg para los segmentos T11 –T7 y 0.4ml/kg para los segmentos de T10-T6. Se reportó una mayor progresión de tinción en el cuadrante ventral. (Lee et al. 2004)

En otro estudio similar se evaluaron trece vacas divididas en dos grupos, administrando dos volúmenes, 5 y 10 mL por vía epidural interlumbar L1-L2 colocada en cuadripedetacion, veinte minutos más tarde fueron sacrificadas. La relación lineal entre el volumen y el segmento teñido fue establecido de la siguiente manera: para el volumen 5mL, los segmentos craneales T12-T13 y los segmentos caudales L2-L3 con un rango total de distribución T12- L3 y para el volumen 10mL, los segmentos craneales T11-T13 y los segmentos caudales L2-L5 con un rango total de distribución de T11-L5. Se reportó una mayor progresión en la región ventral, y una menor progresión en la región dorsal y en esta región hubo una mayor migración en la porción dorsal entre la grasa y el periostio y menor progresión entre la grasa y la duramadre se observó el mismo patrón en las regiones laterales. (Lee et al. 2001)

4.8 Anestésicos locales utilizados en anestesia epidural

Los anestésicos locales son un grupo de fármacos que bloquean de forma reversible la propagación de los potenciales de acción a lo largo de los axones de las células nerviosas. Estos son utilizados para anestesiar zonas concretas del organismo y son únicos en cuanto a su aplicación directa sobre el punto deseado. La absorción y la distribución por la circulación sistémica no son necesarias para realizar la aplicación que se ha previsto. (Thurmon et al. 2003)

Las drogas más utilizadas en la actualidad para la anestesia epidural son la lidocaína, bupivacaína y ropivacaína, estas tienen efectos anestésicos similares durante el bloqueo. La principal diferencia entre estos radica en el período de latencia, la duración, intensidad del bloqueo nervioso y finalmente en la toxicidad. (Torske y Dyson 2000, Otero b2006)

Existen diferentes modalidades para el uso de estos compuestos y actualmente estos pueden ser combinados con analgésico opiodes. (Otero 2008) Los anestésicos locales y las dosis utilizadas en anestesia epidural en perros se describen en la tabla 2. (Otero a2006)

Tabla 2. Dosis de anestésicos locales por vía epidural en caninos

Droga	Dosis	Extensión del bloqueo	Latencia (minutos)	Duración (horas)
Lidocaína 2%	0,22 ml/kg	L1	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	0,31 ml/kg	T12	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	1,0 ml/4,5 kg	L1	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	1,0 ml/3,5 kg	T9	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	0,5-0,8 ml/10 cm*	L1	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	1,0 ml/10 cm *	T9	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Lidocaína 2%	3,0-5,0 mg/kg	L1	5 -15	1-1.5 (1.5 -2 w/e)
Bupivacaína 0,5%	1,0-2,5 mg/kg	L1	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,5%	0,22 ml/kg	L1	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,5%	0,31 ml/kg	T12	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,5%	1,0 ml/4,5 kg	L1	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,5%	1,0 ml/3,5 kg	T9	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,25%	1,0 ml/10 cm *	T10-T9	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,25%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 20	4 – 6
Bupivacaína 0,1%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 15	4 – 6
Ropivacaína 0.5%	0,8 ml/10 cm*	L1	10 - 20	4 – 6
Ropivacaína 0.5%	1,0 ml/10 cm *	T9-T5	10 - 20	4 – 6
Ropivacaína 0.2%	1,0 ml/10 cm *	T10-T9	10 - 20	1-1.5
Ropivacaína 0.2%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 20	1-1.5
Ropivacaína 0.1%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 15	2 – 4
Ropivacaína 0.05%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 15	1 - 2
Mepivacaína 2%	3,0- 4,5mg/kg	L1	5 - 10	1.5 – 2
Levobupivacaína 0.5%	0,8 ml/10 cm*	L1	10 - 20	4 – 6

Levobupivacaína 0.5%	1,2 ml/10 cm *	T9-T5	10 - 20	4 – 6
Levobupivacaína 0.25%	1,0 ml/10 cm *	T10-T9	10 - 20	4 – 5
Levobupivacaína 0.25%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 20	4 – 5
Levobupivacaína 0.1%	1,5 ml/10 cm *	T5-T2	10 - 15	2 – 4
Bupivacaína 0.25%	0.2 mg/kg/hr	IC		
Ropivacaína 0.2%	0.2 mg/kg/hr	IC		
* Dosis calculada en base al largo de columna vertebral, medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea IC: infusión continua; L: vértebra lumbar; T: vértebra torácica; w/e con epinefrina				

Fuente: (Otero a2006)

4.9 Bupivacaína

En el año de 1963 se aprobó para aplicación clínica la bupivacaína. Su acción prolongada, aunada a su tendencia al bloqueo más sensorial que motor, ha convertido a este fármaco en una agente preferente para producir anestesia prolongada. (Hardman et al. 1996) Pertenece al grupo de los anestésicos con enlace amida. Esta disponible en las siguientes presentaciones comerciales 0.25%, 0.5% y 0.75%. (Maddison et al. 2004, Katzung 2005, Sumano y Ocampo 2006)

4.9.1 Características fisicoquímicas

El tiempo de inicio del efecto, la potencia y el tiempo de la acción de la bupivacaína, depende de sus propiedades químicas y físicas de su estructura molecular, estas propiedades se describen en la tabla 3 (Thurmon et al.2003, Otero b2006)

Tabla 3. Propiedades físicas, químicas y biológicas de los agentes anestésicos locales de uso común.

