

PREMIO NIVEL B

Hospitales II y III

**Anestesia regional
para colecistectomía
laparoscópica**

Autores:

Dr. Isaías Gutiérrez Bermúdez

Dr. Edwin Suárez Alvarado

Clínica IPSS de Vitarte

RESUMEN

La colecistectomía laparoscópica se ha convertido en un procedimiento de elección para la colelitiasis. La anestesia para este procedimiento debe cumplir con los siguientes requisitos: estabilidad hemodinámica ventilatoria, buena analgesia intraoperatoria y postoperatoria, adecuada relajación, rápida recuperación postanestésica, disminución de náuseas y vómitos.

El presente trabajo considera estos requisitos para comparar la anestesia general con Isoflurane versus anestesia raquídea con bupivacaína fentanil. Se concluye que la hipotensión es mayor con la anestesia regional, pero que es manejable sólo con cristaloides o agregando alfa adrenérgicos. La estabilidad ventilatoria es mejor con la anestesia regional, que produce una buena analgesia con adecuada relajación del paciente, las náuseas postoperatorias son menores y la recuperación postanestésica es espectacular.

La técnica es aplicable en cualquier lugar del Perú, con una trascendencia social para los pacientes con menos recursos ya que es de un costo muy reducido y ahorra al IPSS US \$ 52.00 por operación, comparado con la anestesia general.

SUMMARY

Laparoscopic cholecystectomy has become the standard surgic procedure for cholelithiasis. Anesthesia required for this procedure must comply the following conditions hemodynamic and ventilatory stability, good intra- and post-operative analgesia, adervate relaxation, fast post-anesthetic recovery, lower incidence of nausea and vomit.

This paper takes into consideration these above mentioned conditions for comparison of isoflurane general anesthesia and fentanyl-bupivacaine anesthesia. It is concluded that hypotension is more frequent in regional anesthesia and it can be managed with cristaloids alone or adding alpha-aprenergic drugs.

Ventilatory stability gets better with regional anesthesia, that also gives good analgesia with adequate patient relaxation, less post-operative nausea and impressive post-anesthetic recovery.

This technique is usable anywhere in Peru, and with social favouring for poor patients because of lower cost and real savings estimated to be US \$ 52.00 per procedure as compared to general anesthesia.

INTRODUCCIÓN

El término laparoscopia deriva de las raíces griegas *lapára*, que significa abdomen, y *skopéin*, que significa examinar. En un sentido técnico estricto, la palabra laparoscopia es un procedimiento diagnóstico en el cual se examina el interior de la cavidad peritoneal, con un instrumento llamado laparoscopio.

La importancia de efectuar un examen del interior de los compartimientos del cuerpo humano ha sido reconocida durante siglos. Se atribuye a Abulcasis haber efectuado, en el siglo X, el primer examen de un órgano interno: el cuello uterino, utilizando una luz reflejada. Otros avances en el campo de la observación de las cavidades se debieron al advenimiento de instrumentos que permitían examinar los recessos nasales o la vejiga, utilizando luz artificial y espejos. En 1805, Bozzini, en Frankfurt, utilizó por primera vez una cánula de doble luz, una vela y un espejo reflejante, para observar cálculos y tumores de vejiga.

La mayor limitante para el desarrollo de la endoscopia fue el daño térmico causado por la fuente de luz. Los primeros endoscopios usaban como fuente de luz un alambre "incandescente" de platino en la punta. En 1880, el ingenio de Edison hizo posible adaptar un bulbo incandescente en la punta del instrumento. La cistoscopia, desarrollada en el siglo XIX, evolucionó antes que otras técnicas de endoscopia, por el efecto de enfriamiento que ejercía el agua sobre la fuente de luz, aminorando la posibilidad de quemadura visceral con el endoscopio. En la atmósfera de gas de un neumoperitoneo, la punta llegaba a calentarse tanto que con frecuencia causaba quemaduras en el intestino y otros tejidos.

En el decenio de 1890 los sistemas ópticos también fueron mejorados, y para estas fechas la cistoscopia, la esofagoscopia, la proctoscopia y la laringoscopia ya eran procedimientos comunes. La primera exploración en una "cavidad cerrada" se atribuye a George Kelling, quien en 1901 publicó su experiencia de haber inspeccionado la cavidad peritoneal de un perro, insertando un cistoscopio, después de insuflar aire en la cavidad. Nueve años más tarde, Jacobaeus, usa la laparoscopia con la cual identifica sífilis, tuberculosis, cirrosis y lesiones malignas. En 1925 ya se hacían estudios acerca de la utilidad de la laparoscopia y de la absorción del aire insuflado en cavidad^(1, 3, 9).

Los trócares se introducían directamente en la cavidad peritoneal, con gran riesgo de lesión visceral, ya que no se hacía neumoperitoneo previo. Más tarde Götz y Veress, en 1918 y 1924 respectivamente,

diseñaron agujas que permitían una entrada más segura de los trócares. Contaban con un obturador disparado por resorte, el cual, al atravesar el peritoneo, cubría el bisel de la aguja, para evitar lesión visceral y hacer más seguro el procedimiento de neumoperitoneo.

Hasta 1929 estos procedimientos se efectuaban con una sola punción, por donde se introducía el endoscopio. La técnica de dos punciones fue introducida por Kalk para la movilización de las vísceras utilizando otros instrumentos.

Prácticamente todos estos procedimientos eran de naturaleza diagnóstica. La primera lisis de adherencias fue hecha por Fervers en Estados Unidos en 1933, y la primera esterilización tubaria se atribuye a Boesh de Suiza, en 1936.

En 1937 John Rudock, internista estadounidense, publicó su experiencia personal de 500 procedimientos, dándole el nombre de peritoneoscopia y destacando la importancia de las muestras para biopsia logradas con este método.

La laparoscopia se consideraba un procedimiento realizado a ciegas, con alto riesgo de daño a vísceras huecas y estructuras retroperitoneales, por lo cual no era bien aceptado en Europa y Estados Unidos. Además, el aire se introducía en la cavidad abdominal por medio de jeringas, lo cual hacía a esta práctica riesgosa para los pacientes. Por ello, Raúl Palmer en París, recalcó la conveniencia de valorar la presión intrabdominal, para mayor seguridad de los pacientes. Sin embargo, no fue hasta mediados del decenio de 1960 cuando, gracias a los esfuerzos del cirujano e ingeniero Kurt Semm en Alemania, se desarrolló un aparato de insuflación que registraba la presión intrabdominal y el flujo de gas. Con estos instrumentos y el desarrollo de agujas más seguras de insuflación, complicaciones como las perforaciones intestinales, y el daño a los vasos retroperitoneales, se redujeron en gran proporción^(9, 12, 15, 16, 18).

Es importante destacar la labor del doctor Semm, quien hizo grandes contribuciones a la cirugía laparoscópica, como el desarrollo del sistema de irrigación, el aplicador de sutura con nudo prefabricado, las tijeras de gancho, el morcelador de tejidos, y el "entrenador" para la cirugía laparoscópica. A él se debe también el refinamiento de técnicas de salpingoclasia, salpingostomía, salpingólisis, ooforectomía, lisis de adherencia y sutura intestinal, toma de biopsias de tumores y apendicectomía laparoscópica, de la que se informó por primera vez en 1982.

