

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS.
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADUADOS**



**“BUPIVACAINA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA
DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA”**

TESIS

**PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN
MARCOS**

POR

YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA

**PREVIO A CONFERIRSELE EL TÍTULO DE MEDICO Y CIRUJANO EN EL GRADO
DE LICENCIATURA.**

ASESOR

**DRA. LUCIA ALEJANDRA DELGADO OROZCO
MSC. ANESTESIÓLOGA
COLEGIADO NO. 15,759**

REVISOR

**DRA. LOURDES KARINA OROZCO GODÍNEZ
M.A. GINECÓLOGA Y OBSTETRA
COLEGIADO NO. 21,202**

COORDINADOR DE COTRAG

**PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACION Y EDUCACION
COLEGIADO NO. 2,343**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

SAN MARCOS, MARZO 2,025

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

DIRECTOR	Msc. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIO DEL CONSEJO DIRECTIVO	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
REPRESENTANTE DE DOCENTES	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADOR CARRERA DE TÉCNICO EN PRODUCCIÓN AGRÍCOLA E INGENIERO AGRÓNOMO CON ORIENTACIÓN EN AGRICULTURA SOSTENIBLE.	Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales
COORDINADOR CARRERA DE PEDAGOGÍA Y CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN.	Lic. Heliuv Edilzar Vásquez Navarro
COORDINADORA CARRERA DE TRABAJO SOCIAL, TÉCNICO Y LICENCIATURA.	Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruiz
COORDINADOR CARRERA ADMINISTRACIÓN DE EMPRESAS, TÉCNICO Y LICENCIATURA.	Ing. Víctor Manuel Fuentes López
COORDINADOR CARRERA DE ABOGADO Y NOTARIO Y LICENCIATURA EN CIENCIAS POLÍTICAS Y SOCIALES.	Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández
COORDINADOR CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
COORDINADOR PEDAGOGÍA EXTENSIÓN MALACATÁN	Lic. Nelson de Jesús Bautista López
COORDINADORA EXTENSIÓN MALACATÁN	Licda. Julia Maritza Gándara González

COORDINADORA EXTENSIÓN
TEJUTLA

Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez

COORDINADOR EXTENSIÓN
TACANÁ

Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista

COORDINADOR INSTITUTO DE
INVESTIGACIÓN CUSAM

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez

COORDINADOR ÁREA DE
EXTENSIÓN

Lic. Mario René Requena

COORDINADOR CARRERA DE
INGENIERÍA CIVIL

Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel

COORDINADOR CARRERA
CONTADURÍA PÚBLICA Y
AUDITORÍA

Lic. Carlos Edelmar Velásquez González

COORDINADOR CARRERA DE
PROFESORADO EN PRIMARIA
BILINGÜE INTERCULTURAL

Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo

COORDINADOR CARRERA DE
SOCIOLOGÍA, CIENCIAS
POLÍTICAS Y RELACIONES
INTERNACIONALES

Lic. Yovani Alberto Cux Chan

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA	Dr. Byron Geovany García Orozco
COORDINACIÓN ÁREA DE CIENCIAS BÁSICAS	Ing. Genner Alexander Orozco González
COORDINACIÓN ÁREA DE CIENCIAS SOCIALES	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
COORDINACIÓN ÁREA DE INVESTIGACIÓN	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
COORDINACIÓN ÁREA DE CIENCIAS CLÍNICAS	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado.
VOCALES	Ing. Genner Alexander Orozco González. Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz. Dra. María Elena Solórzano de León. Dra. María Rebeca Bautista Orozco. Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez. Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor. Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez. Dra. Jenny Vanessa Orozco Mínchez. Ing. Agr. Roy Walter Villancinda Maldonado. Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco. Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco. Dr. José Manuel Consuegra López. Dr. Allan Cristian Cifuentes López. Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez. Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco. Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez. Dr. José Roberto Sandoval Rosales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro.
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez.
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco.
ASESOR	Dra. Lucia Alejandra Delgado Orozco.
REVISOR	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez.



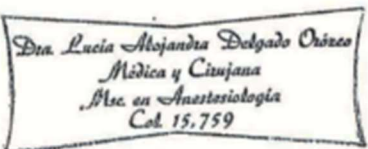
San Marcos, 3 de enero de 2,025.

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
Coordinador, e integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera Médico y cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que en calidad de asesor de la presente monografía denominada **bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para disminución del dolor posoperatorio agudo en cesárea** donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo a los reglamentos propuestos por la comisión COTRAG, de la carrera de Medicina, del estudiante: **Yorgui Fernando Ramírez Bautista** Carnet: **201548835** lo que no tengo ningún inconveniente en su aprobación, siendo a mi criterio emitir **DICTAMEN FAVORABLE** a efecto que el presente trabajo continúe el trámite correspondiente para su aprobación final.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.



Dra. Lucía Alejandra Delgado Orozco
Msc. Anestesióloga
Colegiado No. 15,759
San Marcos.



San Marcos, 10 de febrero de 2,025.

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
Coordinador, e integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera Medico y cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que en calidad de revisor de la presente monografía denominada **bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para disminución del dolor posoperatorio agudo en cesárea** donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo a los reglamentos propuestos por la comisión COTRAG, de la carrera de Medicina, del estudiante: **Yorgui Fernando Ramírez Bautista** Carnet: **201548835** lo que no tengo ningún inconveniente en su aprobación, siendo a mi criterio emitir **DICTAMEN FAVORABLE** a efecto que el presente trabajo continúe el trámite correspondiente para su aprobación final.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

Dra. Lourdes K. Orozco Godínez
M.A. en Ginecología y Obstetricia
Colegiado No. 21,202

Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
M.A. Ginecóloga Y Obstetra
Colegiado No. 21,202
San Marcos.



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 001-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 1-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las trece horas, del día viernes veintiuno de febrero del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez y Dra. Maria Rebeca Bautista Orozco y Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez; el estudiante **YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA**, quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta y ocho mil, ochocientos treinta y cinco (**201548835**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Lucia Alejandra Delgado Orozco que actúa como ASESORA y Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez, que actúa como REVISORA del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 del SUSTENTANTE **YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación, denominado: **"BUPIVACAINA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA"** **SEGUNDO:** APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** La SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"BUPIVACAINA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA"**; presenta la hoja de vida de su asesora y revisora y explica las razones de cómo elaboró el título de la Monografía Médica, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, causas directas e indirectas, efectos y sub-efectos del problema, objetivos, explica cada uno de los siete capítulos del contenido del informe final de graduación, metodología del trabajo, cronograma, conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y anexos. Al final compara los objetivos con cada una de las conclusiones y recomendaciones elaboradas. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio al SUSTENTANTE, Dra. Dámaris Hilda Juárez, felicita al sustentante y sugiere algunas correcciones entre los objetivos específicos y las conclusiones y recomendaciones; Dra. Maria Rebeca Orozco, considera que las conclusiones les falta contenido y explicaciones; el Dr. Leonel José Almengor, felicita al SUSTENTANTE y sugiere mejorar y profundizar sus recomendaciones y conclusiones. La ASESORA felicita al SUSTENTANTE sobre todo por el manejo y preparación en el tema estudio; la REVISORA felicita al SUSTENTANTE e indica de la importancia de la monografía en el ámbito médico. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna de COTRAG. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna

evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Informe Final de Seminario 2 de Graduación de la SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que son entregadas en los ejemplares del informe final al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESORA y REVISORA del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de SETENTA PUNTOS (70) por lo tanto, se da por APROBADO el Seminario 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la autorización del informe final, deberá hacer los cambios respectivos los cuales deben ser discutidas, revisadas, presentadas y autorizadas por la ASESORA y REVISORA del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG. La ASESORA y REVISORA hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue APROBADO EL SEMINARIO 2 de YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA, titulado "BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA". Por lo cual, se AUTORIZA realizar los trámites correspondientes para la aprobación de la orden de impresión del informe final de graduación y trámites de graduación, previamente deberá realizar los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Yorgui Fernando Ramírez Bautista, Dra. Lucía Alejandra Delgado Orozco, Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez, Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez, Dra. María Rebeca Bautista Orozco, Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A TRES DÍAS DEL MES DE MARZO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaría Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

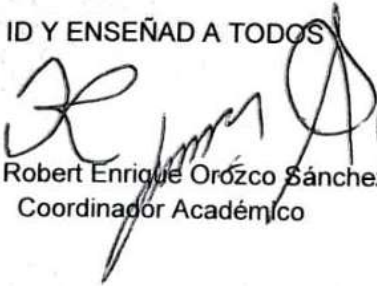
ESTUDIANTE: YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.11) del Acta No. 005-2025**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 12 de marzo de 2025, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.11) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-9-2025, de fecha 5 marzo de 2025, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA, Carné No. 201548835, en el sentido se le **AUTORIZA IMPRESIÓN DE LA TESIS “BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA”**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA TESIS “BUPIVACAÍNA HIPERBÁRICA CON MORFINA VÍA INTRATECAL PARA DISMINUCIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO AGUDO EN CESÁREA”**, al estudiante: YORGUI FERNANDO RAMÍREZ BAUTISTA, Carné No. 201548835, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/ejle

DEDICATORIA

A DIOS: Gracias por ser el faro de luz en mi vida, por su amor incondicional y su guía constante. A Dios, por su misericordia infinita, por darme la fuerza, la esperanza y la fe para enfrentar cada desafío.

A MI MADRE: Por su esfuerzo y apoyo incondicional. A veces siento que no hay suficientes palabras para expresar lo inmenso de mi gratitud, amor y respeto hacia ti. Eres la razón de tantas sonrisas, de tantos momentos felices en mi vida. Eres la que me ha enseñado el verdadero significado de la fortaleza, el sacrificio y el amor incondicional.

A MI PADRE: Por su apoyo incondicional y sus buenos deseos durante mi formación.

A MIS HERMANOS: Por demostrarme su cariño y alentarme en momentos difíciles. Gracias por cada momento compartido, por ser mi refugio en los días grises, por las risas que nunca faltan y por esa complicidad que solo los hermanos pueden entender.

A MI FAMILIA: A cada uno de ustedes que ha aportado algo único y especial a mi vida, y estoy infinitamente agradecido por tenerlos a mi lado. En los momentos de felicidad, siempre están celebrando conmigo, y en los momentos difíciles, siempre están allí con su apoyo y su comprensión.

A MI ESPOSA: Tu amor me llena de paz y me da la fuerza para enfrentar cualquier desafío. Gracias por estar siempre a mi lado, por ser mi refugio en los días difíciles y por compartir conmigo las alegrías de la vida. Gracias por tu paciencia, por tu ternura, por hacer que incluso los momentos más simples se conviertan en recuerdos preciosos.

A MI HIJO: Aunque eres pequeño, me enseñas algo nuevo cada día. Tu inocencia, tu curiosidad y tu amor puro son un recordatorio constante de lo que es realmente importante en la vida.

A MIS AMIGOS: Aquellos que siempre están cuando más los necesito, quienes saben cómo sacar una sonrisa en los momentos más difíciles. Gracias por compartir risas, recuerdos y tantas aventuras juntos.

A MI ASESORA Y REVISORA: Por su invaluable sabiduría, en cada corrección y sugerencia, que ha potenciado mis conocimientos académicos y que han sido fundamentales en la elaboración de este trabajo de graduación

A MI CASA DE ESTUDIOS: Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de San Marcos, por prepararme y educarme a nivel profesional, mi más sincero agradecimiento por su apoyo y sabiduría. Gracias por inspirar un futuro lleno de posibilidades.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	Número de página
1. TÍTULO	xi
2. RESUMEN	xii
3. INTRODUCCIÓN	1
4. NOMBRE DEL PROBLEMA.....	3
5. ÁRBOL DE PROBLEMAS	4
6. OBJETIVOS	5
6.1 GENERAL:.....	5
6.2 ESPECIFICOS:	5
7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA.....	6
7.1 CAPÍTULO I: FISIOLÓGÍA DEL EMBARAZO	6
7.1.1 Cardiovascular	6
7.1.2 Vena cava	8
7.1.3 Respiratorio	8
7.1.4 Digestivo	10
7.1.5 Renal.....	11
7.1.6 Hematológico	12
7.1.7 Placenta	13
7.1.8 Desarrollo fetal	19
7.2 CAPÍTULO II: GENERALIDADES EN CESÁREA	22
7.2.1 Definición	23
7.2.2 Riesgos	24
7.2.3 Indicaciones	26
7.2.4 Contraindicaciones.....	28
7.2.5 Complicaciones	28
7.2.6 Técnicas anestésicas en cesárea.....	33
7.3 CAPÍTULO III: DOLOR.....	35
7.3.1 Etiología	37
7.3.2 Tracto espinotalámico	38
7.3.3 Mediadores inflamatorios y moduladores del dolor	40
7.3.4 Sustratos neuroanatómicos de la nocicepción medular	42
7.3.5 Desarrollo de las vías y mecanismos del dolor.	43
7.3.6 Dolor posoperatorio	44

7.4 CAPÍTULO IV: ANESTÉSICOS	45
7.4.1 Historia	45
7.4.2 Generalidades de los anestésicos y mecanismos de acción	49
7.4.3 Anestésicos inhalatorios	52
7.4.4 Anestésicos intravenosos	56
7.4.5 Anestésicos opioides	58
7.4.6 Analgésicos	59
7.4.7 Efectos adversos de los diferentes anestésicos	61
7.5 CAPÍTULO V: ANATOMÍA DE COLUMNA	62
7.5.1 Articulaciones	63
7.5.2 Vascularización	65
7.5.3 Nervios de la columna	69
7.5.4 Canal vertebral	72
7.5.5 Fisiología de medula espinal	73
7.5.6 Meninges	74
7.5.7 Espacio peridural	76
7.5.8 Variaciones anatómicas	78
7.6 CAPÍTULO VI: ANESTESIA EN CESÁREA	79
7.6.1 Anestesia Intradural en cesárea	80
7.6.2 Anestesia Epidural en cesárea	82
7.6.3 Anestesia epidural-intradural combinadas	83
7.6.4 Indicaciones	83
7.6.5 Contraindicaciones	84
7.6.6 Complicaciones	85
7.6.7 Anestesia General	86
7.6.8 Inducción de anestesia general en cesárea	87
7.6.9 Relajantes musculares	88
7.6.10 Mantenimiento de la anestesia general	89
7.7 CAPÍTULO VII: BUPIVACAÍNA HIPERBARICA Y MORFINA VIA INTRATECAL	90
7.7.1 Dinámica de flujo de líquido cefalorraquídeo y medicamentos intratecales	91
7.7.2 Bupivacaína	92
7.7.3 Tipos de Bupivacaína	93
7.7.4 Opioides Intratecales	95
7.7.5 Morfina	97
7.7.6 Bupivacaína con morfina vía intratecal	98
7.7.7 Dosis actuales de Morfina intratecal en Cesárea	102

7.7.8 Efectos Adversos de Morfina Intratecal	103
7.7.9 Complicaciones del uso de Morfina Intratecal	105
7.7.10 Morfina y lactancia	105
7.8 CAPÍTULO VIII: ANÁLISIS.....	107
8. CONCLUSIONES	113
9. RECOMENDACIONES	114
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	115
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	116
12. ANEXOS	122

ÍNDICE DE TABLAS

Contenido	Número de página
Tabla 1: Cronograma de actividades de la monografía médica.....	115

ÍNDICE DE FIGURAS

Contenido	Número de página
Figura 1: Árbol de problemas de monografía médica.	4
Figura 2: Inserción de aguja Intradural.	33
Figura 3: Tracto espinotalámico	39
Figura 4: Contenido del canal vertebral.....	71
Figura 5: Esquema del dolor postoperatorio	122

1. TÍTULO

“Bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para disminución del dolor posoperatorio agudo en cesárea.”