Agente	Solubilidad lipídica	Potencia relativa	pKa	Inicio de la acción	Unión a las proteínas plasmáticas	Duración (min)	Peso molecular
Potencia baja, corta duración							
Procaína	1	1	8.9	Lento	6	60-90	236
Cloroprocaína	1	1	9.1	Rápido	7	30-60	271
Potencia y duración medias							
Mepivacaína	2	2	7.6	Rápido	75	120-240	246
Prilocaina	1	2	7.7	Rápido	55	120-240	220
Lidocaína	3.6	2	7.7	Rápido	65	90-200	234
Potencia alta, larga duración							
Tetracaína	80	8	8.6	Lento	80	180-600	664
Bupivacaína	30	8	8.1	Intermedio	95	180-600	288
Etidocaína	140	6	7.7	Rápido	95	180-600	276

Fuente: (Thurmon et al.2003)

4.9.2 Farmacodinamia

El mecanismo primario de acción consiste en el bloqueo de los canales de sodio dependientes del voltaje. El anestésico local se fija a los receptores cerca del extremo intracelular del canal de sodio y bloquean el canal de una manera que depende del tiempo y voltaje. Cuando se aplica de modo progresivo concentraciones mayores a las fibras nerviosas, el umbral de excitación aumenta, la conducción de los impulsos se retrasa, la velocidad de aumento del potencial de acción declina, la amplitud del potencial de acción se reduce y, por último, se elimina la capacidad para generar un potencial de acción. Estos efectos progresivos resultan de la fijación del anestésico a los canales de sodio. Si esta corriente se bloquea en una porción crítica del nervio, no es posible una mayor

propagación a través del área bloqueada. A dosis mínima requerida para bloquear la propagación, los potenciales en reposo no se ven afectados de manera significativa. (Maddison et al. 2004, Katzung 2005, Otero b2006)

4.9.3 Farmacocinética

4.9.3.1 Absorción

La absorción sistémica a partir del sitio de administración, es modificado por diversos factores que incluyen dosificación, sitio de inyección, fijación fármaco tejidos, presencia de sustancias vasoconstrictoras, y propiedades fisicoquímicas. La administración a un área muy vascularizada resulta en una absorción más rápida y, por tanto, en concentraciones sanguíneas más altas que si se administrara en un área con menor irrigación (Katzung 2005). Las sustancias vasoconstrictoras como la epinefrina reducen la absorción sistémica de los anestésicos locales desde el sitio de inyección mediante la disminución del flujo sanguíneo regional en esta área, prolongando la duración del efecto. (Torske y Dyson 2000, Katzung 2005)

4.9.3.2 Distribución

El volumen de distribución en perros es de 0.26L/kg. La vida media de eliminación después de su administración epidural es de 3 horas con adrenalina y de 2 horas 48 minutos sin adrenalina. Con la administración intravenosa la vida media de distribución es de 2-10 minutos y de eliminación de 34-39 minutos. Cuando se administra por vía epidural el efecto termina a los 7 min de haber logrado su efecto máximo. (Sumano y Ocampo 2006)

4.9.3.3 Biotransformación

El hígado desempeña un papel importante en el metabolismo de la bupivacaína, ésta es hidrolizada por el citocromo microsomal hepático p450. (Katzung 2005) Este metabolismo es complejo y da lugar a una gran variedad de metabolitos. (Sumano y Ocampo 2007, Thurmon et al. 2003)

4.9.3.4 Eliminación

Luego de su biotransformación es eliminada por vía renal a través de la orina. (Sumano y Ocampo 2006)

4.9.4 Efectos tóxicos

Las reacciones tóxicas no suelen ser fatales si se reconocen pronto y se tratan de un modo adecuado. (Thurmon et al. 2003) Los efectos tóxicos pueden ser efectos sistémicos como locales. Las reacciones más frecuentes que se han observado en clínica son reacciones agudas que implican efectos directos de los anestésicos locales sobre el Sistema Nervioso y/o el Sistema Cardiovascular.

La toxicidad aguda suele relacionarse con una inyección intravascular accidental o más raramente, a dosis en extremo elevadas de anestésico local. (Sumano y Ocampo 2006, Ezquerria et al. 1992, Thurmon et al. 2003, Katzung 2005) Para evitar la intoxicación a través de este mecanismo se recomienda, dosificación por incrementos, aspiración antes de la inyección y el uso de dosis y sustancias de prueba. (Thurmon et al. 2003)

4.9.4.1 Sistema nervioso central

Los síntomas de toxicidad en el Sistema Nervioso Central suelen aparecer antes de que ocurran cambios cardiovasculares, (Hardman et al. 1996, Thurmon et al. 2003, Maddison et al. 2004) y se presentan comúnmente en cachorros. (Sumano y Ocampo 2006) El efecto neto será una excitación y/o convulsión, inducido por el bloqueo neuronal inhibitorio en el sistema límbico del cerebro, la liberación de catecolaminas y el bloqueo de su reingreso a la terminación nerviosa. (Sumano y Ocampo 2006, Hilbery 1994, Hardman et al. 1996, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Maddison et al. 2004, Katzung 2005) Se ha observado que algunos de los efectos cardiotoxicos son en realidad efectos producidos sobre el cerebro. (Thurmon et al. 2003)

El tratamiento consiste en diazepam a dosis de 0.1- 0.5mg/kg por vía intravenosa, el pentotal sódico y el propofol pueden ser también efectivos. (Sumano y Ocampo 2006, Ezquerria 1992)

