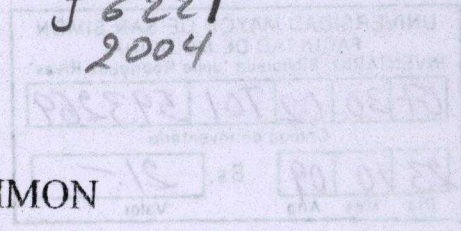


271



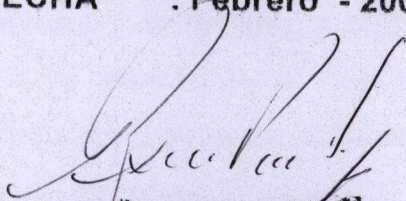
MED.
JOSIS
J 6221
2004

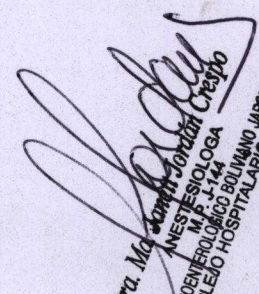


UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA
DIVISION DE POSTGRADO
RESIDENCIA ANESTESIOLOGÍA

	Pag.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEORICO.....	2
OBJETIVOS.....	6
OBJETIVO GENERAL.....	6
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	6
MAT. LEVOBUPIVACAINA COMPARADA A	
BUPIVACAINA RACEMICA	
EN BLOQUEO PERIDURAL	
RESULTADOS.....	11
CONCLUSIONES.....	23
DISCUSION.....	24
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	25

ASESORA : Dra. Janett Jordán
AUTORA : Dra. Julieta Joaniquina H.
FECHA : Febrero - 2004


Dr. RAMIRO ARNEZ
Médico - Anestesiólogo


Dra. Ma. Janett Jordán
ANESTESIOLOGA
M.F. 144
GASTROENTERO CLINICO BOLIVIANO JAPONES
COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA

Cochabamba - Bolivia

INDICE

LEVOBUPIVACAINA COMPARADA A BUPIVACAINA RACÉMICA EN BLOQUEO PERIDURAL

INTRODUCCIÓN

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEORICO	2
OBJETIVOS.....	6
OBJETIVO GENERAL.....	6
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
MATERIAL Y METODO.....	6
RESULTADOS.....	11
CONCLUSIONES.....	23
DISCUSIÓN.....	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

El estereoisómero de bupivacaína (1- butil 2-6 piperidilidolida) es el anestésico más comúnmente utilizado en anestesia regional, es el agente de elección para el bloqueo peridural, debido a su gran potencia y larga duración de acción.

La estructura química de la levobupivacaína confirma la presencia de 2 isómeros ópticos (enantiómeros), la bupivacaína levógiro o S (-) y la dextrógiro R (+). Mostrando una estereoespecificidad con comportamiento independiente.

La Bupivacaína racémica se caracteriza por ser cardiodepresora, y arritmogénica, con un margen muy estrecho entre la dosis requerida y aquella capaz de producir el colapso cardiovascular. Debido a esta cardiotoxicidad, caracterizada por la refractariedad a las medidas de resucitación cardiorespiratoria, es por este motivo, que se realizaron múltiples estudios, concluyéndose que el isómero dextrógiro R (+) es el causante de estos efectos negativos. Con los avances de tecnología bioquímica, por isomería óptica se consigue separar estos enantiómeros con las mismas características de anestésico local en duración y potencia, quedando la levobupivacaína liberada de los efectos cardio-neurotóxicos.

LEVOPUPIVACAINA COMPARADA A BUPIVACAINA RACÉMICA EN BLOQUEO PERIDURAL

INTRODUCCIÓN

El clorhidrato de bupivacaína (1- butil 2 6 piperolidilxilidida) es el anestésico más comúnmente utilizado en anestesia regional, es el agente de elección para el bloqueo peridural, debido a su gran potencia y larga duración de acción, contamos también con la ventaja de bloqueo diferencial sensitivo del motor ideal para cierto tipo de cirugías.

La estructura química de la levobupivacaína confirma la presencia de de 2 isómeros ópticos (enantiómeros), la bupivacaína levógira o S (-) y la dextrógira R (+). Mostrando una estereoselectividad con comportamiento independiente desde el punto de vista farmacológico.

La bupivacaína que esta disponible para el uso clínico, actualmente se encuentra en su forma racémica, conteniendo ambos enantiómeros en proporciones equimolares de 50: 50, RS (+-).

La Bupivacaína racémica se particulariza por ser cardiodepresora, y arritmogénica, con un margen muy estrecho entre la dosis requerida y aquella capaz de producir el colapso cardiovascular. Debido a esta cardiotoxicidad, caracterizada por la refractariedad a las medidas de resucitación cardiorrespiratoria, es por este motivo, que se realizaron múltiples estudios, concluyéndose que el isómero dextrógiro R (+) es el causante de estos efectos negativos. Con los avances de tecnología bioquímica, por isomería óptica se consigue separar estos enantiómeros con las mismas característica de anestésico local en duración y potencia, quedando la levobupivacaína liberada de los efectos cardio- neurotoxicos.

MARCO TEORICO

La levobupivacaína es un anestésico local del tipo de las amino-amidas. Como todos los de su grupo, es una base débil y su molécula tiene tres porciones: un grupo amina, soluble en agua en su forma cuaternaria, una cadena intermedia, en donde se encuentra el grupo amida (CO-NH) y un extremo lipofílico, que es un anillo bencénico con dos grupos metilo. El carbono situado entre el grupo amina y la cadena intermedia es el carbono asimétrico que origina la diferencia entre los dos isómeros levobupivacaína y dextrobupivacaína.