2. RESUMEN

Con el objetivo de describir los diferentes beneficios del uso de bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para la disminución del dolor posoperatorio agudo en cesárea, se realizó una revisión exhausta de la literatura de artículos, libros y revistas médicas entre los años 2020 a 2024 en PubMed, Google Académico, Elsevier, SciELO, National Library of Medicine y demás motores de búsqueda. Se tomaron artículos en inglés y español, publicados en los últimos 5 años y libros de texto, así como también se excluyeron todos aquellos mayores a 5 años.

La información se recopiló durante los meses de febrero a diciembre del año 2024, mediante las diferentes palabras clave y múltiples combinaciones de estas en español e inglés, generando de esta forma un mayor número de datos con el órgano específico de interés, a modo de ejemplo: ((Bupivacaina) con (Morfina) con (Intratecal)), obteniendo datos puntuales y diferentes series de casos, revisiones sistemáticas y estudios retrospectivos.

Con los resultados se conformó una red de datos que incluyó 51 artículos, los cuales fueron escogidos según los criterios de inclusión y exclusión. Posterior a la recolección de información, se procedió a realizar el análisis y la interpretación mediante la lectura, el subrayado, el resumen y elaboración de mapas conceptuales con la finalidad de comprender los aspectos fundamentales de la misma y poder elaborar las conclusiones en el criterio del autor, en el contexto de la literatura existente.

La combinación de bupivacaína y morfina intratecal es una técnica anestésica ampliamente utilizada en cesáreas debido a su eficacia para proporcionar analgesia quirúrgica y de larga duración. La bupivacaína, un anestésico local que bloquea de manera efectiva las fibras nerviosas sensoriales y motoras, mientras que la morfina, un opioide de acción prolongada, amplifica la analgesia mediante su acción en los receptores opioides del sistema nervioso central, principalmente en la médula espinal.

Palabras clave: Bupivacaina, morfina, intratecal, bloqueo, dolor, cesárea.

SUMMARY

In order to describe the different benefits of the use of hyperbaric bupivacaine with intrathecal morphine for the reduction of acute postoperative pain in cesarean section, an exhaustive review of the literature of articles, books and medical journals between 2020 and 2024 was carried out in PubMed, Google Scholar, Elsevier, SciELO, National Library of Medicine and other search engines. Articles in English and Spanish, published in the last 5 years and textbooks were taken, as well as all those over 5 years.

The information was collected during the months of February to December of 2024, through the different keywords and multiple combinations of these in Spanish and English, thus generating a greater number of data with the specific organ of interest, by way of example: ((Bupivacaine) with (Morphine) with (Intratecal))), obtaining specific data and different series of cases, systematic reviews and retrospective studies.

With the results, a data network was formed that included 51 articles, which were chosen according to the inclusion and exclusion criteria. After the collection of information, the analysis and interpretation were carried out through the reading, underlining, summary and elaboration of conceptual maps in order to understand the fundamental aspects of it and to be able to elaborate the conclusions in the author's criteria, in the context of the existing literature.

The combination of bupivacaine and intrathecal morphine is an anesthetic technique widely used in cesarean sections due to its effectiveness in providing long-term surgical and postoperative analgesia. Bupivacaine, a local anesthetic that effectively blocks sensory and motor nerve fibers, while morphine, a long-acting opioid, amplifies analgesia through its action on the opioid receptors of the central nervous system, mainly in the spinal cord.

Keywords: Bupivacaine, morphine, intrathecal, blockage, pain, cesarean section

3. INTRODUCCIÓN

La cesárea es uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes en el mundo, representando aproximadamente el 21% de todos los nacimientos, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En situaciones donde el parto vaginal no es viable o seguro para la madre y el feto, la cesárea segmentaria trans peritoneal es el método preferido para garantizar un desenlace positivo. Durante esta intervención, el manejo adecuado del dolor tanto en el periodo intraoperatorio como en el posoperatorio es fundamental para garantizar la seguridad y comodidad de la madre, así como para facilitar su pronta recuperación.

En este contexto, la anestesia regional ha demostrado ser la técnica más utilizada y segura para las cesáreas. Entre las modalidades de anestesia regional, la anestesia espinal se ha convertido en la opción de referencia, debido a su rápido inicio de acción, facilidad de aplicación y eficacia en el bloqueo sensorial necesario para este tipo de cirugía. Comparada con la anestesia general, la anestesia espinal presenta una serie de ventajas importantes, como la preservación de la conciencia materna durante el nacimiento, una menor incidencia de complicaciones respiratorias y una mejor recuperación posoperatoria.

Dentro del arsenal de anestésicos locales utilizados para la anestesia espinal, la bupivacaína es una de las sustancias más empleadas debido a su prolongada duración de acción y capacidad para inducir un bloqueo sensorial profundo. En su forma hiperbárica, la bupivacaína se mezcla con una solución de dextrosa, lo que le confiere una mayor densidad en comparación con el líquido cefalorraquídeo (LCR), permitiendo un control más preciso de su distribución en el espacio subaracnoideo. Esta propiedad es especialmente útil en la cesárea, ya que facilita la creación de un bloqueo sensorial específico para las zonas abdominales y pélvicas sin comprometer excesivamente otras áreas del cuerpo.

Sin embargo, uno de los retos principales de la anestesia espinal en cesáreas es proporcionar una analgesia posoperatoria adecuada. Si bien la bupivacaína ofrece un excelente control del dolor durante el procedimiento quirúrgico, su efecto disminuye algunas horas después de la cirugía, lo que deja a la paciente vulnerable al dolor posoperatorio, un desafío importante en el manejo de las cesáreas. Para mitigar este problema, se ha incorporado el uso de opioides intratecales los cuales han demostrado tener una analgesia mucho más prologada.

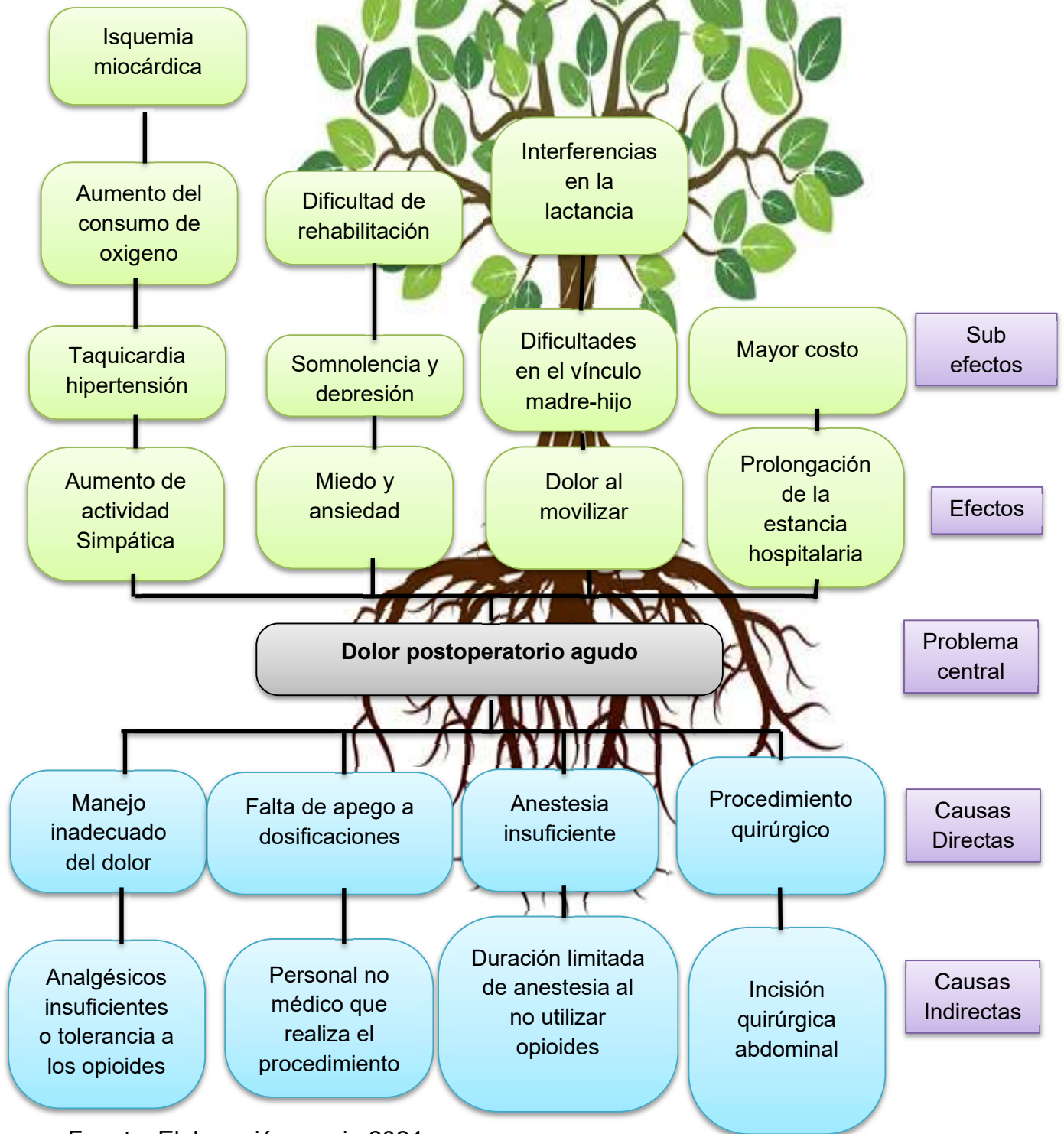
Se pretende a través de esta investigación tipo monografía poder demostrar el beneficio de la administración de bupivacaina con opioides intratecales para disminuir el dolor posoperatorio agudo y sus diferentes efectos adversos, con el fin de que los datos expuestos generen información que sea útil y de interés para los estudiantes de la carrera de médico y cirujano del Centro Universitario de San Marcos y de beneficio para la sociedad e instituciones del área de salud.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

Dolor posoperatorio agudo en cesárea.

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1: Árbol de problemas de monografía médica.



Fuente: Elaboración propia 2024

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL:

1. Describir el uso de bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para la disminución del dolor posoperatorio agudo en Cesárea.

6.2 ESPECIFICOS:

2. Conocer la efectividad que brinda la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para el dolor posoperatorio agudo en Cesárea.
3. Determinar la dosis optima de morfina administrada por vía intratecal con bupivacaina hiperbárica para lograr una analgesia eficaz en pacientes con dolor posoperatorio agudo en cesárea.
4. Revisar la literatura existente sobre los efectos secundarios frecuentes asociados con esta técnica anestésica en cesárea.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

7.1 CAPÍTULO I: FISIOLÓGÍA DEL EMBARAZO

Durante el embarazo y el período periparto, el cuerpo de la madre experimenta diversos cambios anatómicos y fisiológicos, impulsados por el aumento de hormonas como el estrógeno y la progesterona, que impactan varios sistemas, incluidos el cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal. Estos cambios tienen implicaciones directas en el manejo anestésico. A medida que el útero crece, ejerce presión sobre estructuras cercanas, como el diafragma, los vasos sanguíneos y los órganos pélvicos, lo que puede afectar la respiración, el retorno venoso y la circulación.

Esto requiere una consideración especial en la posición y la técnica utilizada durante la anestesia. La unidad fetoplacentaria agrega una carga metabólica adicional y provoca alteraciones bioquímicas, como cambios en los niveles de glucosa y la función renal, lo que afecta la farmacocinética de los anestésicos. Por lo tanto, las dosis y tipos de anestésicos deben ajustarse para evitar efectos adversos tanto para la madre como para el feto.