4.9.4.2 Sistema cardiovascular

El efecto directo sobre el sistema cardiovascular es inducido de manera “dosis dependientes” provocando una depresión del miocardio seguido de bradicardia y si las concentraciones sanguíneas son al extremo elevadas habrá paro cardíaco. (Sumano y Ocampo 2006, Hardman et al. 1996, Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003, Maddison et al 2004, Katzung 2005) Estos efectos se deben al aumento de flujo de iones potasio al miocardio y al bloqueo de la movilización del sodio al interior de la célula cardíaca. El efecto indirecto es producido por el bloqueo simpático provocando vasodilatación e hipotensión que resulta en colapso cardiovascular y choque. (Sumano y Ocampo 2006, Torske y Dyson 2000, Maddison et al 2004, Katzung 2005)

El tratamiento consiste en la expansión del volumen, administración de estimulantes cardíacos, bicarbonato sódico y oxígeno. (Torske y Dyson 2000, Thurmon et al. 2003) La acción prologada que produce la bupivacaína sobre la célula cardíaca, puede hacer extremadamente difícil la reanimación. Sin embargo, se han reportado reanimaciones exitosas con la asistencia cardiopulmonar, corrección de la acidosis metabólica mediante hiperventilación, administración de bicarbonato y una administración de epinefrina. Además es raro que se presente colapso cardiovascular y muerte, los casos reportados son después de dosis altas de bupivacaína al 0.75%. (Katzung 2005)

4.9.4.3 Sistema respiratorio

Sí las concentraciones sanguíneas siguen elevándose habrá paro respiratorio por efecto de la relajación de la musculatura bronquial ayudado por los espasmos musculares de las convulsiones. (Ocampo y Sumano 2006, Thurmon et al. 2003) Naturalmente el bloqueo de los segmentos C3-C5 en dosis efectiva provocará parálisis respiratoria por el bloqueo de los nervios frénicos. (Torske y Dyson 2000, Old 2003, Muir 2008)

Es imprescindible mencionar que los analépticos respiratorios no se deben de usar, pues su principio es estimular el Sistema Nervios Central y este se

encuentra ya sobre estimulado. (Sumano y Ocampo 2006, Thurmon et al. 2003)
El tratamiento para este efecto es la aplicación oxígeno al 100% y/o ventilación artificial. (Sumano y Ocampo 2006, Old 2003, Thurmon et al. 2003)

4.9.4.4 Tejido local

La toxicidad tisular incluye irritación y lisis celular. En altas concentraciones produce citotoxicidad para el músculo esquelético y nervios. (Sumano y Ocampo 1985, Torske y Dyson 2000, Ezquerra et al. 1992, Thurmon 2003, Katzung 2005)

Sí el anestésico local lleva vasoconstrictor, pueden aparecer fenómenos de isquemia, cambios de coloración en el pelo e incluso necrosis en la zona de aplicación por falta de irrigación sanguínea. (Ezquerra et al. 1992, Hilbery 1994, Torske y Dyson Maddison et al. 2004)

4.9.5 Reacciones alérgicas

Son pocas las reacciones alérgicas documentadas, lo importante es distinguir estas entre los efectos tóxicos. Estas se presentan como erupciones cutáneas, urticaria e incluso shock anafiláctico. (Sumano y Ocampo 2007, Hardman et al. 1996, Thurmon et al. 2003)

Por otro lado se han mencionado casos aislados de metahemoglobinemia (Sumano y Ocampo 2006, Ezquerra et al. 1992, Torske y Dyson 2000) El tratamiento incluye la administración intravenosa de agentes reductores como azul de metileno o ácido ascórbico. (Katzung 2005)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Área de trabajo

El estudio se llevó a cabo, de Enero 2009 a Mayo 2010, en el Hospital Veterinario de Animales de Compañía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC.

5.2 Materiales

5.2.1 Materiales farmacológicos

- Acepromacina 1%
- Propofol 1%
- Bupivacaína 0.5%
- Iopamidol 300
- Isoflurano

5.2.2 Materiales de campo

- Etanol al 70%
- Solución Salina 0.9%
- Gluconato de Clorhexidina
- Agujas espinales
- Catéter intravenoso
- Venoclísis
- Jeringas descartables
- Esparadrapo
- Algodón
- Guantes látex
- Guantes quirúrgicos

- Películas radiográficas
- Cinta métrica
- Pinzas hemostáticas
- Máquina de Rasurar Oster® A5
- Equipo de Rayos X Universal®
- Chasis con Grid de 14 x 17", 10 x 12" y 8 x 10" para radiografía
- Negatoscopio

5.2.3 Recursos humanos

- Estudiante de Medicina Veterinaria investigador
- Cuatro Médicos Veterinarios asesores
- Colaboradores: Personal del Hospital Veterinario de Animales de Compañía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC, estudiantes de módulos y clínicas de animales de compañía

5.2.4 Recursos biológicos

30 Perros (*canis lupus familiaris*)

5.3 Metodología

5.3.1 Criterios de Inclusión

Incluí al estudio perros comprendidos entre 7 meses a 12 años de edad, de diferente peso, sexo, raza, condición corporal y sometidos a diversos procesos quirúrgicos, las características de la población que se incluyeron al estudio figura en la tabla 4. No incluí perros con trastornos hemodinámicos severos, fractura o deformidad de la región lumbosacra.