Otra de sus grandes contribuciones fue la introducción de una fuente

de luz fría, en 1964, que se montaba externamente en el laparoscopia. Con ello pudo eliminarse el riesgo de quemaduras en las vísceras, causadas por la luz incandescente. Diez años después se introdujo el cable de fibra óptica, el cual es, en nuestros días, la forma más común de transmitir la luz desde la fuente, que por lo general es de nexo de 250 a 300 watts al laparoscopia.

No obstante, las quemaduras viscerales causadas por el electrocoagulador monopolar siguieron representando la causa más frecuente de mortalidad de laparoscopia en los decenios de 1950 y 1960. En 1970, en Estados Unidos, los daños por quemadura al intestino fueron la segunda causa de demandas en contra de los ginecólogos. Con todo, el uso cuidadoso del electrocauterio y las pinzas bipolares han demostrado su eficacia y seguridad en la cirugía laparoscópica.

Uno de los avances más significativos en la endoscopia rígida fue el advenimiento del sistema de lentes-barra propuesto por el profesor Hopkins en 1966 en Inglaterra, ya que mejoró la definición y brillantez de las imágenes, y aumentó el ángulo de visión en un instrumento de un diámetro menor que el del endoscopia con sistema tradicional de tipo óptico, diseñado por Nitze en 1879 ^(16, 19, 21, 24).

A pesar de que los trócares se introducían en la cavidad abdominal una vez que ésta había sido insuflada, aún se causaban lesiones y morbimortalidad importante en los procedimientos laparoscópicos. Fue por ello que Hassan propuso una técnica distinta, llamada "laparoscopia abierta", en la que se hace una minilaparotomía que permite la observación directa de la cavidad peritoneal y la introducción segura del primer trócar sin daño a órganos internos y se emplea posteriormente una cánula especial (de Hassan), que impide la pérdida del neumoperitoneo.

Aunque los ginecólogos empleaban la laparoscopia con frecuencia, e incluso realizaban procedimientos quirúrgicos como los mencionados, para el cirujano general siguió siendo un procedimiento de naturaleza eminentemente diagnóstica, y su uso se limitaba a algunos hospitales en donde había cirujanos capacitados para el procedimiento.

Resulta muy interesante hacer notar que aunque el profesor Semm, en el decenio de 1980, realizaba 75% de todos los procedimientos ginecológicos bajo laparoscopia y en sus veinte años de experiencia, en aproximadamente 14,000 procedimientos laparoscópicos, incluyendo la apendicectomía incidental, había demostrado una tasa de complicaciones de 0.28%; al procedimiento no se le había prestado la debida

atención, y a más de eso, se le criticaba en los congresos y reuniones médicas. Por ello, cabe mencionar aquí a un notable ginecólogo mexicano, amigo de Semm y cirujano visionario, el doctor Carlos Walther, quien en 1982 fundó la Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica y Microcirugía, y contribuyendo ampliamente al desarrollo de éstos procedimientos en el área ginecológica que se restringían a lo que el cirujano podía ver a través del endoscopio y, por tanto, era difícil o imposible para los asistentes ayudar en los procedimientos; esto era una limitante muy importante para el desarrollo de técnicas más complejas. Con el tiempo se desarrollaron instrumentos auxiliares de la visión que se adaptaban con brazos articulados al laparoscopio; sin embargo, el problema persistió, porque la solución resultaba poco práctica y costosa ^(3, 7, 19, 26, 27, 28).

La primera colecistectomía laparoscópica en un modelo animal fue realizada por Filippi y colaboradores en 1985. Sin embargo, la falta de instrumentos que proporcionaran una imagen adecuada del sistema de video y que facilitaran la ayuda de los asistentes al cirujano, así como el hecho de que el conducto cístico tenía que ser ligado con una delgada banda de hule, hicieron que el procedimiento se considerara como inseguro y fuera abandonado. En Argentina, Kleiman, interesado también en los procedimientos mínimamente invasivos, presentó su trabajo de colecistectomía en ovejas, en el Congreso Argentino de Cirugía, y lo publicó un año más tarde. En 1987, Phillipe Mouret, en Lyon, Francia, efectuó la primera colecistectomía laparoscópica en humanos, y en el transcurso del siguiente año, Dubois en París, Perissal en Burdeos, Mckerman y Saye en Carolina del Norte, Reddick y Olsen en Nashville (Tennessee), Cuschieri y Nathanson en Inglaterra, y Berci en Los Angeles, realizaban con éxito la operación en sus instituciones.

En México, en 1990, el doctor Leopoldo Gutiérrez con su grupo, fue el primero en realizar en América Latina la colecistectomía laparoscópica. En los primeros informes de la experiencia en este procedimiento se aconsejaba reservarlo para pacientes con bajo riesgo quirúrgico, no obesos, sin patología aguda, y con otras múltiples restricciones. En la actualidad, sin duda es el método de elección para la extracción quirúrgica de la vesícula, aún en los casos agudos y sin selección de pacientes, de ahí su uso se ha ampliado a otros múltiples procedimientos, con los mismos buenos resultados, cabe subrayar que el cirujano que realice estos procedimientos debe estar muy bien capacitado, para evitar complicaciones ^(28, 29).

Actualmente, la cirugía laparoscópica es una realidad creciente en el Perú, y sus fronteras son las de la imaginación de los entusiastas cirujanos que la practican. Hoy en día se realizan otras técnicas de cirugía laparoscópica, como apendicectomía, herniorrafia, plastía hiatal, histerectomía, vagotomía, linfadenectomía pélvica, colectomías, resecciones intestinales, esplenectomía e incluso cirugía toracoscópica, reproduciendo resultados tan excelentes como los de la colecistectomía. Tenemos, pues, frente a nosotros el reto de tener todas las armas anestesiológicas para poder dar la mejor anestesia que corresponda al paciente. Existe mucha bibliografía sobre anestesia general para la colecistectomía endoscópica (1, 2, 3, 5, 7, 10, 16, 26), en las cuales se dan sus parámetros de respuestas hemodinámicas, ventilatorias, metabólicas, pero en la actualidad existe escasa bibliografía de la anestesia regional para la colecistectomía laparoscópica.

Tenemos que los objetivos generales en la cirugía videoendoscópica son:

1. Estabilidad hemodinámica
2. Estabilidad ventilatoria
3. Buena analgesia intraoperatoria y postoperatoria
4. Adecuada relajación
5. Rápida recuperación
6. Disminuir las náuseas y vómitos

El presente trabajo compara estos objetivos de la anestesia raquídea con la anestesia general para determinar cuál cumple mejor los objetivos.

Con respecto a la hemodinámica, Joris et al usando anestesia general con Swan y Ganz encuentra que la presión arterial media disminuye en la inducción igual que el índice cardíaco, igualmente que la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Después de la insuflación, la presión arterial media se incrementa en 35%, la resistencia venosa sistémica en 65%, la resistencia venosa pulmonar en 90% y que el índice cardíaco disminuye en el 20% y que llega a 50% con la posición de Trendelenburg invertido (1, 3, 5, 7, 9, 15, 18).