Estos cambios tienen un impacto importante en la farmacología y fisiología de los anestésicos durante el embarazo, lo que crea necesidades específicas para el tratamiento anestésico. Las mujeres embarazadas con condiciones médicas adicionales requieren ajustes aún mayores en su manejo anestésico para garantizar la seguridad tanto de la madre como del feto. Durante el embarazo, el sistema cardiovascular de la mujer experimenta una serie de cambios cruciales para satisfacer las necesidades del feto en desarrollo y del cuerpo materno.¹

7.1.1 Cardiovascular

El corazón experimenta un aumento de tamaño y un cambio en su posición debido al crecimiento del útero y a la elevación del diafragma. Además, el volumen sanguíneo total se incrementa entre un 30% y un 50%, lo que asegura un suministro adecuado de oxígeno y nutrientes al feto, al tiempo que ayuda a proteger a la madre frente a posibles pérdidas de sangre durante el parto. El gasto cardíaco, que es la

cantidad de sangre bombeada por el corazón por minuto, aumenta entre un 30% y un 50% durante el embarazo, alcanzando su máximo entre el segundo y tercer trimestre, para satisfacer la demanda adicional de sangre en el útero y la placenta.²

La resistencia vascular periférica disminuye debido a los efectos de hormonas como la progesterona, que provoca la relajación de los vasos sanguíneos. Este proceso ayuda a mantener una presión arterial adecuada, a pesar del aumento en el volumen sanguíneo. En el caso de la hipotensión en decúbito, cuando la mujer está acostada, especialmente en posición supina, el útero puede comprimir la vena cava inferior, lo que reduce el retorno venoso al corazón y puede ocasionar una caída en la presión arterial, fenómeno conocido como síndrome de hipotensión supina.¹

Estos cambios en el cuerpo de la madre ayudan a satisfacer las necesidades fisiológicas tanto de la madre como del feto durante el embarazo, aunque también pueden generar ciertos riesgos o incomodidades para algunas mujeres. Desde el primer trimestre, el volumen de líquido intravascular en la madre comienza a aumentar, principalmente debido a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que favorece la reabsorción de sodio y la retención de agua, proceso que está influenciado por el aumento de progesterona a partir del desarrollo del saco gestacional.

Este aumento en el volumen plasmático es esencial para cubrir las crecientes demandas del embarazo y para preparar a la madre para la pérdida de sangre que generalmente ocurre durante el parto. Como resultado de estos cambios, se observa una disminución en las concentraciones de proteínas plasmáticas. La albúmina se reduce un 25% y las proteínas totales caen un 10% al final del embarazo en comparación con los niveles previos. Esto provoca una disminución de la presión osmótica coloidal, que baja de 27 mmHg a 22 mmHg a lo largo de la gestación.

Hacia el final del embarazo, el volumen plasmático puede aumentar hasta un 50-55% por encima de los valores normales. Después del parto, el volumen sanguíneo materno empieza a volver a los niveles pre-embarazo, y este proceso suele completarse entre 6 y 9 semanas después del nacimiento. Este mecanismo de aumento

del volumen sanguíneo juega un papel crucial para proteger a la madre frente a la hemorragia durante el parto.³

7.1.2 Vena cava

Aunque la compresión de la vena cava inferior ocurre en casi todas las mujeres hacia el final del embarazo, solo un 8-10% desarrolla el síndrome de hipotensión en decúbito o síndrome de compresión aortocava. Este síndrome se manifiesta por una caída de la presión arterial media superior a 15 mmHg y un aumento de más de 20 latidos por minuto en la frecuencia cardíaca. También puede ir acompañado de síntomas como sudoración excesiva, náuseas, vómitos y alteraciones mentales.²

Cuando la mujer se encuentra en posición supina, la vena cava inferior puede quedar casi completamente bloqueada, dificultando el retorno venoso desde las piernas. En respuesta, el cuerpo recurre a vías venosas alternativas, como las venas epidurales, ácigos y vertebrales, que se congestionan para compensar la obstrucción. Esto destaca la importancia de evitar que las mujeres embarazadas, especialmente en el tercer trimestre, permanezcan mucho tiempo en decúbito supino. Se recomienda adoptar posiciones laterales que favorezcan un mejor retorno venoso y mantengan la circulación adecuada.¹

7.1.3 Respiratorio

Durante el embarazo, desde el primer trimestre, se produce una congestión capilar y una mayor fragilidad de los tejidos en la orofaringe, laringe y tráquea, acompañada de edema en las mucosas de estas áreas. Estos cambios aumentan el riesgo de hemorragia al manipular la vía aérea superior y dificultan tanto la ventilación con mascarilla como la intubación endotraqueal. Para reducir el riesgo de hemorragia, cualquier intervención en la vía aérea debe realizarse con extrema suavidad, evitando la instrumentación nasal, ya que la mucosa se vuelve más vulnerable y propensa al sangrado.

Además, el edema en la vía aérea puede incrementar las probabilidades de obstrucción durante la ventilación con mascarilla, así como hacer más compleja la

laringoscopia y la intubación. Tras la extubación, la inflamación de la vía aérea puede persistir, lo que aumenta el riesgo de obstrucción en el periodo de recuperación. Por lo tanto, se recomienda limitar los intentos de laringoscopia y utilizar un tubo endotraqueal con un manguito de menor diámetro (entre 6 y 7 mm de diámetro interno) para minimizar las dificultades asociadas al edema de la vía aérea. Este edema puede ser más severo en mujeres con preeclampsia, infecciones de la vía aérea superior o después de los esfuerzos de empuje debido al aumento de la presión venosa.¹

Durante el embarazo, el aumento de peso y del tejido mamario puede hacer más difícil la colocación de un laringoscopio, especialmente en mujeres de baja estatura o con obesidad. Estos factores requieren una planificación cuidadosa y medidas adicionales al manejar la vía aérea para evitar complicaciones. Desde el primer trimestre, la demanda de oxígeno y la producción de dióxido de carbono se incrementan debido al crecimiento del feto y la placenta.

Como resultado, la ventilación por minuto aumenta entre un 45% y un 50% en comparación con los valores previos al embarazo, principalmente por un mayor volumen corriente y un ligero aumento en la frecuencia respiratoria. Este aumento en la ventilación reduce la PaCO_2 materna de aproximadamente 40 mmHg a 30 mmHg durante el primer trimestre, lo que indica una hiperventilación que facilita la eliminación del dióxido de carbono. Aunque el pH arterial se mantiene ligeramente alcalino (7,42-7,44), esto se logra a través de una compensación metabólica: los riñones excretan más bicarbonato, reduciendo los niveles de HCO_3^- a 20-21 mEq/l al final del embarazo.

Al principio de la gestación, la PaO_2 materna en aire ambiente puede superar los 100 mmHg debido a la hiperventilación y la reducción del CO_2 alveolar. Sin embargo, a medida que avanza el embarazo, la PaO_2 puede normalizarse o disminuir levemente debido a cambios fisiológicos en la mecánica respiratoria y la expansión pulmonar, como el crecimiento del útero, que limita la expansión diafragmática. Estos ajustes en la ventilación y la función respiratoria son necesarios para satisfacer las demandas metabólicas del embarazo y asegurar una adecuada oxigenación del feto, aunque también plantean retos en la práctica clínica, especialmente al manipular la vía aérea.

Al final del embarazo, el volumen corriente aumenta hasta un 45%. El crecimiento del útero desplaza el diafragma hacia arriba, reduciendo en un 20% la capacidad residual funcional (CRF), lo que provoca un cierre más rápido de las vías respiratorias pequeñas y, en posición supina, puede causar atelectasia. La capacidad vital se mantiene, pero el aumento de la ventilación y la disminución de la CRF facilitan los cambios en la concentración de los anestésicos inhalatorios.

Durante la inducción de anestesia general, el riesgo de desaturación e hipoxemia aumenta debido a la menor reserva de oxígeno y mayor consumo. Por ello, se recomienda preoxigenar con oxígeno al 100% antes de la anestesia para mejorar la seguridad. Además, el edema en las vías respiratorias dificulta la ventilación e intubación, aumentando el riesgo de complicaciones durante la anestesia en el embarazo.³

7.1.4 Digestivo

A partir del segundo trimestre de embarazo, la inducción de anestesia general incrementa el riesgo de regurgitación, aspiración de contenido gástrico y neumonitis ácida en las mujeres embarazadas. Esto se debe al desplazamiento del útero en crecimiento que mueve el estómago y el píloro hacia arriba, posicionando la parte intraabdominal del esófago en el área torácica, lo que reduce la eficacia del esfínter esofágico inferior. Además, los altos niveles de progesterona y estrógeno durante el embarazo disminuyen aún más el tono de este esfínter. La gastrina producida por la placenta aumenta la secreción de ácido gástrico y reduce el pH estomacal.

Estos factores, sumados a la mayor presión del útero sobre el estómago, aumentan el riesgo de reflujo ácido, un problema común en el embarazo que se intensifica en etapas avanzadas de gestación. Aunque el vaciado gástrico no se prolonga significativamente durante el embarazo, se ralentiza con el inicio del parto, el dolor, la ansiedad o el uso de opioides. Esto, junto con el mayor contenido gástrico, puede aumentar el riesgo de aspiración. La analgesia epidural solo con anestésicos

locales no afecta el vaciado gástrico, pero el uso de fentanilo epidural en bolos puede retrasarlo.

Dado que todas las mujeres en trabajo de parto se consideran en riesgo de aspiración pulmonar durante la inducción de anestesia, se recomienda el uso de antiácidos sin partículas, una inducción anestésica rápida (incluyendo presión cricoidea) y la intubación endotraqueal como medidas estándar en la anestesia general después del segundo trimestre de embarazo. El flujo sanguíneo al hígado no cambia de manera significativa durante el embarazo, aunque los marcadores de la función hepática, como la aspartato aminotransferasa (AST), la alanina aminotransferasa (ALT) y la bilirrubina, pueden aumentar hasta los límites superiores de lo normal.⁴

Las cifras de fosfatasa alcalina aumentan más del doble debido a la producción placentaria. Las concentraciones de proteínas plasmáticas se encuentran reducidas durante el embarazo, y la disminución de los valores séricos de albúmina puede dar lugar a una elevación de las concentraciones sanguíneas libres de fármacos muy unidos a proteínas. La actividad plasmática de la colinesterasa (seudocolinesterasa) se encuentra disminuida aproximadamente del 25% al 30% desde la décima semana de gestación hasta las 6 semanas después del parto.

Aunque antes de la extubación se debería analizar la transmisión neuromuscular, es poco probable que la consecuencia clínica de la reducción de la actividad de la colinesterasa se asocie con una prolongación acusada del bloqueo neuromuscular producido por la succinilcolina. El riesgo de enfermedad de la vesícula biliar se encuentra aumentado durante el embarazo con un vaciado incompleto de la vesícula biliar y cambios en la composición de la bilis.¹

7.1.5 Renal

Durante el embarazo, tanto el flujo sanguíneo renal como la filtración glomerular (FG) aumentan. El flujo hacia los riñones se eleva entre un 60% y un 80% durante el segundo trimestre, y en el tercer trimestre alcanza un 50% más que los niveles normales. La FG se incrementa en un 50% en comparación con los valores iniciales

durante el tercer mes de embarazo y se mantiene elevada hasta tres meses después del parto. También se observa un aumento en la presencia de proteínas y glucosa en la orina, lo que se debe a una disminución en la capacidad de reabsorción de los túbulos renales. En este contexto, se establece un límite de 300 mg de proteínas en una recolección de orina de 24 horas durante el embarazo.¹

7.1.6 Hematológico

Durante el embarazo, el volumen sanguíneo experimenta un aumento significativo: el volumen plasmático crece un 50%, mientras que el volumen de eritrocitos solo aumenta un 25%, lo que da lugar a una anemia fisiológica con niveles de hemoglobina alrededor de 11,6 g/dl. Sin embargo, esta anemia no afecta el suministro de oxígeno debido al aumento del gasto cardíaco. El incremento del volumen sanguíneo en 1,000 a 1,500 ml al final del embarazo contribuye a compensar la pérdida de sangre durante el parto, que varía entre 300 a 500 ml en partos vaginales y entre 800 a 1,000 ml en cesáreas. Tras el parto, la contracción uterina genera una "autotransfusión" que ayuda a compensar parte de esta pérdida.

En un embarazo normal, el volumen sanguíneo aumenta entre un 40% y 45% en comparación con el de una mujer no embarazada, alcanzando su pico entre las semanas 32 y 34 de gestación. Este aumento, conocido como hipervolemia gestacional, cumple varias funciones clave. Primero, satisface las demandas metabólicas del útero en crecimiento y su sistema vascular. Segundo, asegura un suministro adecuado de nutrientes esenciales para el desarrollo de la placenta y el feto. Tercero, protege a la madre y al feto de las consecuencias de la disminución del retorno venoso en ciertas posturas, como la posición supina y de pie. Finalmente, ayuda a la madre a tolerar la pérdida de sangre asociada con el parto.²

El volumen sanguíneo materno empieza a aumentar desde el primer trimestre. Para la semana 12 de gestación, el volumen plasmático ya ha aumentado un 15% en comparación con los niveles previos al embarazo. Este aumento se acelera en el segundo trimestre, se desacelera en el tercero y se estabiliza hacia el final de la gestación. En los embarazos múltiples, este aumento es aún más pronunciado. Tanto el

volumen plasmático como la cantidad de eritrocitos se incrementan durante este proceso. Sin embargo, debido al aumento más significativo del plasma, la concentración de hemoglobina y el hematocrito disminuyen ligeramente, lo que resulta en una menor viscosidad sanguínea.

Al final del embarazo, la hemoglobina promedio es de 12.5 g/dL, pero en un 5% de las mujeres puede descender por debajo de 11.0 g/dL, lo que se considera anormal y generalmente se asocia a anemia por deficiencia de hierro. Durante un parto vaginal normal y el puerperio temprano, la pérdida promedio de sangre es de 600 mL. Los cambios fisiológicos durante el embarazo permiten a una mujer sana compensar esta pérdida. Sin embargo, la pérdida real suele ser mayor de lo estimado, especialmente en partos con hemorragias significativas.