Tabla 4. Características de la población en estudio, separadas por grupos: Valores de Media $\pm$ Desviación estándar e (intervalo)

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Edad (años)	5.26 $\pm$ 3.49 (0.7 -11)	6.61 $\pm$ 3.82 (1.5 -12)	5.93 $\pm$ 2.97 (0.6 -11)
Peso corporal (kg)	15.23 $\pm$ 10.30 (2.8 - 28.63)	16.03 $\pm$ 12.42 (2.8 - 35.9)	14.7 $\pm$ 7.61 (6 - 31.8)
Longitud de columna* (cm)	60.4 $\pm$ 17.85 (34 -86)	57.3 $\pm$ 15.01 (36-86)	54 $\pm$ 12.95 (36-76)
Condición corporal (1-5)	2.8 $\pm$ 0.42 (2 - 3)	3 $\pm$ 0.67 (2 - 4)	3 $\pm$ 0.67 (2 - 4)
Sexo (H/M)	(3/7)	(10/0)	(8/2)

*Medida desde el hueso occipital hasta la primera coccígea

5.3.2 Diseño experimental

Enumeré los perros y los distribuí a conveniencia en tres grupos (tabla 5) de 10 perros cada uno, **A** perros sometidos a cirugías que involucraron tejidos inervados por plexos lumbares y sacros. **B** perros sometidos a cirugías que involucraron tejidos ubicados en cavidad pélvica y abdomen caudal, inervados por segmentos desde T10 hacia caudal y **C** perros sometidos a cirugías que involucraron tejidos ubicados en abdomen craneal, inervados por segmentos desde T5. Administré una dosis, 0.05mL, 0.10mL y 0.15mL/ de bupivacaína al 0.25% por cm de columna vertebral respectivamente. (Otero et al. 2003, 2009)

Tabla 5. Descripción de los grupos y dosis utilizadas en las unidades experimentales

Grupo	Dosis/cm de columna	Procesos quirúrgico	Nº
A	0.05mL	Hernia perineal	3
		Fractura de fémur	3
		Fractura de tibia	1
		Extirpación de masa	1
		Extirpación de masa	1
		Ostectomia Capitular	1
B	0.10mL	Piometra	6
		Cesárea	1
		Cistotomía	2
		Hernia inguinal	1
C	0.15mL	Ovariohisterectomía	8
		Laparotomía	2

5.3.3 Cálculo de dosis

Calculé la dosis para cada perro de acuerdo con el volumen correspondiente al grupo al que pertenecían por cm de columna vertebral, medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea. (Otero et al. 2003, 2009)

5.3.4 Preparación del anestésico

Utilicé una dilución de bupivacaína 0.5% y iopamidol (Iopamiron® 300) a una proporción de 1:1 sobre la base del volumen total calculado, para obtener una concentración 0.25%². (Capdevila et al. 1998, Wolff et al. 2001, Otto 2006) Los fármacos fueron contenidos y mezclados asépticamente dentro de una jeringa justo antes de la punción.

5.3.5 Procedimiento

² Otero P. (2009) Utilización del Iopamidol como diluyente y marcador del anestésico local. Argentina. Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. (Comunicación personal)

Todos los perros realizaron un ayuno previo de 12 horas para sólidos y 6 horas para líquidos. Antes de iniciar el proceso recolecté los siguientes datos, fecha del procedimiento, raza, edad, sexo, peso, condición corporal, proceso quirúrgico y longitud de columna vertebral, los cuales anoté a la ficha control.

Canalicé una vena periférica y administré solución salina 0.9% a una dosis de infusión de 10mL/kg/hr. Inicie la sedación con acepromacina, (0.1mg/kg p. v. IV) cinco minutos después procedí al rasurado y desinfección quirúrgica del área de punción. Luego procedí a la inducción hipnótica del perro con propofol (4mg/kg p. v. IV).

Coloqué al perro en decúbito esternal con la cabeza y el cuello posicionados en forma horizontal apoyada sobre la camilla y los miembros pélvicos extendidos hacia craneal. La punción la realicé a nivel del espacio intervertebral lumbosacro utilizando una aguja espinal calibre 22 ó 20 G de 11/2" o 3" de largo, dependiendo de la talla del perro y para la localización del espacio epidural utilicé la técnica de la pérdida de resistencia con solución salina.

Una vez localizado el espacio epidural, procedí a la administración de la bupivacaína a una velocidad de 0.1-0.2mL/segundo (Iff et al. 2007), tomando todas las medidas asépticas correspondientes.

El perro permaneció en decúbito esternal durante cinco minutos, tiempo posterior al cual realicé un estudio radiográfico de una a tres proyecciones latero-laterales de columna vertebral, tomadas desde las primeras vértebras coccígeas hasta la primera vértebra cervical.

Una vez terminado el estudio radiográfico, procedí nuevamente a la inducción hipnótica con propofol (0.4mg/kg p.v. IV). Y durante el proceso quirúrgico al mantenimiento hipnótico con isoflurano (1.5 - 2.5%).

5.3.6 Registro del bloqueo clínico prequirúrgico

Evalué la sensibilidad de los dermatomas y el reflejo panicular para determinar el número y los segmentos medulares bloqueados para cada perro. Realicé 4 mediciones, uno al inicio del proceso anestésico (control) y luego al minuto 10, 20

y 30 después de la administración de bupivacaína, los cuales anoté a la ficha control.

5.3.7 Registro del bloqueo clínico transquirúgico

Realicé un monitoreo de la frecuencia cardíaca y respiratoria durante las cirugías, consideré que existía presencia de dolor en perros que presentaron taquicardia y taquipnea y ausencia de dolor en perros que mantuvieron estos parámetros estables, anotándolo a la ficha control.

5.3.8 Registro de la progresión evidenciado por epidurografía

Evalué cada una de las radiografías para determinar la longitud recorrida de la bupivacaína evidenciado por epidurografía, la medición la realicé desde la primera vértebra coccígea hasta donde se detuvo el medio de contraste con una cinta métrica y anote a la hoja de registro correspondiente los centímetros recorrido y segmento medular contrastados, para luego calcular el porcentaje recorrido.