Cunningham, usando ecocordio transesofágico encuentra que durante la insuflación del neumoperitoneo se aumenta el área telediastólica del ventrículo izquierdo y que el índice cardíaco disminuye en 50%, además que se incrementa en 100% la resistencia de la arteria pulmonar, la posición anti-Trendelenburg disminuye el área telediastólica. En un principio se pensaba que independiente de la presión intrabdominal, al insuflar el abdomen se provocaba una depresión cardiovascular intensa,

sin embargo se sabe que después de la insuflación con 15 mmHg intrabdominal existe una redistribución del contenido sanguíneo en vísceras hacia el sistema venoso central, aumentando la presión de llenado y que el colapso circulatorio se da por encima de una presión de 40 mmHg, entonces existe una disminución de gasto cardíaco con una presión arterial media, que se mantiene constante o elevada debido a la elevación de la resistencia sistémica ^(17, 18, 21, 22, 23, 24).

Wolf, Stuar encuentran que las respuestas hemodinámicas y la magnitud del efecto de la presión intrabdominal sobre la resistencia muscular es dependiente del estado del volumen del paciente. Kashtan y asociados encontraron que el gasto cardíaco cae modestamente en perros normovolémicos en presencia de presión intrabdominal de 20 mmHg, en hipovolemia la disminución del gasto cardíaco fue más pronunciada, sin embargo, cuando se estimuló la hipervolemia el gasto cardíaco se incrementó con la presión intrabdominal menor de 40 mmHg. A presiones de 10 mmHg, el retorno venoso aumenta debido a una autotransfusión de vasos de capacitancia abdominal y que por encima de 20 mmHg, tiende a disminuir. Es por eso que en el presente trabajo utilizamos presiones de 10 a 12 mmHg.

No se ha podido obtener datos respecto a lo que sucede con la anestesia subdural, respecto a la presión de la arteria pulmonar, con la presión en cuña de la arteria pulmonar, resistencia periférica y gasto cardíaco.

Postulamos que la disminución de la resistencia periférica debido a la anestesia subdural es compensada por la insuflación del neumoperitoneo, ya que éste hace aumentar la resistencia periférica, y además produce una redistribución de los vasos de capacitancia, es por eso que es muy importante la instilación de cristaloides preanestesia ^(15, 18, 28).

Respecto a las variables ventilatorias, existe una disminución de la demanda pulmonar, de la capacidad residual funcional, con un aumento de la presión inspiratoria pico, todo ello produce una redistribución del flujo a zonas pobremente perfundidas durante la ventilación mecánica, con el correspondiente aumento del *shunt* intrapulmonar y del espacio muerto. También se observa un aumento de la gradiente PaCO₂-PETCO₂ con disminución de pH ^(20, 29).

Dardozy señala un aumento progresivo de la presión hasta 50% durante la insuflación del peritoneo y una disminución de la distensibilidad de hasta 47%. Rademarker encuentra que el volumen espiratorio

forzado al minuto y el flujo espiratorio máximo disminuyeron hasta las 24 horas. Blobner et al comprueba que el CO_2ET es mayor cuando se elimina el neumoperitoneo, ya que éste al comprimir los vasos evita una mayor absorción durante el procedimiento.

La anestesia regional en cirugía laparoscópica en los parámetros ventilatorios tiene unas opiniones controversiales. El Dr. Carlos Hurtado en el libro de J. Cueto (Interamericana Mc. Graw Hill; 1994). Informa que las arritmias cardíacas ocurridas por hipercarbia que se presenta más a menudo en pacientes que se dejan ventilar de manera espontánea durante la laparoscopia.

Sin embargo, Nishio en un estudio comparativo de 45 pacientes ginecológicas sometidas a anestesia general vs. anestesia peridural, encuentra que después de la insuflación de CO_2 , la $PaCO_2$ aumentó más con la ventilación mecánica que con aquellos que respiran espontáneamente.

Pagamini et al realizaron anestesia epidural continua en 50 mujeres seleccionadas, tras punción en el espacio de T9 a T10 y la administración de Lidocaína al 1.5% con vasoconstrictores en un volumen necesario para conseguir un nivel anestésico T4-T5. Realizaron neumoperitoneo hasta 12 mmHg. Se observa un aumento del volumen/minuto respiratorio a expensas del volumen corriente, permaneciendo el CO_2 constante. El 20% de pacientes presentaron disminución del 20% del basal.

La cavidad peritoneal está tapizada por 1-2 m² de mesotelio, que es bien vascularizado con excelente capacidad de absorción de CO_2 . La producción basal de CO_2 en adultos es de 150-200 ml/min. y la cantidad absorbida durante la laparoscopia ha sido estimada entre 14-48 ml/min, el CO_2 sanguíneo es hidratado a ácido carbónico, una reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica del hematite, el ácido carbónico se ioniza a bicarbonato, lo cual representa el 90% del CO_2 en la corriente sanguínea. En los capilares alveolares la hemoglobina es reoxidada y los iones hidrógenos son liberados para producir ácido carbónico, formando CO_2 y agua. Existe un almacenaje de CO_2 en el músculo esquelético y grasa, que en total pueden almacenar 120,000 ml.

La hipercapnia moderada de 60 mmHg de CO_2 estimula el sistema cardiovascular. Entonces contrapesa la carga hemodinámica impuesta por el neumoperitoneo.

Una de las indicaciones de la intubación endotraqueal en la cirugía laparoscópica, es justamente para manejar el exceso de CO_2 adsorbido por medio de aumentar el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. Sin

embargo, en la respiración espontánea las descargas rítmicas del cerebro, que regulan la respiración están en función de la PaCO_2 y PaO_2 y concentración de iones hidrogeniones a nivel del cerebro. La PaCO_2 se conserva normalmente en 40 mmHg, cuando aumenta estimula la ventilación. En la regulación neural de la respiración, existen sistemas reguladores por medio de dos mecanismos, uno voluntario y el otro automático, el sistema voluntario esta localizado en la corteza cerebral y envía impulsos a las motoneuronas respiratorias a través de los fascículos corticoespinales. El sistema automático se localiza en el puente y bulbo (^{16, 19, 24, 27}).

La vía eferente de este sistema se localiza en la materia blanca de la medula espinal, entre los haces corticoespinales lateral y ventral. Las fibras que interviene en la respiración convergen en las motoneuronas del frénico, localizadas en las astas ventrales de C3-C5 y en los motoneuronas de los músculos intercostales externos a lo largo de toda la médula torácica.

El área bulbar, encargada clásicamente de la respiración, ha sido denominada centro respiratorio, pero en realidad existen dos grupos de neuronas respiratorias. El grupo dorsal de neuronas se localiza en el núcleo del tracto solitario o cerca de él.

El grupo ventral es una larga columna de neuronas que se extiende a través del núcleo ambiguo y el retroambiguo en el bulbo ventromedial. El grupo dorsal la forman sobre todo las neuronas del tipo I, algunas de las cuales se proyectan, mediante una sola sinapsis, a las motoneuronas de predio. Probablemente reciben aferentes de las vías respiratorias y los cuerpos carotídeos y aórticos que terminan en el núcleo del tracto solitario. El grupo ventral lo forman neuronas E, en su extremo caudal, neuronas I, en su parte media y E en su extremo cefálico. Algunas de estas neuronas se proyectan en neuronas espiratorias. Los del extremo cefálico del grupo parecen inhibir las neuronas I durante la respiración.