El fármaco se encuentra en equilibrio dinámico entre su forma terciaria, que es una base libre y la forma cuaternaria, con una carga positiva, lo que la hace hidrosoluble.

El pKa de la levobupivacaína es de 8.1, igual al de la mezcla racémica de bupivacaína. De acuerdo a la acidez o alcalinidad del medio, el pH, predomina una de las dos formas. En la medida que aumenta el pH a nivel local hacia la alcalinidad, y se acerca al pKa, aumenta el porcentaje de moléculas en forma base o neutra, que son las que penetran a través de las membranas de los axones. Por el contrario, si el pH es bajo, como sucede cuando existe infección, hay un menor porcentaje de moléculas en forma neutra, lo que ocasiona que disminuya la penetración del anestésico a través de la membrana.

UNION A PROTEINAS

La bupivacaína se une a las proteínas en un 95%, principalmente a la alfa-1-glicoproteína ácida y en menor proporción a la albúmina; presumiblemente, el isómero levo tiene un comportamiento similar, aunque no hay datos conclusivos

al respecto, salvo reportes de estudios in vitro, en donde se habla de una unión a proteínas superior al 97%. Consecuentemente, solamente el 5% (o el 3%, de acuerdo a los estudios in vitro) corresponde a fracción libre, disponible para actuar, pero también responsable de las manifestaciones de toxicidad. Los pacientes desnutridos e hipoprotéicos, aquellos con síndrome nefrótico y los neonatos, tienen para una misma dosis una mayor cantidad de fármaco libre que los pacientes normales, por lo cual presentan fenómenos de toxicidad con una cantidad menor de la droga. Claro que con la levobupivacaína existe un margen mayor de seguridad que con la mezcla racémica.

FARMACOCINETICA

El estudio farmacocinético clásico se realiza por lo general a partir de la aplicación endovenosa, por tener esta vía menos factores que induzcan a error, como puede suceder cuando se utiliza otra vía, en la que la absorción pueda variar por factores no controlados. Ello tiene claras limitaciones en el fármaco que nos ocupa, por la posibilidad de toxicidad si se aplica intravenoso, y porque sus indicaciones clínicas se refieren a otras vías de administración.

FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción de la levobupivacaína es exactamente igual al de la bupivacaína racémica y en general al de todos los anestésicos locales: una vez alcanzada la concentración analgésica local mínima (MLAC) en la cercanía de las membranas de los axones, este fármaco produce un bloqueo de los canales de sodio en posición de reposo, de manera que no se produce transmisión de impulsos nerviosos.

Esta acción se logra con una rapidez (latencia) sensiblemente igual a la de la bupivacaína. La duración de la acción es también similar a la del compuesto racémico. Los estudios iniciales se efectuaron en animales y se encontraron algunas variaciones, de acuerdo al modelo animal empleado, la vía de administración y las dosis empleadas, la levobupivacaína tenía un tiempo de duración de la acción significativamente mayor si se utilizaban concentraciones entre 0.016% y 0.125%, aunque esto no lo observaron cuando las concentraciones fueron mayores o menores. Estos autores atribuyeron este hallazgo a una acción vasoconstrictora de la levobupivacaína superior a la de la dextrobupivacaína.

Pero si bien fue fácil atribuir esta mayor actividad a la vasoconstricción, estudios posteriores sobre toxicidad encontraron otra diferencia entre los dos isómeros: la concentración a la cual existen manifestaciones de toxicidad, tanto neurológica como a nivel cardiovascular, es mayor para la levobupivacaína que para la bupivacaína, la primera tiene un margen de seguridad que algunos estiman que es 1.3 a 1.6 veces mayor, comparado con la bupivacaína.

TOXICIDAD

En los múltiples estudios realizados en animales como en humanos se evidenció que la levobupivacaína presenta menor cardio y neurotoxicidad en relación a labupivacaína.

APLICACIONES CLINICAS

La levobupivacaína, a pesar de su reciente introducción en la práctica clínica, ha sido utilizada prácticamente en todas aquellas circunstancias en las que está

indicado un anestésico local de acción prolongada como la bupivacaína: peridural, subdural, bloqueos del plexo braquial a diferentes niveles, bloqueo de nervios intercostales, bloqueo de nervios periféricos, bloqueo peribulbar y retrobulbar, infiltración local, analgesia obstétrica, manejo del dolor postoperatorio.

La dosificación es similar a la de la bupivacaína, con algunas variaciones, de acuerdo a lo expuesto. Los diversos reportes que demuestran su menor toxicidad, comparativamente con la bupivacaína racémica, tanto en relación con el sistema nervioso central como a nivel cardiaco, nos ofrecen una mayor tranquilidad al respecto.

EFFECTOS ADVERSOS

Son los mismos efectos no deseables que se pueden presentar con la bupivacaína y eventualmente con cualquier anestésico local: hipotensión, bradicardia, náuseas, vómito, prurito, cefalea, constipación, mareo, sufrimiento fetal.

MATERIAL Y METODO

El protocolo de este estudio fue aplicado a pacientes programados para cirugías de abdomen inferior internados en el "Complejo Hospitalario Viedma", de la ciudad de Cochabamba, durante los meses de abril a diciembre del 2003.

Estudio prospectivo realizado en 30 pacientes ASA I y ASA II comprendidos entre las edades de 16 a 59 años sometidos a cirugías del abdomen inferior.