5.4 Método estadístico

Realicé una evaluación de las siguientes variables: longitud recorrida del anestésico dentro del canal epidural expresado en porcentaje de longitud, segmento medular afectado por el anestésico, presencia de dolor y ausencia de dolor. Describí el comportamiento estas variables utilizando estadística descriptiva.

Para evaluar si existía diferencia en la progresión cefálica de la bupivacaína entre los grupos A, B Y C, utilicé Kruskal Wallis con un nivel de significancia de $\alpha = 0.05$ utilizando el programa InfoStat/Profesional versión 1.1.

Para determinar el bloqueo clínico prequirúrgico y transquirúrgico de la bupivacaína utilicé estadística descriptiva. Y para evaluar si existía asociación entre la progresión cefálica de la bupivacaína y bloqueo clínico, utilicé un test de chi cuadrado con un nivel de significancia de $\alpha = 0.05$.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 Progresión cefálica

La tabla 6, muestra la mediana, media, la desviación estándar y el rango mínimo y máximo de la progresión cefálica de la bupivacaína 0.25% por vía epidural lumbosacra evidenciado por epidurografía en los grupos A, B y C.

Tabla 6. Progresión cefálica de la bupivacaína al 0.25% evidenciado por epidurografía expresado en porcentaje de progresión, número y segmentos medulares contrastados. Evaluación de progresión cefálica.

GRUPO	PORCENTAJE DE PROGRESIÓN ¹			SEGMENTOS CONTRASTADO			
	Mediana ²	Media ± DS	Mínimo - Máximo	Mediana	Media ± DS	Mínimo -	Segmentos
A	38.37	38.18 ± 2.4	34.37-42.1	11	10.8± 0.67	10-12	L1- T12
B	58.24	59.03 ± 2.7	56.1 - 63.77	15	14.7± 0.79	14-16	T8- T10
C	71.67	71.57± 1.9	69.09 - 75.28	19	19± 0.94	18 -21	T3 -T6

¹ El porcentaje progresión se obtuvo de los centímetros recorridos por la bupivacaína contrastada, medida desde la primera vértebra coccígea hasta donde ésta se detuvo.

² Al realizar la prueba de Kruskal Wallis encontré diferencia significativa entre los grupos (H=25.8 y P < 0.0001)

La dilución de la bupivacaína con el iopamidol permitió evaluar la progresión y distribución del anestésico dentro del canal epidural por radiografía (epidurografía). No hubo variación de las propiedades físicas del anestésico que influyeran en dicha distribución, ya que al igual que se ha observado en otros

estudios no existe diferencia significativa en la progresión cefálica y el bloqueo clínico evidenciado. (Capdevila et al. 1998, Wolff et al. 2001, Otto 2006)

El porcentaje de progresión cefálica, que observé para cada grupo fue similar a lo reportado por Otero (2009) según se establece una dosis por centímetro de columna vertebral medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea.

Así como en otros estudios observé una progresión cefálica mayor en la parte ventral del canal epidural en comparación con la parte dorsal de algunos perros pertenecientes a los grupos B y C. (Lee et al. 2001, Lee et al. 2004) Esta mayor progresión no repercutió con el estudio que realicé, ya que todos los perros fueron posicionados y mantenidos durante 5 minutos en decúbito esternal lo cual permitió que la progresión cefálica dorsal entrara en contacto con las raíces espinales para producir el bloqueo epidural. (Litter 1988, Torske y Dyson 2000, Valverde 2008) En contraste con la progresión cefálica ventral, la cual se realizó sobre el piso del canal epidural, lo que favorece la progresión, además de tener contacto con dichas raíces.

Sin embargo, es importante mencionar este dato ya que adquiere relevancia cuando el animal es posicionado y mantenido en decúbito lateral favoreciendo una mayor progresión en este decúbito (Giorgio et al. 2006) La controversia entre la posición y progresión se ha relacionado con volúmenes menores que son influenciados por la gravedad. Los volúmenes mayores superan estos efectos difundiéndose de una manera uniforme (Valverde 2008), por lo que esta observación puede ser motivo de futuras investigaciones.

Aunque no fue uno de los objetivos el evaluar la relación que existe entre la variable peso y longitud de la columna vertebral, el hecho de que el porcentaje de progresión cefálica fuera similar a lo esperado en contraste con la variabilidad de la población en el estudio, ha demostrado ser efectiva como ha sido reportado. (Otero et al. 2003).

6.2 Bloqueo clínico prequirúrgico

La tabla 7, muestra la mediana, media, la desviación estándar y el rango máximo y mínimo del número y segmentos medulares bloqueados por bupivacaína al 0.25% post administración por vía epidural lumbosacra en perros para los grupos A, B y C.

Tabla 7. Bloqueo clínico prequirúrgico de la bupivacaína al 0.25% en anestesia epidural lumbosacra en perros.

GRUPO	SEGMENTOS BLOQUEADOS			
	Mediana	Media $\pm$ DS	Mínimo - Máximo	Segmentos
A	9	8.9 $\pm$ 0.89	8 - 10	L1- L3
B	11	11.1 $\pm$ 0.79	10 - 12	L1 - T12
C	15.5	15.9 $\pm$ 0.94	13 - 17	T7 -T11

La sedación la realicé con acepromacina y la inducción hipnótica con propofol en todos los perros, con el fin de valorar el bloqueo segmentario medular. La evaluación de sensibilidad de los dermatomas y del reflejo panicular que realicé con cada perro de cada grupo, permitió determinar el número y segmentos bloqueados con cierta exactitud. Esta metodología ha sido utilizada para determinar el bloqueo segmentario medular post administración de anestésicos locales por vía epidural (De Migue s. f., Rivera 1967, Otero et al. 2003, Navarro et al. 2006, Otto 2006, Batista et al. 2009)