El control clínico del centro respiratorio es por CO_2 , pero a través de iones hidrogeniones del líquido cefalorraquídeo; el oxígeno y el hidrógeno a través de cuerpos carotídeos y aórticos; el control no químico es por aferentes vagales de los receptores de la insuflación y deflación pulmonar, aferentes de la protuberancia, hipotálamo y del sistema límbico.

Postulamos que estos sensores del bulbo son más efectivos para determinar con exactitud qué frecuencia y qué aumento del volumen tidal debe haber para que el CO_2 en sangre se mantenga constante, es

por eso que en esta técnica mantenemos al paciente despierto; de modo que él mismo pueda regular el CO₂.

El anestésico principal que utilizamos es la Bupivacaína y tenemos que la acción farmacológica básica de los anestésicos locales, consiste en inhibir el proceso de excitación de la conducción de las fibras nerviosas.

A través de la membrana celular nerviosa en reposo, existe un potencial eléctrico negativo de aproximadamente 60 a 90 mV de potencial de acción, dependientes de los canales de sodio y potasio y en algunos casos de calcio. Caracterizando por la ley "del todo o nada", se sabe actualmente que el canal de sodio está compuesto por 3 subunidades B1, y B2 y a su vez la subunidad alfa por segmentos I, II, III y IV, cada uno de ellos en cadenas de proteínas S1, S2, S3, S4, S5, S6. Es el S4 del segmento IV, que al producir un movimiento espiralado de rotación de 60 se desplaza a 5Å y abre el canal de sodio. El calcio extracelular cierra los canales de sodio, es por eso, que cuando disminuye el calcio se produce "tetania" y su aumento de calcio estabiliza la membrana (42,48).

Los canales de potasio sirven para mantener el potencial de membrana en reposo, y que son una familia de subtipos como los *delayed rectifiers* (rectificadores retardados) y los de tipos M y A. Los canales maxi-K⁺, son de voltajes dependientes y activados por el incremento de calcio, regulados por neurotransmisores y, por último, los tipos A y B son activados e inactivados posteriormente a la despolarización. Se realiza esta explicación debido a que los anestésicos locales actúan a nivel de canales de sodio, bloqueando el potencial de acción y que en caso de la Bupivacaína, bloquea además los canales de potasio. Asimismo tenemos que parte de la acción anestésica de la Clonidina es también bloqueando estos canales (40,49).

Los anestésicos locales fueron descubiertos en Sudamérica en el siglo pasado por Niemann, quien aisló la cocaína de las hojas de *L. Erythroxylon coca*. Su empleo como anestésico fue descrito por un cirujano del Ejército peruano Moreno Maíz; pero fue después que Koller en 1884 reportó la instilación de cocaína en saco conjuntival para producir anestesia.

Químicamente, los anestésicos locales se componen de un residuo arílico que es hidrofóbico es decir lipofílico, lo cual va a permitir el paso a través de la membrana bilipídica y es la responsable de la potencia anestésica, debido a el tiempo que puede estar fijado en la membrana.

Una cadena alifática que puede tener en su interior un residuo éster o amida, que le dará diferentes tipos de degradación y por último una amina terciaria y secundaria; que es cargada eléctricamente y es hidrofí-

lica, que será la responsable del inicio de acción y a su vez dependerá de su carga eléctrica y del PKa del anestésico en particular. Si el pH disminuye de la solución; la forma catiónica aumenta, entonces le es más difícil atravesar la membrana que tiene carga negativa.

Las aminoamidas son: Lidocaína, Bupivacaína, Prilocaina, Mepivacaína, Etidocaína y tienen un metabolismo hepático y por ello con menor potencial alergénico. Los aminoésteres como: Procaína, Clorprocaína. Tretracaína son metabolizadas por la pseudocolinesterasa plasmática dando como producto el ácido benzoico, por lo cual presenta mayores reacciones alérgicas.

La Bupivacaína: Con Pm: 298, PKa: 8.1, ligado a proteína: 96%, liposolubilidad: 20

Es desalquilada en el hígado, afectando el nitrógeno del anillo piperidino. Convirtiéndola en xilide de pipecolil (PPX) o Desbutil BPV, siendo su toxicidad 1/3 de la Bupivacaína.

Es necesario saber que su dosis máxima es de 2-4 mg/kg/peso, con una dosis total de 400 mg en 24 horas como dosis tóxica por vía epidural. En el FDA-Drug Bulletin (Boletín de drogas de la Food and Drug Administration-FDA) 1983: 13-23 se reporta 12 paros cardíacos asociados con el uso de Bupivacaína peridural publicados por el propio laboratorio farmacéutico.

El mecanismo de acción de la Bupivacaína es bloquear los canales de sodio, pero además bloquea los canales de potasio; con una reducción de potencial de acción. Inhibición de la despolarización lenta de la fase 4 y abolición de los potenciales inducidos por hipocalemia y noradrenalina. A 10 ug/ml bloquea la conducción de fibras potencialmente despolarizadas, en caso de IMA o hipocalemia. La aparición de bloqueo puede ser brutal ^(41, 46).

Existen además la reducción dosis-dependiente de la velocidad máxima (VM) y la amplitud de la fase 0 del potencial de acción a partir de dosis bajas, también la depresión de la conducción en el tejido nervioso y miocardio tiene lugar por interacción del fármaco con los receptores específicos asociados con el canal de sodio. Alta afinidad para los inactivos y baja para los abiertos en reposo.

Las arritmias son producidas por la supresión de la actividad del nodo sinusal, disminuye la velocidad de conducción, favoreciendo circuitos de reentrada con fibras de conducción de alta velocidad: siendo los responsables de la taquicardia nodal y ventricular. Otras veces inhibe los circuitos de reentrada, provocando una bradicardia intensa y com-

plejos QRS ensanchados (^{35, 36, 37, 40, 44}).

Se considera como dosis segura por debajo de 3 mg/kg y están bien delimitadas las contracciones plasmáticas consideradas inocuas, las reacciones no ocurren con niveles plasmáticos inferiores a 4 ug/ml; pero con acidosis dobla su concentración de Bupivacaína libre plasmática y puede ser tóxica, también en condiciones de hiperpotasemia.

La alta liposolubilidad del fármaco, en capacidad de fijación a proteínas, mantiene a ésta en el miocardio por tiempos superiores a 2 horas, haciéndose resistentes a la cardioversión. Por eso se reportan los paros cardíacos irreversibles.

En EUA está disponible Bupivacaína al 0.75% en dextrosa 8,25%, que le da una baricidad de 10227 para su uso como solución anestésica.

En nuestro medio existe Bupivacaína al 0.5% simple isobárica. Las soluciones isobáricas de Bupivacaína aún no han sido aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) para anestesia intradural; además que no deben tener conservantes como el metilparabeno ni el antioxidante bisulfito de sodio. Razón por la cual se descarta la Marcaína y se usa el producto comercial Bupivan en el presente trabajo (^{44, 45, 46, 49}).