Tras el parto, el volumen sanguíneo disminuye al 125% de los niveles previos al embarazo durante la primera semana postparto y desciende gradualmente al 110% entre las semanas 6 y 9. En los primeros tres días después del parto, la hemoglobina y el hematocrito disminuyen, pero luego aumentan gradualmente debido a la reducción del volumen plasmático, alcanzando los niveles previos al embarazo a las tres semanas. En el caso de una cesárea, la pérdida de sangre suele ser mayor, alrededor de 1000 mL en las primeras horas después del nacimiento.¹

7.1.7 Placenta

El desarrollo placentario en el embrión depende de su correcta implantación, un proceso que requiere la actividad metabólica del embrión y un endometrio adecuadamente preparado. Las células del trofoectodermo del polo embrionario se adhieren al endometrio, y la acción de proteasas facilita esta adhesión. Posteriormente, se generan células con características altamente proliferativas e invasivas que interactúan directamente con la circulación sanguínea materna, lo que inicia el intercambio primario.

Este intercambio está influido por factores fisicoquímicos vinculados a la estructura y composición bioquímica de la membrana placentaria, así como al comportamiento molecular de las sustancias transferidas y la velocidad de perfusión en las dos áreas de la placenta. La tolerancia inmunológica hacia el embrión, que actúa como un injerto alogénico, requiere mecanismos complejos que aún no están completamente comprendidos. Por esta razón, no existe un modelo claro que explique el equilibrio entre el rechazo del tejido placentario y una invasión excesiva.

La placenta humana presenta una organización funcional progresiva que se adapta de manera sincronizada a las necesidades del desarrollo tanto del compartimiento embrionario/fetal como del materno. Este proceso de adaptación, en términos de tiempo y espacio, está regulado por factores como la capacidad invasiva de las células del trofoblasto, su proliferación y diferenciación, la adquisición de las habilidades necesarias para la transferencia placentaria y la capacidad de responder a condiciones patológicas que puedan alterar su fisiología.⁵

El lecho vascular entre el útero y la placenta es una estructura única que involucra elementos tanto fetales como maternos, separados por diversas capas cuya disposición varía entre especies. En los humanos, la circulación entre el feto y la madre es hemocorial, lo que significa que la sangre materna rodea una capa celular fetal que se encarga de transferir nutrientes y eliminar los desechos del feto. Este sistema se organiza en dos placas: una basal, que se orienta hacia el endometrio, conocida como la placa trofoblástica, y otra superficial, orientada hacia la cavidad del blastocisto, llamada placa coriónica.

La formación de la placa coriónica comienza alrededor del día 12 de gestación, cuando el citotrofoblasto penetra en las trabéculas sinciciales y finalmente se conecta con la placa trofoblástica. Aunque el flujo sanguíneo fetal es menor en comparación con otras especies que tienen placentas similares, esto se compensa con una mayor capacidad para transportar oxígeno y un menor consumo de este gas por parte del feto.

Durante las primeras etapas de la gestación, las vellosidades troncales surgen del lado fetal de la placenta e incluyen ramas de la arteria y la vena umbilical.

La angiogénesis, que es crucial para este proceso, depende de la interacción de factores de crecimiento como VEGF y PlGF, que actúan a través de receptores específicos. El flujo sanguíneo uteroplacentario sigue un patrón de incremento en tres fases. En la primera fase, predomina un flujo bajo que es impulsado por la vasodilatación inducida por hormonas ováricas y fetales, como los estrógenos y la progesterona. Luego, sigue una fase intermedia en la que se desarrollan los placentomas y los espacios intervillosos, con una disminución relativa del flujo por unidad de peso y un aumento en el crecimiento tanto de la placenta como del feto.⁶

A partir de la semana 30 de gestación, el peso fetal experimenta un aumento significativo, triplicándose durante este período. Esto genera una mayor demanda de flujo sanguíneo, que depende de la vasodilatación, aunque el mecanismo preciso de cómo se regula este proceso aún no se comprende completamente. La invasión del trofoblasto en las arterias espirales crea un sistema de alta capacidad y baja resistencia, lo que es esencial para el suministro adecuado de nutrientes y oxígeno al feto. Este sistema también brinda un margen de seguridad frente a fluctuaciones transitorias en el flujo sanguíneo, asegurando que el feto reciba los recursos necesarios para su desarrollo.

Los estrógenos y la progesterona juegan un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo placentario. Estas hormonas esteroides influyen en la vasodilatación y vasoconstricción, contribuyendo al ajuste del flujo sanguíneo según las necesidades del embarazo. Además, las hormonas sexuales son fundamentales en otros procesos como la preparación del endometrio para la implantación y la estimulación de la lactopoyesis (producción de leche). La placenta, actuando como un órgano endocrino, sintetiza hormonas esteroides como la progesterona a partir del colesterol materno. Parte de estas hormonas se transfiere al feto, mientras que otra porción regresa a la circulación materna para desempeñar diversas funciones fisiológicas.

El transporte placentario está regido por diversas características de los solutos que atraviesan la barrera placentaria. Estos factores determinan la eficiencia y selectividad del transporte de sustancias entre la madre y el feto. Las moléculas de peso molecular menor a 700 Daltons (D) atraviesan la placenta con mayor facilidad. Las sustancias de aún menor tamaño, como el oxígeno y la D-glucosa, con un peso molecular inferior a 250 D, se transfieren más rápidamente. Esto se ajusta a la ley de Graham-Exner, que establece que la velocidad de difusión de una sustancia es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular. En contraste, las moléculas de mayor tamaño, como los polipéptidos y proteínas, sólo atraviesan la placenta de forma selectiva, dependiendo de factores adicionales como el mecanismo de transporte activo o la presencia de transportadores especializados.

Las moléculas neutras atraviesan la placenta con mayor facilidad que las que están ionizadas, incluso si tienen un tamaño similar. Por ejemplo, el agua, la urea y el dióxido de carbono (CO_2) se transfieren más rápidamente que los iones como el sodio. Los solutos pequeños que no están ligados a proteínas se transfieren más eficientemente. Además, la concentración de proteínas maternas y fetales, así como la afinidad de un compuesto por estas proteínas, también influyen en su transporte. Un ejemplo de esto es el cortisol, que fijado a la transportina tiene una transferencia limitada.

Los isómeros naturales tienden a transferirse con mayor rapidez que sus versiones artificiales o no fisiológicas. Un ejemplo de ello es la D-glucosa, que se transfiere más rápido que la L-glucosa. Algunas enzimas presentes en la placenta modifican sustancias a través de procesos como la desaminación, lo que disminuye su transferencia. Compuestos como la adrenalina y la serotonina son transformados en sustancias inactivas por la enzima monoaminooxidasa.

La placenta tiene un papel fundamental en el transporte y metabolismo de la glucosa, con características que aseguran un suministro adecuado de energía al feto y al mismo tiempo regulan el intercambio entre las circulaciones materna y fetal. Aunque

la placenta contiene numerosos receptores para insulina, su función no es la misma que en los tejidos periféricos. La insulina no atraviesa la barrera placentaria y no tiene un impacto significativo en el transporte de glucosa a través de la membrana.

La D-glucosa cruza la placenta mediante difusión facilitada, utilizando transportadores específicos como el GLUT1. Existe un gradiente de concentración entre la madre y el feto, donde los niveles de glucosa en el feto son más bajos que en la madre. El metabolismo de la glucosa en la placenta no está regulado por hormonas maternas o fetales. Cuando los niveles de glucosa materna superan los valores fisiológicos, el sistema de transporte placentario alcanza una meseta, lo que refleja la saturación del sistema de transporte, especialmente cuando las concentraciones de glucosa son superiores a 20 mmol/L.

Aproximadamente el 28% de la glucosa que llega a la placenta se transfiere hacia la circulación fetal, mientras que el 72% restante se metaboliza dentro de la placenta, principalmente convirtiéndose en lactato. De este lactato generado, el 75% se transfiere al feto, donde actúa como un importante sustrato energético, y el 25% restante se dirige hacia la circulación materna. Como resultado, los niveles de lactato en la circulación fetal son de tres a cinco veces más altos que en la circulación materna.

El lactato desempeña un papel fisiológico crucial al ser una fuente de energía para varios tejidos fetales. Aunque la glucosa es la fuente primaria de energía, el lactato complementa las necesidades energéticas del feto, especialmente en situaciones de hipoxia o alta demanda metabólica. Esta organización compleja asegura que el feto reciba suficiente energía adaptada a sus necesidades de desarrollo, mientras que mantiene la homeostasis metabólica en ambas circulaciones.

Dado que el feto no puede producir lípidos por sí mismo, la ingesta materna de lípidos y su transferencia a través de la placenta son esenciales para garantizar un suministro adecuado. Más del 90% de los depósitos de lípidos fetales se forman en las últimas diez semanas del embarazo, un período durante el cual el ritmo de

almacenamiento aumenta de manera exponencial hasta llegar a 7 gramos por día al final de la gestación. Los ácidos grasos atraviesan las microvellosidades y las membranas basales por difusión simple. La mayor concentración de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en el feto, en comparación con la madre, sugiere que la placenta regula este proceso para favorecer un flujo unidireccional hacia el feto, lo cual es confirmado por estudios sobre transportadores en el trofoblasto.

Se han identificado proteínas específicas, como las proteínas de transferencia de ácidos grasos (FAT) y las proteínas de unión de ácidos grasos de membrana (FATP), que facilitan el transporte de ácidos grasos no esterificados. Estas proteínas actúan tanto en la membrana microvellositaria como en la membrana basal, promoviendo el paso de los lípidos hacia la circulación fetal en un proceso bidireccional. Un aspecto particular de la membrana microvellositaria es la presencia de una enzima que genera ácidos grasos no esterificados (NEFA) para facilitar su transporte, proceso que no ocurre en la cara fetal, que carece de esta enzima. ⁵

En la circulación fetal, los ácidos grasos esterificados no pueden regresar al flujo sanguíneo materno. Además, la membrana microvellositaria de la placenta incluye una proteína especializada en la unión a ácidos grasos, lo que facilita notablemente la transferencia de ácidos grasos no esterificados (NEFA). Los aminoácidos son esenciales para el desarrollo fetal, y su transporte a través del trofoblasto se lleva a cabo mediante tres rutas principales: primero, su captación desde la circulación materna hacia las vellosidades placentarias; luego, su transporte dentro del citoplasma del trofoblasto; y finalmente, su transferencia a través de la membrana basal hacia la circulación fetal. Este proceso requiere energía en forma de transporte activo y asegura que ciertos aminoácidos se concentren más en la circulación fetal que en la materna.

La membrana microvellositaria contiene una mayor variedad de sistemas de transporte que la membrana basal. El tejido uteroplacentario, debido a su elevado metabolismo, utiliza muchos de los aminoácidos transportados para generar sustratos esenciales para la oxidación. El transporte neto de aminoácidos hacia el feto depende

tanto de su utilización como de su producción. Además, el consumo elevado de oxígeno en la placenta está relacionado con la generación y el uso de aminoácidos.

En este proceso, se reconocen cuatro vías metabólicas y de transporte placentario: en la primera, los aminoácidos esenciales ingresan a la placenta mediante sistemas dependientes de sodio y se transfieren al feto a través de otros mecanismos, como los sistemas catiónicos o de aminoácidos neutros; en la segunda vía, algunos aminoácidos son desaminados a cetoácidos, los cuales son enviados al feto y luego transformados de nuevo en aminoácidos; la tercera vía involucra la captación de aminoácidos desde la circulación fetal por el trofoblasto, su transformación y posterior devolución al mismo sistema; y finalmente, en la cuarta vía, algunos aminoácidos atraviesan directamente la placenta, donde sufren procesos de degradación y síntesis dentro de las células trofoblásticas.⁶

7.1.8 Desarrollo fetal

La fisiología fetal se caracteriza por mecanismos especializados que facilitan la adaptación del feto a las condiciones de hipoxia propias de la vida intrauterina. Estos mecanismos son principalmente circulatorios y hematológicos. Las diferencias clave entre la circulación fetal y la adulta radican en que, en el feto, el intercambio de gases tiene lugar en la placenta, no en los pulmones, y existen cortocircuitos fisiológicos que aseguran un suministro adecuado de sangre a los órganos esenciales.

La sangre oxigenada y rica en nutrientes de la placenta llega al feto por la vena umbilical, la cual desemboca en el hígado, aunque aproximadamente el 50% de su flujo se desvía hacia la vena cava inferior a través del conducto venoso de Arancio. Esto hace que la sangre en la vena cava inferior tenga una menor saturación de oxígeno que la sangre en la vena umbilical, pero aun así sea más rica en oxígeno que la sangre de la vena cava superior, debido a la mezcla con sangre venosa proveniente de las áreas inferiores del feto.

A nivel auricular, la crista dividens separa los flujos sanguíneos. La sangre de la vena cava superior se dirige a la aurícula derecha, mientras que la sangre de la vena cava inferior fluye preferentemente a través del foramen oval hacia la aurícula izquierda. No obstante, una pequeña cantidad de sangre de la cava inferior se mezcla con la de la cava superior. Desde la aurícula izquierda, la sangre pasa al ventrículo izquierdo y luego hacia la aorta ascendente, proporcionando oxígeno y nutrientes principalmente al corazón y el cerebro, órganos vitales para el feto.

Por otro lado, la sangre de la vena cava superior, junto con una pequeña cantidad de la vena cava inferior, se dirige a la aurícula y ventrículo derechos, desde donde es bombeada hacia la arteria pulmonar. Dado que los pulmones no están en funcionamiento en esta etapa, solo reciben la cantidad mínima de sangre necesaria para su nutrición. La mayor parte del flujo sanguíneo se desvía hacia la aorta descendente a través del ducto arterioso de Botal.