El número de segmentos bloqueados no corresponde exactamente con el número de segmentos contrastados, la variación que se puede notar es de 2, 3 y 4 segmentos medulares bloqueados caudales a los contrastados con referencia a la media para los grupos A, B Y C respectivamente. Este comportamiento puede ser debido a la concentración de la bupivacaína utilizada, ya que de la

concentración depende el tipo de bloqueo (Torske y Dyson 2000, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003) y su mecanismo acción. (Maddison et al. 2004, Katzung 2005, Otero b2006) Aunque se contrastaron estos segmentos su concentración pudo no ser suficiente para bloquear el nervio correspondiente. (Torske y Dyson 2000, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003, Henke y Erhardt 2004). Por esta razón, aunque exista una asociación entre la progresión cefálica evidenciada por epidurografía y el bloqueo clínico evidenciado, no deben ser considerados como iguales, ya que la progresión cefálica esta influenciada por el volumen administrado y el bloqueo de las raíces nerviosas por el tipo de anestésico utilizado. (Thurmon et al. 2003, Henke y Erhardt 2004, Otero a2006)

6.3 Bloqueo clínico transquirúrgico

La tabla 8, muestra el número y porcentaje de perros con ausencia y presencia de dolor durante la cirugía, anestesiado con bupivacaína 0.25% por vía epidural lumbosacra para los grupos A, B y C.

Tabla 8. Porcentaje de perros con presencia y ausencia de dolor durante la cirugía. Evaluación del porcentaje de progresión asociada al bloqueo clínico evidenciado.

GRUPO³	Dolor Ausente		Dolor Presente	
	Perros	Porcentaje	Perros	Porcentaje
A	10	100	0	0
B	7	70	3	30
C	9	90	1	10
Total	26	86.7	4	13

³Al realizar el test de chi cuadrado se observó asociación entre el bloqueo clínico (ausencia y presencia de dolor) evidenciado y los grupos (A, B y C) evaluados. (Chi cuadrado = 4.08)

Durante las cirugías mantuve a todos los perros en un estado hipnótico con isoflurano con el fin de valorar la presencia o ausencia de dolor. La progresión cefálica de la bupivacaína 0.25% a diferentes dosis mostró ser efectiva en 86.7% de las intervenciones quirúrgicas.

Cabe resaltar que aunque al realizar el análisis estadístico, existió una asociación entre el bloqueo clínico evidenciado y los grupos (A, B y C) evaluados, un 30% de perras pertenecientes al grupo B presentaron dolor durante la cirugía, lo cual parece ser un número relevante. Este porcentaje corresponde a perras que fueron sometidas a ovariectomía, aunque debí colocarlas en el grupo C debido a su innervación sensitiva visceral, decidí colocarlas en el grupo B por su patología (piometra) con el fin de evitar complicación, ya que en estos casos se indica reducir un 25% de la dosis total. (Old 2003, Otero et al. 2003, Thurmon et al. 2003, Valverde 2008)

Una de las razones de esta indicación es que existe un aumento de la presión intraabdominal que favorece una mayor progresión cefálica, asociada a una disminución del volumen del espacio epidural (Gómez y Freeman 2003, Old 2003, Otero et al. 2003) Además, se ha observado que en perras con úteros agrandados existe una distensión de ligamento ovárico por lo que suele ser efectiva una dosis de 0.1mL (B) en apoyo de esto, un estudio realizado en el que se evaluó una dosis de 0.1mL de ropivacaína al 0.2% mostró ser efectiva en estos casos. (Otero et al. 2003)

Al comparar ese porcentaje contra un 30% de perras con piometra y 10% de perras sometidas a cesárea colocadas en el mismo grupo con ausencia de dolor durante la cirugía, afirma que el estado clínico, es el factor que influye en la acción del anestésico, por lo que es necesario analizar cada uno de los casos para determinar el volumen necesario que se debe administrar. Por otra parte, en las perras que presentaron dolor al momento de la cirugía, procedí a la administración de analgesia intravenosa para continuar con el proceso quirúrgico.

Es de resaltar que la bupivacaína al 0.25% utilizada mostró ser 100% efectiva en perros sometidos a cirugías ortopédicas, aun cuando estas técnicas suelen ser muy dolorosas, además de ser necesario cierto grado de relajación muscular, esta concentración ha demostrado ser muy efectiva.

VII. CONCLUSIONES

1. La evaluación de la progresión cefálica de bupivacaína al 0.25% administrada por vía epidural lumbosacra mostró diferencias significativas entre grupos.
2. El porcentaje de progresión cefálica a dosis de 0.5mL, 0.1mL y 0.15mL por centímetro de columna vertebral medida desde hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea es similar a lo reportado.
3. El número de segmentos medulares bloqueados pre-quirúrgicos varió en 2, 3, y 4 segmentos caudales a los contrastados para los grupos A, B Y C respectivamente.
4. La administración de bupivacaína 0.25% por vía epidural proporcionó anestesia efectiva en el 100% de los perros para el grupo A, 70% de los perros para el grupo B y 90% de los perros para el grupo C.
5. La bupivacaína al 0.25% a las dosis evaluadas mostró ser efectiva en el 86.7% de las intervenciones quirúrgicas.
6. Se observó una asociación entre el bloqueo clínico (ausencia y presencia de dolor) evidenciado y los grupos (A, B y C) evaluados.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar la dosificación basada en la longitud de columna vertebral medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea en anestesia epidural lumbosacra en perros.
2. Antes de elegir la dosis a utilizar se debe tener en cuenta los factores que pueden influir en la progresión cefálica.
3. Utilizar la dosis de 0.5mL de bupivacaína al 0.25% por centímetro de columna vertebral para cirugías que involucren tejidos inervados por plexos lumbares y sacros.
4. Utilizar la dosis de 0.1mL de bupivacaína al 0.25% por centímetro de columna vertebral para cirugías que involucren tejidos inervados por segmentos medulares de T10 hacia caudal.
5. Utilizar la dosis de 0.15mL de bupivacaína al 0.25% por centímetro de columna vertebral que involucre tejidos inervados por segmentos medulares de T5 hacia caudal.