Por este potencial cardiotóxico de la Bupivacaína, y deseando dar el 100% de seguridad en el paciente, y agregando a esto las ventajas que tiene la anestesia espinal, que es una técnica fácil, produciendo un buen bloqueo motor y que a dosis menores no presenta toxicidad sistemática, es que nos interesa su estudio en la cirugía videoendoscópica.

El efecto fundamental de la anestesia raquídea es el bloqueo simpático preganglionar, antiguamente se decía que el bloqueo se extendía dos dermatómeros por encima del bloqueo somatosensitivo. Chamberlain, usando la visualización termográfica demuestra que, se extiende a seis o más segmentos por encima del nivel sensitivo. Por lo tanto, la mayor parte de la variabilidad en las consecuencias hemodinámicas pueden ser atribuibles a grados variables e impredecibles de bloqueos simpáticos. La extensión del bloqueo simpático influye en la magnitud del cambio de resistencia arterial, existiendo una vasoconstricción de las extremidades superiores (^{36, 40}). Se decía, además, que existe una depresión respiratoria cuando se obtiene los bloqueos altos, por efecto de los anestésicos locales en los centros bulbares de control de la respiración. Sin embargo, en la actualidad se sabe que la dosis raquídeas no son suficientes para producir tal efecto si no que se debe a que por debajo de 80 mmHg existe una isquemia, más hipoxia del centro respiratorio. Por lo tanto manteniendo una presión arterial dentro de los límites

normales, no va existir depresión respiratoria con niveles altos de anestesia subdural. Es por eso que en el presente trabajo se trata de prevenir la hipotensión con una buena hidratación preanestésica más el uso de alfa adrenérgicos a demanda (^{47, 48, 49}).

Postulamos que las variaciones hemodinámicas de la anestesia regional son predecibles y se puede manejar los efectos hemodinámicos de la insuflación de CO₂ y que no se produce colapso cardiovascular a valores de 15 mmHg, lo que no conocemos son los valores de gasto cardíaco, presión de arteria pulmonar, presión en cuña de arteria pulmonar, y resistencia periférica de la anestesia subdural cuando se utiliza para cirugía laparoscópica, ya que este estudio no se ha realizado nunca en el mundo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en la Sala de Operaciones de la Clínica Vitarte del IPSS. Se registraron los datos en una ficha personal. Los pacientes incluidos en el presente trabajo fueron sometidos a colecistectomía videoendoscópica electiva, previa evaluación de riesgo cardiológico y cuantificándose con ASA, además de Hb y Hto, grupo sanguíneo, glucosa, Urea, creatinina, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, VDRL, todos dentro de límites normales.

Ingresaron a la sala de operaciones sin premedicación. Se toman dos grupos de 50 pacientes cada uno, de las cuales el primer grupo se maneja con anestesia general inhalatoria con Isoflurano, que corresponde al grupo control.

En el segundo grupo de pacientes se utilizó anestesia subdural. Se canaliza una vena periférica con catéter N° 18 y/o N° 16, por el cual se administra cloruro de sodio al 9 por 1000 a 10 ml/kg/peso previo al inicio del acto anestésico. Asimismo, fueron debidamente monitorizados, con un registro basal de los siguientes parámetros.

- ECG de tres derivaciones en CB5 en D1.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Presión arterial con tensiómetro aneroides.
- ET CO₂ con capnógrafo.
- % SpO₂ con oxímetro de pulso.
- Analgesia intraoperatoria.
- Analgesia postoperatoria.
- Relajación intraoperatoria.

- Tiempo de recuperación postoperatoria.
- Náuseas y vómitos.
- Incidentes intraoperatoria.

Previo al acto anestésico se premedicó con Fentanil 1-2 mg/kg/peso, Droperidol 1.25 mg y 1 ml de Atropina 0.5 endovenosa, se le sienta al paciente y se coloca una aguja raquídea N° 26 ó 25 con punta de bisel tipo Quinke, en el espacio subdural L3-L4, por el cual se administra 15-20 mg de Bupivacaína 0.5% isobárica sin preservantes más Fentanil 50-100 microgramos, según sea el peso y la altura del paciente. Se mantiene sentado al paciente entre 3-10 minutos, hasta que la altura de la analgesia sea en la dermatómera N° 4 y/o que el paciente no pueda mantenerse sentado por sus propios medios.

Se le coloca decúbito dorsal al paciente y controlamos cada 5 minutos los parámetros antes mencionados.

Con respecto al grupo control se tienen 50 pacientes, en el cual se canaliza una vena periférica N° 18 y/o N° 16. Igualmente se coloca cloruro de sodio al 9 por 1000 a 10 mg/kg/peso antes del inicio de la anestesia. Se administra Fentanil endovenoso 1-2 microgramos por kilogramo de peso. Droperidol 1.25 mg. y 1 g de Atropina 0.50 endovenosa. Inducción con Tiopental Sódico de 3-5 mg/kg/peso. Intubación con Vecuronio de 1 microgramo por kilogramo de peso. El mantenimiento se realiza con Isoflurano de 1 al 2% la relajación según demanda, y en caso de requerirse reversión se utilizó Prostigmina a 0.07 mg/kg/peso, más Atropina 1 mg.

En cuanto a la reposición hidroelectrolítica, fue de acuerdo a las pérdidas intraoperatorias en ambos grupos, pero en promedio fue 5 ml/kg/h en el caso del grupo con anestesia raquídea según su presión arterial.

El neumoperitoneo se obtuvo insuflando CO2 con el laparoinflador electrónico a flujos entre 0.5 a 5 l/min hasta llegar a una presión de 10-12 mmHg, en algunos casos se mantienen el flujo y en otros se desconecta, según costumbre y/o experiencia del cirujano.

La posición fue Trendelenburg invertido y lateralizado hacia la izquierda. La fuente de luz es de xenón de intensidad de 300 watts, con un monitor de alta resolución de 700 líneas/pulgada. La unidad electroquirúrgica es monopolar.

Se excluyeron del trabajo aquellos pacientes en los que la colecistectomía laparoscópica se convierte en abierta.

Ambos grupos se toman sus promedios de las funciones vitales y el

CO₂ y saturación de oxígeno. Con estos datos se realiza el análisis estadístico con la t de Student considerando que los valores son significativos por encima de una $p > 0.05$.

RESULTADOS

Tabla 1
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS
Y ASA DE LOS PACIENTES
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
Edad (años)	35.1 + 8.00	36.1 + 8.89	NS
Sexo (M/F)	18/32	20/30	NS
Peso (kg)	61.94 + 8.52	62.4 + 6.87	NS
Talla (cm)	158 + 7.56	162 + 5.79	0.01 <P <0.05
Asa (I/II/III)	25/24/1	22/26/2	NS
Nº de pacientes	50	50	

+ DE: Desviación estándar / NS: No significativo

Tabla 2
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN VARIABLES HEMODINÁMICAS
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
PAMi	79.48 + 3.21	78.54 + 3.75	NS
PAMP	65.36 + 3.42	79.76 + 3.75	> 0.05
FCMi	72.4 + 4.7	75.4 + 2.7	NS
FCMP	92.4 + 2.7	85.5 + 4.2	> 0.05

+ DE: Desviación estándar / PAMi: Presión arterial media inicial / PAMP: Presión arterial media intraoperatoria promedio / FCMi: Frecuencia cardíaca media inicial / FCMP: Frecuencia cardíaca media intraoperatoria promedio

Tabla 3
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN VARIABLES VENTILATORIAS
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
SpO2 (%)	99.09 + 0.43	99.98 + 0.13	NS
CO2ET (mmHg)	32.31 + 4.8	42.52 + 6.5	P > 0.05
FRi	12.3 + 3.54	13.2 + 2.41	NS
FRMP	20.4 + 4.2	29 + 5.42	P > 0.001
Nº de pacientes	50	50	

+ DE: Desviación estándar / FR: Frecuencia respiratoria.