La relación entre la circulación pulmonar y el ducto arterioso está regulada por la presión parcial de oxígeno (pO_2). En condiciones de hipoxia fetal, el ducto arterioso permanece abierto mientras que la circulación pulmonar se contrae. La sangre de la aorta descendente se distribuye hacia los órganos abdominales y las extremidades inferiores, pero la mayor parte se redirige a través de las arterias umbilicales hacia la placenta para el intercambio de gases y nutrientes.

El cordón umbilical consta de una vena que transporta sangre oxigenada y dos arterias que llevan sangre venosa de regreso a la placenta. Al momento del parto, la interrupción de la circulación umbilical, junto con la expansión pulmonar y la vasodilatación de los vasos pulmonares, genera un cambio en el gradiente de presiones que provoca el cierre de los cortocircuitos fisiológicos. El aumento de la tensión de oxígeno también lleva al cierre del ducto arterioso, al mismo tiempo que dilata el lecho vascular pulmonar, estableciendo finalmente una circulación similar a la adulta.⁷

La neuromodulación primaria y la formación del tubo neural ocurren alrededor de la cuarta semana de gestación. Entre las semanas 8 y 12, inicia el desarrollo del

prosencéfalo, acompañado de la proliferación y migración de neuronas. En este periodo, se forma una subplaca, una estructura temporal que sirve como un sitio para las sinapsis de las proyecciones corticales y talámicas. Esta capa transitoria se desintegra entre las semanas 24 y 28 de gestación.

A partir de la semana 20, se observa un avance notable en el desarrollo cortical, que incluye la organización y la formación de sinapsis, un proceso que sigue ocurriendo después del nacimiento. Durante el tercer trimestre, el volumen de la corteza cerebral puede aumentar hasta cuatro veces. Aunque la glucosa es la principal fuente de energía para el cerebro, el cerebro perinatal también tiene la capacidad de utilizar otros sustratos, como el ácido láctico y los cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato y acetoacetato).⁸

Durante el período periparto, las concentraciones de ácido láctico aumentan considerablemente, y en condiciones como la hipoglucemia o la hipoxia, este compuesto puede proporcionar más del 50% del metabolismo cerebral oxidativo. En situaciones de hipoxia, el cerebro fetal ajusta su consumo energético, lo que se refleja en una disminución de los movimientos fetales y un patrón de ondas EEG más lento.

El desarrollo vascular del tubo neural inicia con la formación de canales vasculares recubiertos de endotelio. Para la décima semana de gestación, se establece una extensa red de arterias leptomeníngicas que cubren el cerebro fetal, facilitando el crecimiento de los vasos y su penetración en el parénquima cerebral. Este crecimiento vascular es más evidente en las áreas cerebrales que experimentan un desarrollo más rápido. La circulación sistémica fetal tiene características especiales que optimizan el suministro de oxígeno al cerebro. La sangre oxigenada proveniente de la vena umbilical y el ducto venoso se desvía preferentemente a través del foramen oval hacia el lado izquierdo del corazón y la aorta ascendente, asegurando un flujo adecuado hacia la circulación cerebral y coronaria del feto.

El desarrollo de las neuronas en la corteza cerebral comienza alrededor de las 20 semanas de gestación, mientras que la sinaptogénesis de las conexiones

talamocorticales ocurre entre las semanas 20 y 24. Los axones talamocorticales alcanzan la corteza somatosensorial entre las semanas 24 y 26 de gestación. La mielinización de las vías nerviosas asociadas con la percepción del dolor, tanto en la médula espinal como en el tronco encefálico, se completa durante el segundo y tercer trimestre de gestación, aunque este proceso continúa después del nacimiento en otras áreas del cerebro y en las fibras nerviosas periféricas, contribuyendo al desarrollo continuo del sistema nervioso.⁸

Las pruebas neuroanatómicas y neuroquímicas, junto con las respuestas fisiológicas y de comportamiento al dolor, muestran que tanto el feto como el recién nacido tienen vías nociceptivas que pueden transmitir estímulos dolorosos desde las zonas periféricas hasta la corteza cerebral, además de regular estas respuestas mediante vías inhibitorias eferentes. La investigación actual indica que la percepción del dolor fetal en la corteza cerebral se desarrolla después del ecuador del embarazo, específicamente entre las semanas 24 y 30 de gestación.⁹

7.2 CAPÍTULO II: GENERALIDADES EN CESÁREA

A nivel mundial la cesárea es realizada en un alto porcentaje de embarazadas; en Europa se reporta una incidencia del 21%, en Estados Unidos 26 %, en Australia 23% y en Latinoamérica (Chile, Argentina, Brasil, Paraguay y México) el 50%. La Organización Mundial de la Salud menciona que en ninguna región del mundo se justifica una incidencia de cesárea mayor al 10-15%. Varios factores han contribuido al aumento global de las tasas de cesáreas, entre ellos, mejores técnicas anestésicas y quirúrgicas, menor riesgo de complicaciones posoperatorias a corto plazo, factores demográficos y nutricionales, y la percepción de la seguridad del procedimiento por parte de los prestadores y las pacientes.¹⁰

En particular, este último es un factor que influye en el incremento de la cesárea electiva sin indicación médica específica. Sin embargo, los resultados obtenidos en la Encuesta Global de Salud Materna y Perinatal de la OMS indican que el aumento de las

tasas de cesáreas se relaciona con un mayor uso de tratamiento antibiótico en el periodo puerperal e incremento de la morbilidad materna severa. El aumento en la tasa de nacimientos por cesárea está también asociado con un aumento en las tasas de morbilidad neonatal. Con el consecuente incremento de estadía de los recién nacidos en unidades de cuidados intermedios o intensivos durante siete días.¹¹

El hecho de que aproximadamente una de cada tres mujeres en Estados Unidos dé a luz por cesárea subraya su impacto en la salud pública. Aunque en ciertos casos la cesárea es una intervención que salva vidas para la madre, el feto o ambos, también está asociada con riesgos importantes, tanto a corto como a largo plazo. Entre las complicaciones maternas se incluyen infecciones, hemorragias, lesiones quirúrgicas y problemas relacionados con embarazos futuros. En cuanto al feto, los riesgos pueden incluir lesiones durante la cirugía, problemas respiratorios al nacer y posibles efectos a largo plazo en el desarrollo.

Es crucial que las decisiones sobre realizar una cesárea se tomen con un enfoque centrado en la paciente, asegurando que esta reciba información clara y completa sobre los riesgos y beneficios. Además, las indicaciones médicas para la cesárea deben ser discutidas cuidadosamente, evitando procedimientos innecesarios que puedan aumentar la morbilidad y mortalidad materna y fetal. La evaluación adecuada de cada caso, combinada con el consentimiento informado, sigue siendo esencial en la práctica obstétrica actual.¹²

7.2.1 Definición

El término cesárea define al nacimiento de un feto por medio de laparotomía y luego histerotomía. Esta definición no se aplica a la extracción del feto de la cavidad abdominal en el caso de ruptura uterina o con embarazo abdominal. Raramente, la histerotomía se realiza en una mujer que ha acabado de morir o cuya muerte se espera pronto, en este caso se le denomina cesárea postmortem o perimortem. La cesárea electiva es aquella intervención programada que se realiza antes del inicio del parto en gestantes con patología materna o fetal que contraindique o desaconseje un parto por vía vaginal.¹³

7.2.2 Riesgos

Toda cesárea conlleva ciertos riesgos, por lo que es crucial garantizar que se proporcione un consentimiento informado claro, detallando tanto los riesgos como los beneficios para la madre y el bebé. En general, la cesárea presenta mayores riesgos quirúrgicos para la madre, tanto en el embarazo actual como en futuros, en comparación con el parto vaginal espontáneo. No obstante, se asocia con un menor riesgo de lesiones perineales y problemas en el suelo pélvico a corto plazo. Para el bebé, la cesárea disminuye el riesgo de traumatismos durante el parto y la mortalidad intraparto, pero aumenta la probabilidad de dificultades respiratorias en las primeras semanas de vida.

Las complicaciones maternas son más frecuentes con la cesárea que con el parto vaginal, y las más comunes incluyen infecciones, hemorragias y tromboembolismo. También se han registrado complicaciones vinculadas a la anestesia, como muertes, aunque son poco frecuentes. En algunos casos raros, los órganos cercanos pueden sufrir daños. Las mujeres que se someten a cesáreas tienen más probabilidades de necesitar cesáreas en embarazos futuros, lo que eleva aún más los riesgos. Sin embargo, una ventaja de la cesárea es que se observa una menor incidencia de incontinencia urinaria y prolapso de órganos pélvicos.

Aunque la cesárea ofrece algunas ventajas protectoras para el suelo pélvico, estas no son absolutas ni permanentes. Investigaciones a largo plazo han mostrado que los beneficios iniciales disminuyen con el tiempo. En respuesta a estas observaciones, los Institutos Nacionales de Salud organizaron una conferencia para debatir sobre el parto por cesárea a petición materna. En resumen, se concluyó que la cesárea electiva se asocia con menores tasas de incontinencia urinaria por estrés en comparación con el parto vaginal. Sin embargo, no se sabe cuánto tiempo persiste esta protección, especialmente en mujeres que han tenido varios partos o que son de mayor edad.¹³

La cesárea está relacionada con una menor incidencia de trauma fetal. Según Alexander y colaboradores, las lesiones fetales complicaron el 1% de los partos por

cesárea. Las laceraciones cutáneas fueron las más frecuentes, aunque también se documentaron otros traumas como cefalohematomas, fracturas de clavícula, plexopatía braquial, fracturas de cráneo y parálisis del nervio facial. Las cesáreas realizadas después de un intento fallido de parto vaginal operatorio mostraron las tasas más altas de daño fetal, mientras que las cesáreas electivas tuvieron la tasa más baja de lesiones, con un 0.5%.

Existen estudios que sugieren que los recién nacidos por cesárea podrían tener un mayor riesgo de desarrollar asma y alergias. Para mejorar la microbiota del recién nacido, algunos estudios preliminares han explorado la práctica de limpiar la boca del bebé con una gasa impregnada en secreciones vaginales durante una hora antes de la cesárea. Sin embargo, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos desaconseja esta práctica debido a la falta de datos concluyentes y al riesgo de transmisión de microorganismos potencialmente dañinos.

En algunos casos, las mujeres optan por solicitar un parto por cesárea a petición materna. Las razones para esta solicitud incluyen el deseo de proteger el suelo pélvico, la conveniencia, el miedo al parto y la percepción de un menor riesgo de daño fetal. Aunque la evidencia científica sobre estos temas sigue siendo limitada, los datos disponibles están creciendo gradualmente. En un estudio realizado en China con más de 66,000 parturientas, se compararon los resultados de mujeres que eligieron un parto vaginal planificado con aquellas que optaron por una cesárea primaria. Los resultados mostraron que las tasas de mortalidad neonatal y de morbilidad materna grave fueron similares en ambos grupos.

Sin embargo, los recién nacidos por cesárea presentaron menores índices de trauma durante el parto, infecciones y encefalopatía isquémica por hipoxia, aunque las tasas de síndrome de dificultad respiratoria fueron más altas en el grupo de cesáreas opcionales. El debate sobre la cesárea opcional involucra no solo aspectos médicos, sino también la autonomía de la mujer para tomar decisiones informadas y la discreción del médico para ofrecer esta opción. En el panel de los Institutos Nacionales de Salud

(2006), los expertos señalaron que muchos de los resultados maternos y neonatales aún carecen de evidencia suficiente para realizar recomendaciones definitivas.

A pesar de ello, el panel hizo algunas conclusiones que también fueron respaldadas por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. En particular, se concluyó que la cesárea a petición materna no debe realizarse antes de las 39 semanas de gestación, a menos que se confirme la madurez pulmonar del feto. Además, la cesárea idealmente debe ser evitada por mujeres que planean tener varios hijos debido a los riesgos de anomalías en la implantación placentaria y la posibilidad de requerir una histerectomía por cesárea. Finalmente, se destacó que la cesárea a petición materna no debe ser motivada por la incapacidad para manejar el dolor.¹³

7.2.3 Indicaciones

La indicación para realizar una cesárea debe quedar claramente registrada en la Historia Clínica Obstétrica. Siempre que sea posible, se debe informar a la paciente sobre la necesidad del procedimiento y obtener su consentimiento informado. En el momento en que se indique la cesárea, se debe notificar al anestesiólogo. Las indicaciones se dividen en absolutas, aquellas en las que no existe controversia sobre la necesidad de realizar la cesárea, y relativas, que son aquellas en las que puede haber discusión o debate, como en los casos de enfermedades de transmisión vertical, como el virus de la inmunodeficiencia humana, el virus del herpes simple y el virus de la hepatitis C.

Las cesáreas de recurso suelen ser indicadas en situaciones como la distocia de progresión del parto o de dilatación, que puede ocurrir en diversas fases del parto. Esto incluye trastornos durante la fase latente cuando la dilatación es menor a 4 centímetros, fracaso en la inducción, problemas durante la dilatación, trabajo de parto estacionado (cuando, después de la fase activa y con dilatación uterina adecuada, no hay progresión tras 4 horas en nulíparas o 3 horas en multíparas), trastornos durante el periodo expulsivo, o desproporción pélvico-fetal.