6. Realizar mas estudios que evalúen el comportamiento y distribución de esta y otras soluciones administradas por vía epidural utilizando el método de epidurografía.

IX. RESUMEN

Considerando que la dosis de anestésico local, esta más relacionada con el volumen del espacio epidural donde se deposita y que el peso corporal es una variable sujeta a presentaciones individuales mucho más marcadas que dicho volumen, el objetivo del presente estudio fue evaluar la progresión cefálica de bupivacaína al 0.25% en anestesia epidural lumbosacra. Incluyendo a 30 perros de diferente raza, sexo, edad, peso, condición corporal, diferente proceso quirúrgico, los cuales distribuí en tres grupos: **A** perros sometidos a cirugías que involucran tejidos inervados por los plexos lumbares y sacros. **B** perros sometidos a cirugías inervados por segmentos medulares de T10 hacia caudal y **C** perros sometidos a cirugías inervados por segmentos medulares de T5 hacia caudal. Administré por vía epidural lumbosacra bupivacaína al 0.25% previamente diluida en iopamidol, a dosis de 0.05mL, 0.1mL y 0.15mL por cm de columna vertebral medida desde el hueso occipital hasta la primera vertebra coccígea respectivamente. La progresión cefálica de la bupivacaína al 0.25% evidenciado por epidurografía mostró diferencia significativa entre grupos, obteniendo un porcentaje progresión similar a lo antes reportado. El número de segmentos medulares bloqueados pre-quirúrgicos varió en 2, 3, y 4 segmentos caudales a los contrastados para los grupos **A**, **B** Y **C** respectivamente. La utilización de bupivacaína al 0.25% mostró ser efectiva el 100% para el grupo **A**, el 70% para el grupo **B** y el 90% para el grupo **C**. Se observó una asociación entre el bloqueo clínico (ausencia y presencia de dolor) evidenciado y los grupos (A, B y C) evaluados.

X. BIBLIOGRAFÍA

- Adams, DR. 1988. Anatomía canina. Trad. Jesús Laburda. España, Acribia. p.470-491
- Agüera Carmona, C; Vivo Rodríguez, J.1989. Neuroanatomía veterinaria, Sistema nervioso central. España, Universidad de Córdoba. p.33-97
- Aige Gil, V. 2002 Neuroanatomía y neurofisiología clínica en el perro y gato. España, Universidad de Barcelona. 143 p.
- Batista Tamanho, R. et al 2009.Cranial epidural anesthesia with lidocaine and morphine for sterilization campaign in dogs. Ciencia Rural. 40:1-8p
- Burk. RL; Ackerman, N. 1996. Small animal radiology and Ultrasonography 2 ed. Estados Unidos, Saunder p. 823
- Cabras, P; Cediel, R. 2005. Analgesia epidural. (en línea) Consultado 15 ene. 2009. Disponible en http://www.ucm.es/info/secivema/docs%20anestesia/GUIA/PNT_Epidural_3%20OCTUBRE06.pdf
- Canto, L. 1997. Conceptos básicos del bloqueo epidural y espinal (en línea) Consultado 30 jul. 2009. Disponible en http://www.anestesia.com.mx/regional/articles/epidural.html#dosis_unica

- Capdevila, X et al. 1998. Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: Clinical and radiographic analysis (en línea) Consultado 30 jul. 2009. Disponible en <http://www.anesthesia-analgesia.org/content/86/5/1039.full.pdf+html>
- De Miguel, E; Alvarez I; Vasquez, I. s.f. Eficacia comparada antinociceptiva y motora de IQB-9302 y bupivacaína administrados por vía epidural en perros. (en línea). Consultado 20 ene. 2009. Disponible en <http://www.iqb.es/institut/dossier/Job-019/LPaz01.pdf>
- Duke, T. 2001. Técnica de anestesia y analgesia local y regional en el perro y en el gato (en línea) Consultado 20 feb. 2009. Disponible en http://cirugia-veterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas_anestesia/LOCALYRE.PDF
- Dyce, KM; Sack WO; Wensing, CJ. 1999. Anatomía Veterinaria. 2 ed. México, Interamericana. p.952
- Ezquerro Calvo, LJ; Vives Valles, MA; Uson Gargallo, J. 1992. Anestesia Práctica de Pequeños Animales. España, Interamericana. p.151-161
- Figueredo, E. 2005. Técnicas de identificación del espacio epidural. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 52: 401-412
- Gorgi, AA; Hofmeister, EH; Higginbotham, MJ. 2006. Effect of body position on cranial migration of epidural. Vet J. 67:219-221
- Gomez, M; Freeman L. 2003. Revisión del plexo venoso vertebral en perros. (en línea) Consultado 20 ene. 2010. Disponible en

<http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795022003000300009&script=sciarttext>