Tabla 4
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN ANALGESIA INTRAOPERATORIA Y POSTOPERATORIA
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Dolor	A Regional	A General	P
Intraoperatoria	5/50	0/50	> 0.05
Postoperatoria	1/50	32/50	> 0.05

Tabla 5
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA
LAPAROSCÓPICA SEGÚN RELAJACIÓN
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Relajación	A Regional	A General	P
Buena	35	45	> 0.05
Regular	12	4	> 0.05
Mala	3	1	> 0.05
Total	50	50	

Tabla 6
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA SEGÚN
TIEMPO DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Relajación	A	A	P
	Regional	General	
0 - 59 seg.	50	0	> 0.01
1 min. - 20 min.	0	27	> 0.01
30 min. - 1 hora.	0	23	> 0.01
Total	50	50	

Tabla 7
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA SEGÚN
NÁUSEAS Y VÓMITOS INTRA - POSTOPERATORIOS
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Náuseas/Vómitos	A	A	P
	Regional	General	
Intraoperatorios	5/50	0/50	> 0.05
Postoperatorios	1/50	7/50	> 0.05

Tabla 8
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN INCIDENTES INTRAOPERATORIOS.
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Incidencias	A	A	P
	Regional	General	
Hipertensión	0/50	2/50	> 0.05
Bradycardia	2/50	1/50	NS
Taquipnea	50/50	50/50	NS
Hipercapnia	6/50	25/50	> 0.05
Enfisema subcutáneo	2/50	2/50	NS
Hipo	2/50	2/50	> 0.05

Tabla 9

**ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN COSTOS INTRAOPERATORIOS POR ANESTÉSICOS.**

Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Drogas	A. Regional (Nuevos Soles)	A. General (Nuevos Soles)	
Bupivacaína	7.25	-	
Atropina	1.32	1.32	
Epinefrina	0.71	-	
Pentaniolo	15.52	15.52	
Droperidol	13.00	13.00	
Etilefrina	5.45	-	
Pentothal	-	5.01	
Vecuronio: 5 amp.	-	52.74	
Isoflurano: 50 cm	-	93.69	
Total S/.	43.27	181.28	
Total US\$	16.33	68.46	US\$ 52.08
Dólar a S/2.65			

Diferencia : US\$ 52.08

* Fuente: Dpto. de Estadística IPSS. Clínica Vitarte.

DISCUSIÓN

El presente trabajo compara dos técnicas para la cirugía laparoscópica con las siguientes variables: hemodinámica, ventilatoria, analgesia intra y postoperatoria, relajación, recuperación postanestésica, presencia de náuseas y/o vómitos, incidentes intraoperatorios y costo de las dos técnicas. Para lo cual se ha tomado dos grupos de pacientes de 50 c/u. Se aprecia en la tabla 1 que, con respecto a edad, sexo, peso, talla y ASA, no existe diferencia significativas en ambos grupos de pacientes, por lo cual ambos grupos son comparables

Respecto a la hemodinámica: Esta es una de las variables de mayor importancia, debido a que tanto la anestesia regional, como los niveles altos de bloqueos (hasta dermatómera 4) y el neumoperitoneo, todos ellos producen un efecto de hipotensión. Se teoriza que estas variables tendrían un efecto sumatorio, sin embargo, se sabe que si uno realiza una

buena hidratación con cristaloides en forma preoperatoria, estos efectos disminuyen, en la tabla 2 se puede apreciar que efectivamente existe una mayor disminución de la presión arterial, que es estadísticamente significativa, con respecto a la anestesia regional, pero que en ningún caso llegó al colapso y que es manejable fácilmente con cristaloides con o sin alfa adrenérgicos a demanda. Wolf demuestra que con una presión de menos de 10 mmHg en el neumoperitoneo, el retorno venoso se incrementa debido a una autotransfusión de los vasos de capacitancia parcialmente vaciados, por lo tanto, el gasto cardíaco también aumenta, es más cuando existe hipervolemia el gasto cardíaco también aumenta. Tenemos que, además de la compresión de la arteria aorta hace que la resistencia periférica también aumente, todos estos mecanismos evitan la hipotensión marcada y en ningún caso se llega al colapso cardiovascular, por tales razones el pilar fundamental de esta técnica sea la hidratación preoperatoria y la utilización de una presión intrabdominal de 10 a 12 mmHg, además del uso de alfa enérgicos a criterio del anesthesiólogo. Es necesario recordar que los anestésicos tales como los hipnóticos producen también una vasodilatación y son inotrópicos negativos, que junto con los halogenados producen un efecto sumatorio y que, agregado a una hipercapnia, nos producen arritmias, hipotensión, pero que sin embargo son revertidas con un buen manejo, es decir en ambas técnicas se necesita un adecuado manejo de la variable hemodinámica, por lo tanto en este aspecto son comparables (^{1,3,6,9,49}), lo único que se necesita es un buen manejo de la hemodinámica por parte del anesthesiólogo.

La frecuencia cardíaca es menor con la anestesia general, esto probablemente por el efecto depresor de los anestésicos generales usados, ya que en la técnica con la anestesia regional se trata de no dar hipnóticos ni sedantes para poder mantener activo el centro respiratorio.

Respecto a la variable ventilatoria, se aprecia que no existe diferencia significativa con la saturación de oxígeno, esto se debe a que siempre mantenemos al paciente despierto. Respecto a los valores del CO₂ET, se nota que si existe una diferencia significativa, esto es debido al que el paciente regula en forma exacta la frecuencia y el volumen de aire corriente que tiene que usar para poder mantener el CO₂ en sus valores normales, ya que el mejor sensor es el pH que tiene el líquido cefalorraquídeo que baña el centro respiratorio. Además hemos podido observar que la amplitud de la ventilación es mayor, lo cual parece que es la forma fundamental con que se regula el CO₂. Esto coincide con

trabajos realizados por Nishio, en Japón, pero contradice a otros autores (6, 7, 11, 15, 18, 21), el centro respiratorio del paciente es el mejor sensor para determinar cuál debe ser la frecuencia y amplitud de la ventilación, para poder mantener el anhídrido carbónico.

Cabe resaltar que el paciente debe estar consciente y evitar en todo momento deprimir su centro respiratorio, ya sea con hipnóticos, benzodiazepinas, opioides, que deben ser usados en forma cautelosa.

La frecuencia respiratoria aumenta con la anestesia general, esto probablemente debido a que no se esté aumentado el volumen tidal adecuadamente, del mismo modo como se aumenta a la anestesia regional. Por eso concluimos que, con respecto a la variable ventilatoria, es más ventajosa la anestesia regional (22, 23, 24, 27).