Cuando el segmento uterino inferior no está suficientemente desarrollado, lo que proporciona un espacio inadecuado para las manipulaciones necesarias en el parto fetal, especialmente antes de las 30 semanas de gestación o cuando el estado fetal es poco tranquilizador o el parto prematuro es inevitable, se considera la cesárea clásica. También es preferida cuando el feto es muy pequeño o en casos de presentación podálica, ya que la cabeza fetal puede quedar atrapada en una incisión transversal baja. En estos casos, la cesárea clásica ayuda a prevenir el riesgo de hemorragia intracraneal fetal y puede reducir los riesgos de mortalidad y morbilidad neonatal, especialmente en partos prematuros.

Para un feto grande, especialmente si las membranas se han roto y el hombro queda impactado en el canal de parto, también se recomienda una incisión clásica. Además, si el feto se presenta en una posición transversal hacia atrás, se hace más difícil la expulsión a través de una incisión transversal baja. En casos de malformaciones fetales, como gemelos siameses, teratoma sacrococcígeo, macrocráneo o mielomeningocele, también se recomienda la cesárea clásica debido a las dificultades para la expulsión a través de una incisión transversal baja.

En situaciones como úteros anómalos, con cuello uterino hipoplásico, miomas uterinos o cáncer invasivo de cuello uterino, la incisión transversal baja no está indicada. En los casos de placenta previa, es importante evitar una incisión en la zona de la placenta, especialmente si se sospecha de acumulación placentaria, lo que se puede identificar mediante ecografía prenatal y evaluación intraoperatoria de los vasos uterinos congestionados. En estos casos, se recomienda una incisión clásica o transversal uterina. Si se sospecha de placenta acreta o increta, la incisión debe mantenerse alejada de la placenta, y después del parto, el cordón se corta y se deja la placenta in situ. La incisión uterina se sutura con una sutura continua de bloqueo y, si es necesario, se realiza una histerectomía de inmediato.¹⁴

7.2.4 Contraindicaciones

La cesárea se considera contraindicada cuando existen indicaciones médicas o fetales, y cuando tanto la madre como el bebé están en condiciones de soportar el proceso de trabajo de parto y un parto vaginal. Este procedimiento se recomienda generalmente en situaciones de complicaciones médicas u obstétricas, tales como diabetes mellitus, preeclampsia, restricción del crecimiento fetal o embarazos postérmino. En casos donde el cuello uterino no está preparado para el parto (desfavorable), el obstetra puede optar por optimizar el puntaje de Bishop para "madurarlo" antes de iniciar la inducción.

Este proceso puede lograrse con dilatadores osmóticos o mediante métodos farmacológicos, los cuales han demostrado ser efectivos para mejorar el puntaje de Bishop. Normalmente, estas intervenciones se realizan la noche antes del procedimiento planificado. Además, un catéter de Foley puede ser utilizado para dilatación mecánica. En cuanto a las opciones farmacológicas, se utiliza comúnmente la prostaglandina E2 aplicada de manera tópica en la vagina o en el canal cervical.

Durante el trabajo de parto, la prostaglandina E2 actúa localmente favoreciendo el ablandamiento, borramiento y dilatación del cuello uterino, además de generar un efecto sobre el miometrio similar al de la oxitocina. Las pacientes que reciben prostaglandina E2 suelen experimentar contracciones y trabajo de parto antes de la amniotomía o la administración de oxitocina. De manera similar, el misoprostol, un análogo de la prostaglandina E1, se emplea de manera frecuente para ablandar el cuello uterino e inducir el parto. Sin embargo, las prostaglandinas están contraindicadas en mujeres con antecedentes de cesárea, ya que su uso incrementa el riesgo de ruptura uterina.¹⁵

7.2.5 Complicaciones

La técnica de la cesárea ha experimentado avances a lo largo del tiempo, logrando una estabilización en los últimos 50 años. A pesar de estos progresos en procedimientos quirúrgicos, anestesia, bancos de sangre y terapia antibiótica, la cesárea sigue siendo un procedimiento de alto riesgo. Este puede generar efectos tanto

a corto como a largo plazo en la salud de las mujeres y los niños, y cada cesárea aumenta el riesgo de estas consecuencias no deseadas.¹²

La hemorragia obstétrica severa es una complicación grave que sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad materna en el mundo. La elevada tasa de mortalidad asociada a este tipo de hemorragia se debe a complicaciones metabólicas y a la falta de perfusión en los órganos, lo que puede derivar en una coagulopatía irreversible. Las estrategias convencionales para controlar el sangrado suelen resultar en un círculo vicioso que prolonga el sangrado y aumenta el tiempo quirúrgico. La cirugía de control de daños se ha demostrado como una estrategia efectiva y viable para el manejo de la hemorragia obstétrica. Esta técnica integra intervenciones quirúrgicas y medidas de reanimación, controlando de manera efectiva la hemorragia refractaria y reduciendo significativamente la mortalidad en pacientes con condiciones críticas.

Es esencial identificar los factores de riesgo para prevenir la hemorragia obstétrica y sus complicaciones. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el 66% de las pacientes sin factores de riesgo también pueden sufrir esta complicación. Por otro lado, las mujeres con factores de riesgo identificables (un 33%) deben ser clasificadas como de riesgo, con el fin de anticiparse a la posible complicación y estar preparados para un manejo adecuado. Esto permitirá evitar retrasos en el diagnóstico y asegurar que la paciente sea derivada rápidamente a un nivel de atención con la capacidad necesaria para resolver la situación.¹⁶

El aumento en la incidencia de placentación anormal asociado con el número de cesáreas parece ser un fenómeno reciente. A medida que la tasa de cesáreas ha aumentado y la seguridad percibida de realizar múltiples cesáreas se ha incrementado, ha habido un paralelo incremento en las afecciones de placentación anormal. La tasa de cesáreas pasó del 5,8% en 1970 al 31,9% en 2016, lo que ha contribuido a un aumento en la incidencia de placenta previa, placenta accreta y embarazos con cicatrices de cesárea.

Estas complicaciones a largo plazo, que surgen años después de una cesárea, han llevado a un aumento considerable en la mortalidad y morbilidad materna. La tasa de mortalidad materna pasó de 7,2 muertes por cada 100,000 nacidos vivos en 1987 a 17,4 muertes por cada 100,000 en 2018. En la obstetricia moderna, las afecciones como placenta accreta y placenta previa constituyen una porción significativa de la morbilidad y mortalidad materna, representando el 1,7% de todas las muertes maternas en los Estados Unidos. Se prevé que, si la tasa de cesáreas sigue aumentando, se presentarán 6,236 casos adicionales de placenta previa, 4,504 casos de placenta accreta y 130 muertes maternas al año.

El término "espectro de placenta accreta" hace referencia al rango de adherencia anormal del trofoblasto placentario a la pared uterina, con invasión hacia y a través de ella. Anteriormente conocida como placenta mórbidamente adherente, la frecuencia de esta condición ha ido en aumento desde la introducción de la cesárea en 1978. Actualmente, la placenta accreta se asocia principalmente con cicatrices uterinas derivadas del daño a la interfaz entre el endometrio y miometrio de la pared uterina, consecuencia de una cesárea previa.¹⁷

La ruptura uterina se refiere a la separación total de las tres capas del útero: el endometrio (capa interna), el miometrio (capa muscular) y el perimetrio (capa externa). Aunque este fenómeno se asocia principalmente con el embarazo, también se ha observado en úteros no embarazados. Esta complicación puede permitir que el feto, el líquido amniótico o el cordón umbilical entren en la cavidad peritoneal o en el ligamento ancho, manifestándose con síntomas como dolor abdominal, sangrado vaginal, alteración en las contracciones o un monitoreo fetal que sugiera sufrimiento.

La ruptura uterina es una complicación rara pero grave que puede ocurrir en embarazos posteriores a una cesárea, tanto antes como durante el parto. Suele asociarse con la necesidad de una cesárea de emergencia, sangrado abundante, expulsión de la placenta o del feto hacia la cavidad abdominal, y puede requerir una

histerectomía o una reparación del útero. En estos casos, el recién nacido suele presentar signos de angustia y puede necesitar cuidados intensivos neonatales. La incidencia de la ruptura uterina varía entre 0,5% y 4%, siendo más frecuente en intentos de parto vaginal después de haber tenido dos cesáreas previas, lo que eleva el riesgo de requerir una histerectomía.

La dehiscencia de la cicatriz uterina es más común y rara vez produce complicaciones graves. Se ha encontrado que la técnica de sutura uterina influye en los resultados del intento de parto tras una cesárea, sin que haya diferencias claras entre los métodos de cierre. Se espera que la incidencia de ruptura uterina aumente con el número de cesáreas. Comprender las diferentes técnicas de cierre uterino entre obstetras puede ser clave para futuras investigaciones sobre esta complicación.¹⁸

Las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar diversas afecciones ginecológicas crónicas, tales como adherencias quirúrgicas, dolor, infertilidad o subfertilidad, sangrado irregular, relaciones sexuales dolorosas, menstruaciones dolorosas y endometriosis. Estas condiciones suelen requerir un seguimiento intensivo o una intervención quirúrgica, que puede incluir laparotomía o exploración endoscópica mediante histeroscopia, laparoscopia o cirugía asistida por robot. Sin embargo, estos procedimientos conllevan riesgos adicionales debido a posibles complicaciones imprevistas.¹⁹

Hay pocos estudios disponibles sobre el riesgo de desarrollar dolor crónico en mujeres tras una cesárea. Factores como una cesárea de emergencia, la elección de la incisión abdominal, el cierre o no de la incisión visceral o peritoneal, y la técnica de cierre uterino pueden generar atrapamiento de nervios, adherencias pélvicas, defectos en la cicatriz uterina y endometriosis, lo que podría aumentar la probabilidad de experimentar dolor crónico.

El riesgo de dolor crónico aumenta con la cantidad de cesáreas realizadas. Las mujeres que han tenido varias cesáreas enfrentan mayores riesgos de lesiones en los

órganos durante la cirugía. Aunque no se conoce bien la aparición de endometriosis en la cicatriz de cesárea, se manifiesta con frecuencia como dolor abdominal cíclico y una masa en la incisión, lo que sugiere una preferencia por la incisión de Pfannenstiel frente a la vertical en la línea media.

Hay pocos datos sobre las causas de las adherencias pélvicas y abdominales post-cesárea. De manera similar al dolor, la técnica quirúrgica parece influir en la probabilidad de formación de estas adherencias. En mujeres no embarazadas, las adherencias se asocian comúnmente con dolor crónico e infertilidad. Durante el parto, las mujeres que se someten a cesáreas repetidas enfrentan mayores riesgos de lesiones en los órganos, pérdida de sangre significativa y procedimientos quirúrgicos más prolongados.

La investigación sobre el impacto de la cesárea en la infertilidad o subfertilidad es limitada. Las adherencias pélvicas pueden afectar la función y la permeabilidad de las trompas uterinas, y los defectos en la cicatriz de cesárea también se han vinculado a infertilidad. Sin embargo, intervenciones quirúrgicas como la laparoscopia o la histeroscopia, ya sea por separado o combinadas, han mostrado éxito en la restauración de la fertilidad.

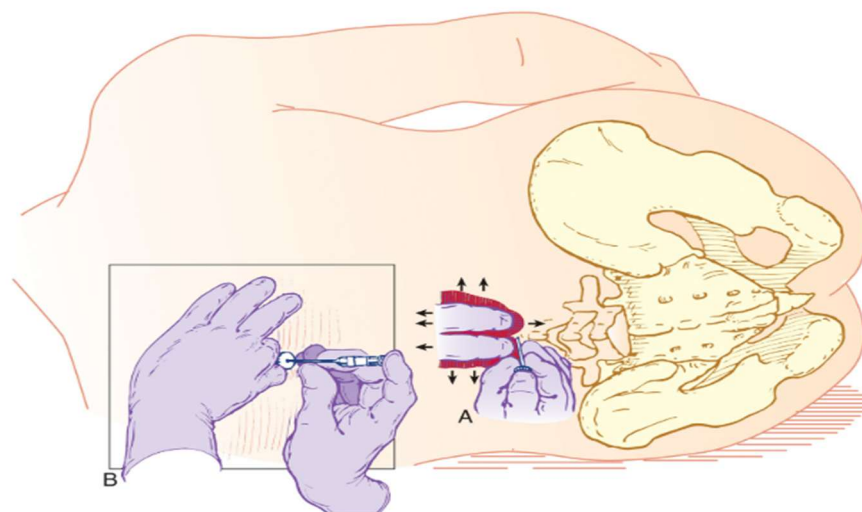
La frecuencia de defectos en la cicatriz uterina de la cesárea ha aumentado, lo que a su vez ha generado un incremento en las complicaciones ginecológicas a largo plazo, como dismenorrea, sangrado uterino irregular, subfertilidad y problemas de placentación en embarazos posteriores. En un resumen de cinco estudios con 5,123 pacientes, se encontró que el 65% presentó sangrado uterino, el 46,2% experimentó dolor pélvico crónico, el 52% dismenorrea, el 71,5% infertilidad y el 24,2% dispareunia. Es urgente realizar estudios a largo plazo sobre cómo las técnicas de cierre uterino afectan estos síntomas ginecológicos y reproductivos no deseados.¹²

7.2.6 Técnicas anestésicas en cesárea

Existen tres técnicas anestésicas principales utilizadas para la realización de una cesárea: general, epidural e intradural o espinal. Aunque la anestesia general puede ofrecer algunas ventajas, estas se ven limitadas por los problemas asociados a la intubación orotraqueal en mujeres embarazadas. Por lo tanto, se puede concluir que la anestesia regional es la técnica preferida en cesáreas, siempre y cuando no haya contraindicaciones para su uso.