- Hardman, JG; Limbird LE; Goodman Gilman, A. 1996. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Trad. José Blengio et al. 9 ed. México, Interamericana. p. 353-371
- Henke, J; Erhardt, W. 2004. Control del dolor en pequeños animales y mascotas. Trad. Ute Fischbach. España. Masson. 134 p.
- Hilbery, A. 1994. Manual de anestesia de los pequeños animales. Trad. Luis Ezquerro y Miguel Vives. España, Acribia. p. 69-75
- Iff, IY; Moens, Y; Schatzmann U. 2007. Use of pressure waves to confirm the correct placement of epidural needles in dogs. Vet Record.161: 22-25
- Jones, RS. 2001. Epidural analgesia in the dog and cat. Vet J. 161: 123-131
- Katzung, BG. 2005. Farmacología básica y clínica. Trad. Ignacio de Jesús Monteo. 9ª ed. México, Manual Moderno. p. 419-448
- Lee, I et al. 2001. Distribution of new methylene blue injected into the dorsolumbar epidural space in cows. Vet Anesth Analg. 28: 140-145
- _____. 2004. Distribution of new methylene blue injected into the lumbosacral epidural space in cats. Vet Anesth Analg 31: 190–194
- Litter, M. 1988. Farmacología experimental y clínica. 7 ed. Argentina, s.n.t. v. 1, p.430-449

- Maddison, JE; Page SW; Church, D. 2004. Farmacología clínica en pequeños animales. Trad. Angela Jure. Argentina, Intermedica. p 86-88, 242
- Muir, WW et al. 2008. Manual de Anestesia Veterinaria. 4 ed. España, Servier. p. 125-131
- Naganobu, K; Hagio, M. 2007. The effect of body position on the “hanging drop” method for identifying the extradural space in anesthetized dogs. Vet Anesth Analg. 34: 59-62
- Navarro Pizarro, M et al. 2006. Evaluación de la eficacia de analgesia intraoperatoria en cirugía traumatológico en fémur mediante la administración por vía epidural de lidocaína vs lidocaína-bupivacaína en caninos. (en línea) Consultado 10 ene. 2010. Disponible en http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt_2006/04-Veterinarias/2006-V-064.pdf
- Old, G. 2003. Anestesia y analgesia epidural. (en línea) Consultado 15 ene. 2009. Disponible en http://vasg.org/anestesia_y_analgesia_epidural1.htm
- Otero, P. et al. 2003. Utilización de la Ropivacaina al 0.2% por vía epidural en dosis única en caninos. In Vet. 5: 55-56
- Otero, P. a2006. Epidural anesthesia and analgesia. (en línea) Consultado 2 feb. 2009. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture5/Otero2.pdf?LA=1>
- _____. b2006. Local anesthetic and analgesic techniques. (en línea) Consultado 2 feb. 2009. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture5/Otero3.pdf?LA=1>

- _____. 2008. Bloqueos anestésicos de emergencia. (en línea) Consultado 20 ene. 2010. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008 / lecture3/10.pdf?LA=1>
- _____. 2009. Epidural anesthesia and analgesia. Clinical technique and surgical applications (en línea). Consultado 10 mar. 2010. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture2/12.pdf?LA=1>
- Otto, K. 2006. Catéteres y Soluciones Anestésicas en Anestesia Regional. (en línea). Consultado 20 ene. 2009. Disponible en http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S003470942006000400010&script=sci_arttext&lng=en
- Praxedes Do Canto, S; Braga de Mello, JR. 2002. Evaluation of six pre-anesthetic combinations to canino epidural anesthesia. Acta Scientiae Veterinariae.30: 9-17
- Rivera, OA. 1967, Anestesia peridural lumbar. (en línea) Consultado 10 mayo 2009. Disponible en <http://www.bvs.hn/RMH75/pdf/1967/pdf/Vol35-3-1967-4.pdf>
- Sumano López H; Ocampo Camberos, L.1985. Anestesia Veterinaria en pequeñas especies. México, Interamericana. p. 225-239
- _____. 2007. Farmacología Veterinaria. 2 ed. México, Interamericana. p. 746-755

- Técnicas de analgesia locoregional. 2006. (en línea) Consultado 15 mar. 2009. Disponible en http://www.ucm.es/info/secivema/apuntesanest/06_locorregional.pdf
- Torske, KH; Dyson, DR. 2000. Epidural Analgesia and Anesthesia. Vet Clin Small Anim. 30: 859-874
- Thurmon, JC; Tranquilli, WJ; Benson, GJ. 2003. Fundamentos de Anestesia y analgesia. Trad. Enrique Ynaraja Ramirez et al. España, Masson. p.151-175
- Thrall, DE. 2002. Veterinary diagnostic radiology. 4 ed. Estados Unidos, Saunder. 123 p.
- Valverde, A. 2008. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. Vet Clin Small Anim. 38:1205-1230
- Wolff AP; Groen, GJ; Crul, BJ. 2001. Diagnostic Lumbosacral Segmental Nerve Blocks with Local Anesthetics: A Prospective Double-Blind Study on the Variability and Interpretation of Segmental Effects Regional. Anesthesia and Pain Medicine, 26: 147-155

XI. ANEXOS

Anexo 1. Ficha control

Fecha: _____ Raza: _____ Edad: _____

Sexo: H M Peso: _____ Condición Corp. 1 2 3 4 5

Proceso quirúrgico: _____ Longitud de columna _____ cm

Paciente No. _____ Grupo: A B C

EVALUACION DEL BLOQUEO SENSORIAL

Tiempo (minuto)	Evaluación reflejo Panicular			Sensibilidad superficial		
	Presente	Ausente	Segmento	Presente	Ausente	Segmento
0						
10						
20						
30						
Observaciones:						

Dolor transquirúrgico: _____

Anexo 2. Hoja de registro**GRUPO:** _____**PROGRESION DEL ANESTESICO POR EPIDUROGRAFIA**

No.	Longitud recorrida por la bupivacaína		
	Centímetros	Porcentaje	Segmento medular
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			