La analgesia intraoperatoria es mejor con la anestesia general, como es obvio. Sin embargo, en los pacientes que tuvieron dolor, éste fue del tipo referido en hombro derecho, esto es debido a que no alcanzaron la altura del dermatómera 4, sin embargo este dolor cedió con la infiltración del hombro con Xilocaína al 2%, este dolor se produce debido a que cuando se insufla el CO₂ hay distensión muscular en el diafragma e irritación por el ácido carbónico que se produce por el CO₂ a nivel del diafragma, se recomienda también la utilización de Lidocaína en el lecho vesicular y el diafragma, pero es fundamental, para que este dolor no exista, que en nivel anestésico alcance nivel del dermatómera 4.

La relajación la evaluamos según la velocidad con que ingresa el CO₂ a la cavidad peritoneal, ya que en condiciones adecuadas se espera que con un volumen de 5 litros de CO₂ se alcance una presión de 12 mmHg, cuando con escasos volúmenes se llega a presiones altas concluimos que no están bien relajados; además, también apreciamos el criterio subjetivo del cirujano, como del anestesiólogo. Los casos en que no hubo buena relajación fueron aquellos que no alcanzaron niveles de analgesia a nivel del dermatómera 4, y además presentaron dolor en hombro derecho (32, 45, 49), por lo tanto, otro pilar de esta técnica es que exista un nivel de analgesia hasta el dermatómera 4.

El tiempo de recuperación postanestésica es mejor con la anestesia regional, ya que el paciente llega a salir conversando con el personal del quirófano, lo cual nos lleva a concluir que es mejor con respecto a esta variable (44, 45, 46, 48, 49).

Las náuseas y vómitos son más frecuentes con la anestesia regional en el intraoperatorio, pero no existe en ningún momento el peligro de aspiración, debido a que el paciente está consciente, además en ningún

caso hubo vomito intraoperatorio. La presencia de náuseas y vómitos postoperatorios fueron más frecuentes con la anestesia general, por lo tanto en este aspecto existe compensación (6, 8, 22, 23).

En el caso de incidencias, hubo más hipertensión con anestesia general, probablemente debido a la falta de una buena profundidad anestésica, en algunos casos la bradicardia no fue significativamente diferente en ambos grupos y además es un fenómeno esperado, ya que por la insuflación existe un reflejo vagal, produciendo la bradicardia. La taquipnea estuvo presente en ambos grupos y la hipercapnia fue mayor con la anestesia general por la razones antes mencionadas. Por último, el ahorro en costos por anestesia regional versus la anestesia general es de \$52.08. Para graficar el impacto de este ahorro, digamos por ejemplo, que en las 691 colecistectomías laparoscópicas realizadas en 1996 por el programa de especialistas del IPSS, se hubieran ahorrado 35,987 dólares, asimismo, se puede deducir el ahorro que significaría utilizar esta técnica en todas las colecistectomías laparoscópicas del IPSS.

CONCLUSIONES

- 1.- La Anestesia con Bupivacaína/Fentanil por vía subdural es 250% más barata que la anestesia general, con un ahorro de 50 dólares por cada anestesia.
- 2.- La hemodinámica del paciente es manejable y predecible en los pacientes con anestesia regional.
- 3.- El CO₂ET no aumenta en la anestesia raquídea.
- 4.- El capnógrafo es necesario para medir su CO₂ET; pero en casos de urgencia se podría prescindir del mismo.
- 5.- La relajación es excelente
- 6.- La anestesia intraoperatoria es buena y la postoperatoria de mejor calidad que la anestesia general.
- 7.- La recuperación postanestesia es espectacular, comparada con la anestesia general.
- 8.- La náuseas y vómitos son escasos con la anestesia raquídea.
- 9.- Al no intubarse al paciente, se obtiene ventajas tales como no aumentar las infecciones respiratorias, sobre todo en pacientes con patología respiratoria, además del ahorro de material y mano de obra para su limpieza posterior, lo cual no ha sido cuantificado.
- 10.- Es una técnica sencilla, fácilmente aplicable en cualquier lugar del país.

- 11.- Tiene una transcendencia social, ya que permite que los pacientes de bajos recursos tenga acceso a la anestesia para la cirugía laparoscópica.
- 12.- Beneficia al Instituto Peruano de Seguridad Social porque si se utilizara en todas las cirugías laparoscópicas, el ahorro en costos sería muy considerable.

RECOMENDACIONES

- 1.- Procedimiento a usar en colecistectomías laparoscópicas cuyo pronóstico de tiempo operatorio sea menor de dos horas 30 minutos.
- 2.- Mantener la presión intrabdominal entre 10-12 mmHg.
- 3.- Apagar el laparoinflador cuando la presión de CO₂ esté en 12 milímetros y activarlo según la necesidad de presión.
- 4.- Utilizar aguja raquídea N° 26 tipo punta de Quinke, más el parche epidural con sangre autóloga. Postanestesia inmediata.
- 5.- Recomendamos la compra de agujas raquídeas Nros. 26 - 27 punta tipo Lápiz de Whitacre o Sprotte.
- 6.- Más recomendable, para la hemodinámica, es la técnica americana.
- 7.- Es más recomendable, para los parámetros ventilatorios, la posición de Fowler.
- 8.- Es preferible llevar al paciente a una hipervolemia prequirúrgica, que evita la hipotensión por la insuflación del neumoperitoneo.
- 9.- No Recomendamos su uso en pacientes con valvulopatías cardíacas, ya que no se puede manejar la hemodinámica en forma exitosa por su misma enfermedad.
- 10.- Se debe incentivar el uso de los retractores de la pared abdominal, tales como los creados por Phillippe Mouret, o mejor aún los de Speranza, ya que evitan todos los efectos hemodinámicos y ventilatorios del CO₂ en el neumoperitoneo, sobre todo en pacientes con cardiopatías.
- 11.- No se ha observado arritmia cardíaca en ningún paciente.
- 12.- El uso del laparoinflador debe estar en manos del anesestesiólogo, quien debe indicar la velocidad de flujo y la máxima presión intrabdominal a dar según el paciente.