La anestesia local se define como el bloqueo temporal de la sensación de dolor, logrado mediante la inhibición de la generación o transmisión del impulso nervioso, y generalmente se aplica a una área específica del cuerpo. Esta puede administrarse de forma espinal, epidural o caudal epidural, ya sea para aliviar el dolor o como anestesia en procedimientos quirúrgicos. En el ámbito obstétrico, la anestesia regional presenta diversas ventajas: alivia por completo el dolor durante el trabajo de parto, prepara a la paciente para una posible cirugía, permite que la madre participe activamente en el parto, reduce el riesgo de broncoaspiración materna y tiene un efecto mínimo o nulo sobre el feto.⁴

Figura 2: Inserción de aguja Intradural.



Fuente: Michael A. 2021

La anestesia regional puede considerarse opcional durante un embarazo normal, el trabajo de parto y el parto, dependiendo de la preferencia de la madre y la decisión conjunta con el obstetra. En obstetricia, se recomienda su uso en pacientes con afecciones cardíacas o problemas pulmonares, tanto durante el trabajo de parto como en cesáreas, cuando sea necesario. Existen contraindicaciones absolutas para su aplicación, como el rechazo de la paciente o la presencia de coagulopatías. Las contraindicaciones relativas incluyen trastornos neurológicos previos, infecciones en la zona de bloqueo, sufrimiento fetal moderado o severo, así como enfermedades de la columna vertebral o cirugías previas en esa área.

La anestesia espinal, también conocida como raquídea o subaracnoidea, consiste en la administración de un anestésico en el espacio subaracnoideo. Este procedimiento implica insertar una aguja que atraviesa diversas estructuras anatómicas: piel, tejido subcutáneo, ligamentos (supraespinoso, intervertebral y amarillo), espacio epidural, duramadre y aracnoides, hasta llegar al líquido cefalorraquídeo. El anestésico se distribuye a través de este líquido y afecta las estructuras nerviosas, como las raíces y la médula espinal, bloqueando las señales sensoriales y motoras.

La anestesia espinal puede realizarse de manera simple o continua, y se aplica únicamente en la zona lumbar (entre L2 y L5 o más abajo) para evitar la perforación de la médula espinal, que termina a nivel de L2. Se utilizan agujas especializadas, como las espinales biseladas o las de punta de lápiz (Whitacre), siendo estas últimas preferidas por causar menos daño a la duramadre y aracnoides. Las agujas empleadas suelen ser de calibres finos, generalmente 25G o 27G, para reducir las complicaciones.

Los anestésicos locales funcionan previniendo o aliviando el dolor al interrumpir la conducción de los impulsos nerviosos. Esto se logra al unirse a sitios receptores específicos dentro del poro de los canales de sodio (Na^+) en los nervios, bloqueando el paso de este ión a través del canal. Su efecto se limita generalmente a la zona donde se aplican y se revierte rápidamente cuando el fármaco se difunde fuera del sitio de acción en el nervio.²⁰

La eficacia clínica de los anestésicos locales se basa en sus propiedades químicas y farmacológicas. Una ventaja principal de estos fármacos es que su efecto es completamente reversible a las concentraciones usadas en el ámbito clínico. Después de su aplicación, la función nerviosa se restablece por completo sin causar daño a las fibras o células nerviosas. Los anestésicos locales pueden administrarse por diversas vías, tales como aplicación tópica, infiltración, bloqueo de campo o nervioso, y también por vía intravenosa regional, raquídea o epidural, según las necesidades del tratamiento.

Cuando se aplican directamente sobre el tejido nervioso en las concentraciones adecuadas, los anestésicos locales bloquean de manera reversible los potenciales de acción que son responsables de la transmisión de señales nerviosas. Estos fármacos pueden actuar sobre cualquier parte del sistema nervioso y en cualquier tipo de fibra nerviosa. Por este motivo, el contacto de un anestésico local con un tronco nervioso puede provocar tanto parálisis sensitiva como motora en la zona que esa fibra nerviosa inerva.⁴

7.3 CAPÍTULO III: DOLOR

El dolor es una experiencia sensorial y emocional compleja, subjetiva, que ocurre como respuesta a una lesión tisular real o potencial, o que se describe en función de esta lesión. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, se define como una experiencia desagradable asociada con daño tisular real o posible, que conlleva una fuerte carga emocional. Este fenómeno actúa como un mecanismo de defensa vital, alertando sobre amenazas y promoviendo respuestas protectoras y de cuidado.

El dolor puede clasificarse según su duración (agudo o crónico), su origen (nociceptivo o neuropático) y su localización. Su naturaleza es compleja, ya que abarca no solo la activación de receptores sensoriales y la transmisión de señales nerviosas, sino también una amplia gama de procesos fisiológicos, bioquímicos, psicológicos y emocionales. El proceso doloroso se puede dividir en varias fases o mecanismos, que

van desde la detección del estímulo doloroso hasta la percepción consciente en el cerebro.²¹

Uno de los mecanismos involucrados es la nocicepción, que es el proceso sensorial en el que el sistema nervioso detecta, transmite y procesa estímulos que podrían dañar los tejidos. Este mecanismo es esencial para la supervivencia, ya que permite al organismo identificar y reaccionar ante situaciones potencialmente peligrosas. A diferencia del dolor, la nocicepción es un proceso fisiológico que no siempre conlleva una experiencia consciente o emocional; es decir, la nocicepción es simplemente la detección de un estímulo nocivo, mientras que el dolor implica la "percepción" consciente de dicho estímulo.

La transducción es el proceso inicial en el que un estímulo nocivo (térmico, mecánico o químico) activa a los nociceptores, que son receptores especializados en detectar daños en los tejidos. Estos nociceptores se encuentran en diferentes áreas del cuerpo (como la piel, los músculos, las articulaciones y los órganos internos) y convierten el estímulo en impulsos eléctricos. La transmisión de estas señales se realiza a través de fibras nerviosas que viajan hasta la médula espinal y, desde allí, hacia el cerebro. Las fibras nerviosas involucradas en la transmisión del dolor son principalmente las fibras A δ (mielinizadas, responsables del dolor agudo) y las fibras C (no mielinizadas, que transmiten dolor crónico).

Durante su recorrido, las señales de dolor pueden ser moduladas o amplificadas en el sistema nervioso central. En la médula espinal, la asta dorsal actúa como una estación de procesamiento, donde las señales pueden ser potenciadas o suprimidas. Factores como el estrés, el contexto psicológico y la liberación de neurotransmisores (como endorfinas, encefalinas y serotonina) en el sistema nervioso central pueden alterar la percepción del dolor, cambiando la intensidad y duración de las señales dolorosas.

Cuando las señales de dolor llegan al cerebro, en particular a áreas corticales como la corteza somatosensorial, el tálamo y el sistema límbico, se convierten en una experiencia consciente. Aquí, el dolor se asocia con una respuesta emocional y se le asigna un significado. La percepción del dolor puede ser influenciada también por factores psicológicos y sociales, lo que explica por qué diferentes personas pueden experimentar diferentes niveles de dolor frente a un mismo estímulo.²²

7.3.1 Etiología

Existen diferentes tipos de clasificación del dolor de acuerdo con su mecanismo de producción, se pueden clasificar de la siguiente forma: Dolor Nociceptivo, que resulta de la activación directa de los nociceptores por un estímulo dañino. Se subdivide en dolor somático (de la piel, músculos o huesos) y dolor visceral (de los órganos internos). Este tipo de dolor es generalmente bien localizado y responde a tratamientos antiinflamatorios o analgésicos.

El dolor neuropático ocurre debido a daño o disfunción en el sistema nervioso periférico o central, sin la presencia de un estímulo nocivo externo. Es característico de condiciones como la neuropatía diabética, la neuralgia postherpética o la lesión de la médula espinal. Este dolor suele ser crónico, con sensaciones de ardor, hormigueo o descargas eléctricas, y responde mejor a medicamentos específicos, como antidepresivos o anticonvulsivantes.

El dolor psicogénico es aquel que no tiene una causa física evidente, este dolor está asociado con factores psicológicos como el estrés, la ansiedad o la depresión. La experiencia del dolor psicogénico es tan real como la de otros tipos de dolor, aunque los mecanismos fisiopatológicos involucrados son complejos y aún no completamente comprendidos. El dolor mixto involucra componentes nociceptivos y neuropáticos. Por ejemplo, en casos de dolor oncológico o de dolor lumbar crónico, pueden estar presentes múltiples mecanismos fisiopatológicos, lo que hace que el tratamiento sea más complejo y a menudo requiera un abordaje multimodal.²²

7.3.2 Tracto espinotalámico

La función principal del tracto espinotalámico es transmitir señales relacionadas con el dolor y la temperatura a través de su porción lateral, mientras que el tacto grosero se transporta por su porción anterior. Esta vía sensorial es fundamental para la supervivencia humana, ya que permite al organismo reaccionar ante estímulos nocivos al transportar la información sobre el dolor y la temperatura desde la piel hacia el tálamo. Una vez en el tálamo, la información es procesada y enviada a la corteza sensorial primaria, la cual se coordina con la corteza motora primaria para generar respuestas rápidas ante estímulos potencialmente peligrosos. Además, el tracto espinotalámico tiene un papel importante en la sensación de picazón (prurito).

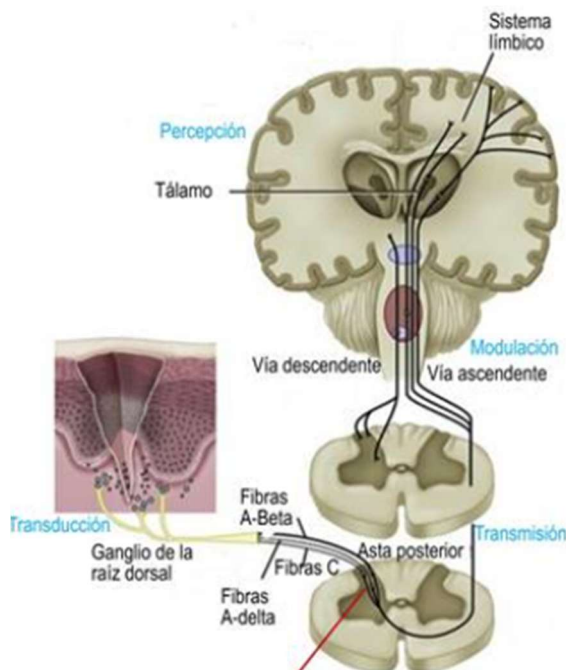
El tracto espinotalámico (STT) es una vía sensorial que transmite señales de dolor, temperatura, tacto grosero y presión desde la piel hasta el área somatosensorial del tálamo. Esta vía permite una rápida reacción de retirada frente a estímulos dolorosos, como al tocar algo caliente. El STT está compuesto por dos vías adyacentes: el tracto anterior, que transporta información sobre el tacto grosero, y el tracto lateral, que lleva señales de dolor y temperatura. Aunque estas dos divisiones están cercanas, funcionan de manera integrada, considerándose en muchos casos como una única vía. Además, el STT forma parte del sistema anterolateral, que también incluye el tracto espinoreticulotalámico (SRTT) y el tracto espinotectal (SpTT).

El tracto espinotalámico se asocia con tres tipos principales de fibras sensoriales: las fibras de tipo III, las fibras C no mielinizadas y las fibras A-delta mielinizadas. Los receptores periféricos involucrados en esta vía incluyen nociceptores, receptores térmicos y nociceptores térmicos. Los nociceptores, asociados con fibras A-delta y tipo III, transmiten dolor rápido y agudo, mientras que los receptores térmicos y los nociceptores térmicos, ligados a fibras A-delta y C, están relacionados con la transmisión de dolor lento y persistente.

El recorrido del tracto espinotalámico hacia la corteza cerebral comienza en los ganglios de la raíz dorsal, que contienen neuronas pseudounipolares con procesos

axonales periféricos y centrales. Estas neuronas de primer orden, ubicadas cerca de la médula espinal, envían axones a través de la zona de entrada de la raíz dorsal lateral, hacia el tracto de Lissauer, donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden en la sustancia gelatinosa de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado opuesto de la médula, dos segmentos por encima del punto de entrada, a través de la comisura blanca anterior.

Figura 3: Tracto espinotalámico



Fuente: Kresler F. 2021

En su recorrido, el STT ocupa la cara ventrolateral de la sustancia blanca de la médula espinal. En la médula rostral, este sistema se ubica entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto trigémino espinal; en la protuberancia y el mesencéfalo, discurre dorsolateralmente hasta el lemnisco medial. El STT culmina en el núcleo posterolateral ventral (VPL) del tálamo, donde se encuentran las neuronas de tercer orden. Desde el tálamo, los axones de estas neuronas se proyectan lateralmente a través de la extremidad posterior de la cápsula interna, terminando en el giro somatosensorial primario postcentral.

La organización somatotópica del STT en la médula espinal asegura que las señales cervicales se procesen en la parte medial de la vía, mientras que las señales sacras se transmitan por su porción lateral. Esta organización contrasta con la somatotopía inversa presente en vías como el tracto espinal cortical y el lemnisco medial posterior. El tracto espinotalámico es esencial para detectar estímulos nocivos y proteger al cuerpo mediante respuestas rápidas y coordinadas. Su alteración puede provocar problemas como la pérdida de sensibilidad al dolor o la temperatura, lo que podría derivar en lesiones por falta de detección de estímulos dañinos.²³

7.3.3 Mediadores inflamatorios y moduladores del dolor

El dolor inflamatorio postoperatorio en la cesárea es el resultado de una respuesta inmunológica y bioquímica compleja que se activa debido al trauma quirúrgico. Durante la intervención, la incisión en la piel, los tejidos subyacentes y el útero desencadena una serie de reacciones inflamatorias. Mediadores inflamatorios como las citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6 y TNF), prostaglandinas y sustancias como la bradiquinina se liberan en el sitio de la lesión, sensibilizando los nociceptores y generando la sensación de dolor.