Referencias

1. A. IZQUIERDO M. et al. Implicaciones anestésicas de la cirugía laparoscópica. *Revista Española Anesthesiol. Reanim.* 1995; 42: 222-232.
2. PORISSAT T. Laparoscopia Cholecystectomy. The european experience. *Am. J. Surg.* 1993; 165: 444-449.
3. CUETO J, WEBER A. Cirugía Laparoscópica. Interamericana McGraw Hill. México, 1994.
4. HURTADO C, ESQUINCA, Ma. Teresa. Complicaciones anestésicas - Cirugía laparoscópica. Cap. 45 - 335-339. Interamericana McGraw Hill. México, 1994.
5. JACKWAYS. Respuestas metabólica e inflamatoria después de la colecistectomía abierta versus laparoscópica. *Br. J. Surg* 1994 - Vol 81 January 127-131.
6. GERGGREM L, GORDH T. Comparación entre la colecistectomía laparoscópica y la abierta. Hospitalización, convalecencia, analgesia y respuestas al traumatismo. *Br. J. Surg* Vol. 12 N° 6, diciembre 1994.
7. MC MAHAN A.J. Comparación de la respuesta metabólica a la colecistectomía practicada mediante laparoscopia y minilaparotomía. *Br. J. Surg* 1993. Vol 80. October.
8. STIJF M. RHODES y col. Dolor persistente. Menor frecuencia tras la colecistectomía laparoscópica que tras la abierta. *British Journal of Surgery* 1994, 81. 1368-1370.
9. ALLMENDINGER et al. Percutaneous cholecystostomy treatment of acute cholecystitis in pregnancy. *Obstet-Ginecol*, 1995 Oct; 86(4): 635-4.
10. DORENBUSH Mj. Intravenous cholangiography and the management of choledocholithiasis prior to laparoscopic cholecystectomy. *Surg-Laparosc-Endosc.* 1995 Jun; 5(3): 188-192.
11. KRAHENBUHL L. Early results of the initial 100 laparoscopic hernia operations under peridural anesthesia. *Schweiz-Med-Wochenschr.* 1995 Jul 1; 125(26): 1279-85.
12. MÜLLER M. Effects of lumbar peridural anesthesia on tissue PO2 of the large intestine in man. *Anesthesiol - Intensivmed - Notfallmed - Schmerzther.* 1995 Apr; 30(2): 100-10.
13. VAN AKEN H. Obstetric peridural anesthesia with sufentanil. Is it contraindicated. *Anaesthesist.* 1994 Oct; 43(10): 6647-70.
14. WIKINSKI J.A. Spinal arachnoiditis as complication of peridural anesthesia (letter). *Medicina. Buenos Aires*, 1994; 54(2); 184-6.
15. FAHY Bg. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth. Analg.* 1995 Oct; 81(4); 744-50.
16. IZQUIERDO MEDIAVILLA A. Anesthesiology implications of laparoscopic surgery. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 1995 Jun-Jul; 42(6); 222-32.
17. CHIANG Mh. The effect of needleless electroacupuncture in general anesthesia during laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1995 Jun; 33(2): 107-12.
18. SCHOEFFER P. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Chirurgie.* 1994-95; 120(9): 518-23.
19. COVENTRY D.M. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *J.R. Coll. surg. edinb.* Jun; 40(3): 151-60.
20. PENDURTHI-T.K. Laparoscopic bilateral inguinal hernia repair under local anesthesia. *Surg-Endosc.* 1995 Feb; 9(2); 197-9.
21. BANNENBERG J.J. Hemodynamics during laparoscopic in the supine or prone position. An experimental study. *Surg. Endosc.* 1995 Feb; 9(2): 125-7.
22. PAXTON L.D. Prevention of nausea and vomiting after day case gynaecological laparoscopy. A comparison of ondansetron, droperidol, metoclopramide and placebo. *Anaesthesia.* 1995 May; 50(5): 403-6.
23. PALOMBA R. Comparison between balanced anesthesia and total intravenous anesthesia in videolaparocholecystectomy. *Minerva Anesthesiol.* 1994 Nov; 60(11); 669-74.

24. HIRVONEN E.A. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth. Analg.* 1995 May; 80(5): 961-6.
25. BAZIN J.E. Use of Diprivan in laparoscopic surgery. *Ann. Fr. Anesthesia Reanim.* 1994; 13(4): 549-53.
26. GREENE FL. Laparoscopic approaches to abdominal malignancy. *Semin Surg Oncol.* 1994 Nov-Dec; 10(6): 386-90.
27. KOGA Y. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Masui.* 1994 Oct; 43 Suppl; S166-73.
28. CUNNINGHAM AJ. Laparoscopic surgery Anesthetic implications. *Surg. Endosc.* 1994 Nov; 8(11): 1272-84.
29. SFEZ M. Anesthesia for laparoscopic surgery in paediatric. *Ann FR Anesth Reanim.* 1994; 13(2): 1989.
30. COHEN Se. THIRLOW A. Comparison of chloroprocaine bupivacaine mixture whit chloroprocaine and bupivacaine used individually for obstetric epidural analgesic. *Anesthesiology* 51: 288, 1984
31. MOORE de CADWICH Hs. Ready Lb Epineprine prlongs lidocaine spinal pain in the operative site, the most accurate method of determining local anesthetic duration. *Anaesthesiology* 67:416, 1987
32. LEBOWINTZ Pw. Clínica anestesiológica. *Anesthesia Intradural*, Salvat Editores S.A. Mallorca, 13:3, 1990
33. FREDERICK K O. Complicaciones en anestesiología. *Salvat Editores S.A.* 1988
34. FDA DRUG BULLETIN Adverse reactions with bupivacaine. 13:23, 1983
35. IBANEZ JA y SANCHEZ VILA M. *Rev. Española de Anestesiología y Reanimación* 35: 104-107, 1988
36. BEREND M. et al Lidocain and bupivacaine cardiorespiratory toxicity additive: A study in rats. *Anesth Analg* 75: 611-4, 1992
37. LOGON MR, CLENE JM FAIN Bupivacaine an impredectible spinal anesthetic *Br J Anaesth* 58: 292-296. 1986
38. CASTILLO G. Bupivacaina isobárica asociada con fentanil en bloqueo espinal alto para colecistectomías. Tesis de Grado. 1993
39. TORNIMAN Prediction of the repeated spinal anesth with bupivacaine. *Br J Anesth* 68: 136-138. 1992
40. CHEDJAN J In vitro study on mechanism of BPV inducid depresion myocardial contracty. *Anesth Annal.* 69: 732-733. 1989
41. KNILL R.L. Cardiac Anests during secun anesthesia: Unexpected anesthesiology 69: 699, 1988.
42. ANTON G.L. et al Pharmacokinetics of lidocaine and bupivacaine following subArachnoid administration in surgical patients. *Anesthesiology* 69: 584-592, 1988.
43. ALBORNOS A. y SANCHEZ VILA. Posible cardiotoxicidad en dos casos de bloqueo epidural. *Rev. Española Anestesiología y Reanimación* 25: 104-107, 1988.
44. NUÑEZ A y MEDINA W. Experiencia con Bupivacaina y lidocaina intradural en 100 pacientes. Hospital 2 de Mayo. Tesis de grado, 1992.
45. DEL CARPIO V. Anestesia subdural.Lidocaina más fentanil. Tesis de grado, 1993.
46. CHESTER W. Spinal Anesthesia Complete Heart block and the precordial chest thump: an unusual complication and a unique resucitation, *Anesthesiology* 69: 600-602, 1988.
47. GOPI A. et al Rols of spinal opioid receptors in the antinociceptive interactions between intrathecal morphine and bupivacaine. *Anesthesia analgesia* 74: 726-34, 1992.
48. GOODMAN y GILMAN. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial Panamericana, 8va. edición, 1990.
49. SUAREZ, E. Bupivacaina isobárica mas xilocaina hiperbárica en anestesia subdural. Tesis de Postgrado para obtener el título de Especialista en Anestesiología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1995.
50. MANEIRO M, MENOTTI G, PH MONET. Cirugía laparoscópica. Edit. Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina, 1996.
51. WOLF A, STUART Jr. Efectos fisiopatológicos de la operación laparoscópica prolongada. *Seminars in Surgical Oncology.* Marzo-Abril, 1996.