Estos mediadores influyen en la hiperalgesia, un fenómeno en el que la respuesta al dolor se incrementa, algo común en la zona de la herida quirúrgica. La interacción de estos mediadores con las terminaciones nerviosas y las células gliales en el sistema nervioso central puede aumentar la sensibilidad al dolor y prolongar la experiencia dolorosa. Además, las células inmunes, como los macrófagos y neutrófilos, migran al área de la herida para eliminar patógenos y células dañadas, lo que contribuye tanto a la inflamación como al dolor.

Diversos factores pueden afectar la intensidad y duración del dolor inflamatorio en la cesárea. Entre los factores biológicos se incluyen la edad, el índice de masa corporal (IMC), la presencia de otras condiciones médicas y la predisposición genética a la inflamación. Factores psicológicos, como la ansiedad y el miedo al dolor, también pueden incrementar la percepción del dolor postoperatorio debido a una sensibilización

central. Además, el tipo de anestesia empleada en la cirugía es crucial. Las cesáreas realizadas bajo anestesia general pueden estar asociadas con un dolor postoperatorio más severo en comparación con las realizadas bajo anestesia regional.

La interleucina 6 (IL-6) ha sido identificada como un mediador importante en el dolor neuropático post-lesión nerviosa periférica, respaldado por estudios que han encontrado niveles elevados de IL-6 en pacientes con dolor neuropático. No obstante, investigaciones sugieren que los niveles de IL-6 no se mantienen elevados a largo plazo. En su lugar, citoquinas como la proteína C reactiva (PCR) y la IL-8 muestran niveles elevados hasta un año después de la lesión, y se asocian con el dolor neuropático persistente.

Aunque la IL-6 ha sido ampliamente estudiada en el contexto del dolor neuropático, no siempre se muestra como la citoquina con los valores más significativos. En pacientes con dolor crónico por trauma, se observan niveles elevados de TNF, IL-8, PCR y proteínas relacionadas con factores de crecimiento. Estos hallazgos sugieren que, aunque la IL-6 es importante en la respuesta inicial a la lesión, otras citoquinas y proteínas pueden tener un papel más destacado en el dolor neuropático crónico.

La evidencia respalda que las citoquinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF tienen roles cruciales en el desarrollo del dolor patológico. Los pacientes con dolor lumbar crónico presentan niveles significativamente más altos de estas citoquinas en comparación con un grupo control sin dolor. En particular, el TNF muestra diferencias significativas entre el dolor crónico y agudo en estos pacientes, lo que indica su papel en la persistencia del dolor. El TNF actúa a través de múltiples vías de señalización, especialmente mediante sus receptores en las células gliales, donde desempeña funciones clave en la hiperalgesia inflamatoria y neuropática.²⁴

7.3.4 Sustratos neuroanatómicos de la nocicepción medular

La nocicepción es el proceso mediante el cual se detectan y responden los estímulos potencialmente dañinos, generando la sensación de dolor. Este mecanismo es vital para la supervivencia, ya que permite al organismo reaccionar frente a las lesiones y prevenir daños mayores. En el caso de la cesárea, la nocicepción implica una serie de estructuras neuroanatómicas en la médula espinal que procesan la información dolorosa derivada del trauma quirúrgico.

Las terminaciones nerviosas libres, que son los receptores nociceptivos, se encuentran en la piel, los músculos y los tejidos que se inciden durante la cesárea. Estas terminaciones son responsables de detectar los estímulos nocivos (mecánicos, térmicos o químicos) y se activan en el sitio de la incisión. Una vez estimuladas, las terminaciones nociceptivas transmiten la información del dolor a la médula espinal a través de fibras nerviosas tipo A-delta (mielinizadas, que transmiten dolor agudo) y tipo C (no mielinizadas, que transmiten dolor difuso y crónico). Estas fibras ingresan a la médula espinal por las raíces dorsales.

Las células gliales, como los astrocitos y la microglía, juegan un papel clave en la modulación de la nocicepción. Estas células responden a la inflamación y liberan mediadores proinflamatorios que pueden sensibilizar las neuronas nociceptivas y alterar la transmisión del dolor en la médula espinal. La sustancia gris dorsal de la médula espinal es un área crucial en el procesamiento de la información nociceptiva, donde las neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, las cuales transmiten la información al cerebro. Este procesamiento puede verse influenciado por mecanismos descendentes de modulación del dolor, que pueden amplificar o reducir la percepción del dolor.

La médula espinal también contiene vías descendentes que modulan la transmisión de las señales nociceptivas. Estas vías provienen de áreas del cerebro como el tronco encefálico, el sistema límbico y la corteza cerebral. La activación de estas vías puede intensificar o disminuir la sensación de dolor, lo cual es

particularmente relevante en el contexto de la cesárea, donde la ansiedad y el estrés pueden afectar la experiencia del dolor.

La cesárea desencadena una respuesta inflamatoria que puede causar sensibilización central, un fenómeno en el cual las neuronas de la médula espinal se vuelven más sensibles a los estímulos nocivos. Esto implica que, tras la cirugía, estímulos menores pueden generar una respuesta dolorosa más intensa. Este estado puede persistir durante un tiempo considerable, afectando negativamente la recuperación y la calidad de vida de la madre.

Entender los sustratos neuroanatómicos de la nocicepción en la médula espinal durante la cesárea tiene implicaciones cruciales para el manejo del dolor postoperatorio. Conocer cómo se procesan y modulan las señales dolorosas en la médula espinal permite desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas, como el uso de anestésicos locales, opioides y tratamientos adyuvantes que actúan sobre la sensibilización central, como los anticonvulsivantes o antidepresivos. Además, una intervención temprana para manejar el dolor puede prevenir la cronificación del dolor y mejorar la recuperación de las pacientes.⁴

7.3.5 Desarrollo de las vías y mecanismos del dolor.

La nocicepción es un conjunto de procesos neurobiológicos que comienzan con la activación de los nociceptores y terminan con la percepción del dolor. La transducción es el proceso mediante el cual los nociceptores transforman estímulos dañinos (como los mecánicos, térmicos o químicos) en señales que viajan a lo largo de los axones mediante potenciales de acción. Los nociceptores son neuronas especializadas que cuentan con diferentes tipos de receptores.

Los impulsos nociceptivos se desplazan a través de las fibras A-delta y C hasta la médula espinal, donde las fibras ingresan a la sustancia gris dorsal y hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden. La transmisión de estas señales hacia la médula espinal es clave para el procesamiento del dolor. En la médula espinal, el dolor puede

ser modulado por varios factores. Las neuronas de segundo orden pueden ser excitadas o inhibidas por mediadores químicos, además de ser influenciadas por la activación de vías descendentes provenientes del cerebro. Esta modulación puede alterar la percepción del dolor, intensificando o reduciendo la señal dolorosa.

Finalmente, las señales nociceptivas se transmiten al cerebro, específicamente a áreas como el tálamo, la corteza somatosensorial, la amígdala y la corteza cingulada anterior. Cada una de estas áreas participa en distintos aspectos de la percepción del dolor, como su localización, intensidad y la respuesta emocional asociada. El tálamo procesa la información nociceptiva destinada a la corteza, involucrándose en la percepción del dolor y en la fisiopatología tanto del dolor central como del dolor crónico. Las señales nociceptivas llegan al tálamo a través de los fascículos espinotalámicos y las vías trigeminotalámicas.

Comprender las vías y mecanismos del dolor es crucial para desarrollar estrategias efectivas para su manejo. Un enfoque multimodal, que combine analgésicos, técnicas de anestesia, terapia física y tratamientos psicológicos, podría ser más eficaz para controlar tanto el dolor agudo como el crónico. Además, la investigación continua sobre los mecanismos del dolor podría dar lugar a nuevas terapias orientadas a la modulación de las vías nociceptivas y la plasticidad neuronal.²⁵

7.3.6 Dolor posoperatorio

El manejo del dolor postquirúrgico no solo tiene una finalidad humanitaria o de confort para el paciente, sino que también presenta importantes consecuencias fisiológicas. Un dolor posoperatorio intenso incrementa la respuesta al trauma quirúrgico y alarga el proceso de recuperación. Además, el dolor severo puede obligar a los pacientes a mantener una inmovilidad prolongada, lo que incrementa el riesgo de complicaciones como trombosis venosa profunda, atelectasia pulmonar, debilidad muscular y retención urinaria.

El dolor postoperatorio alcanza su mayor intensidad entre las 3 y 6 horas posteriores a la cirugía, disminuyendo gradualmente hasta ser mínimo después de 3 a 4 días. Los analgésicos y otras formas de tratamiento suelen ser eficaces para aliviar el dolor constante, aunque en algunos casos no son suficientes para manejar el dolor agudo incidental, como el que se presenta al retirar una tracción, hacer un vendaje o cambiar un yeso.

La combinación de opiáceos (como tramadol, dolantina o morfina) con AINEs (como diclofenaco, ibuprofeno) y/o paracetamol, administrados inicialmente por vía parenteral durante las primeras 24 horas y luego por vía oral de forma programada, permite controlar el dolor en la mayoría de los pacientes. Además, siempre que sea viable, se deben utilizar catéteres en los plexos o en la región epidural para ofrecer analgesia mediante anestésicos locales y/o opiáceos en el postoperatorio.²⁶

7.4 CAPÍTULO IV: ANESTÉSICOS

Cuando hablamos de anestesia nos referimos al conjunto de procedimientos que se realizan para poder llevar a cabo un procedimiento quirúrgico sin dolor ni reacciones adversas. La anestesia es la anulación de la sensibilidad, mientras que el bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa se denomina analgesia. Con frecuencia nos interesa que el paciente no esté consciente durante el acto quirúrgico y a ese sueño inducido se le denomina hipnosis. El último procedimiento que se incluye en el término genérico de anestesia es la inmovilización del paciente, lo que conseguimos induciendo una relajación muscular.⁴

7.4.1 Historia

Desde tiempos antiguos, las civilizaciones han explorado diversas sustancias y métodos para mitigar el dolor, incluso antes de que el término "anestesia" fuera acuñado para describir la pérdida temporal de la sensibilidad. Las primeras civilizaciones, como los egipcios, griegos y romanos, utilizaban remedios naturales extraídos de plantas. Aunque muchos de estos compuestos, como la mandrágora y la

belladona, ofrecían cierta sedación, no eran eficaces para bloquear el dolor por completo. Por ejemplo, los indígenas americanos usaban corteza de sauce, que más tarde se transformaría en aspirina, y los incas masticaban hojas de coca durante trepanaciones.

Con el tiempo, el opio, derivado de la amapola, se convirtió en un analgésico popular, especialmente durante conflictos bélicos, y el uso de alcohol también fue común en diversas culturas, aunque no proporcionaba suficiente analgesia. Durante la Edad Media, las esponjas soporíferas, que combinaban plantas como el opio y la mandrágora, se utilizaban para inducir un estado de somnolencia antes de procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, estas prácticas fueron rechazadas en el siglo XV por la Inquisición, que las asoció con la brujería.

Con el tiempo, la investigación sobre anestésicos inhalados y, posteriormente, intravenosos condujo al desarrollo de compuestos más eficaces y seguros. La anestesia local también emergió como una alternativa, permitiendo a los médicos realizar procedimientos quirúrgicos sin causar dolor al paciente. Cada uno de estos avances ha sido posible gracias a la dedicación de médicos, farmacólogos e investigadores que, a lo largo de la historia, han explorado y refinado las técnicas y sustancias utilizadas para el control del dolor. La evolución de la anestesia es un testimonio del ingenio humano en la lucha contra el sufrimiento.

La historia de la anestesia dio un giro significativo en el siglo XVIII con el descubrimiento de los gases anestésicos. En 1795, Humphry Davy inhaló óxido nitroso, lo que le provocó una sensación de euforia y mareo, ganándose el apodo de "gas de la risa". En 1800, Davy publicó un artículo donde sugería que el óxido nitroso podría ser útil para reducir el dolor en la extracción dental, marcando el inicio de la anestesia inhalada. Sin embargo, fue el éter dietílico el que verdaderamente revolucionó la anestesia. Aunque conocido desde el siglo XVI, el éter se utilizaba principalmente como droga recreativa. Fue Crawford W. Long quien, en 1842, realizó la primera cirugía

mayor utilizando éter para extirpar tumores del cuello de un paciente, logrando un éxito notable.

Tanto el óxido nitroso como el éter fueron empleados en diversos procedimientos quirúrgicos, pero el éter se destacó por requerir menores concentraciones para inducir la anestesia, no causar depresión respiratoria y tener un margen de seguridad debido a su periodo de acción que es mucho más lento. En 1846, Oliver Wendell Holmes propuso el término "anestesia", derivado del griego, para describir la pérdida de sensibilidad que inducía el éter.

El éter se utilizó en muchos procedimientos, incluyendo partos, aunque su uso en este contexto no fue adecuadamente reconocido debido a la predominancia masculina en la comunidad médica. En 1847, James Simpson empleó el éter durante el parto y, al buscar un anestésico con acción más rápida, descubrió el cloroformo, un avance que publicó en *The Lancet*. Este descubrimiento impulsó aún más la evolución de la anestesia y abrió nuevas posibilidades para el control del dolor en procedimientos quirúrgicos.

Entre la segunda mitad del siglo XIX y principios del XX, la investigación en anestésicos continuó avanzando con el desarrollo de nuevos compuestos. Se introdujeron anestésicos como el cloruro de etilo en 1894, el gas etileno en 1923 y el ciclopropano en 1929. Sin embargo, estos gases presentaban un grave inconveniente: eran altamente inflamables, lo que los hacía peligrosos, especialmente con la Primera Guerra Mundial a la vista. Debido a su volatilidad, no podían utilizarse en los campos de batalla, lo que llevó a la búsqueda de alternativas más seguras, como el tricloroetileno.

A partir de la década siguiente, la investigación se orientó hacia el desarrollo de hidrocarburos fluorados. Estos nuevos compuestos ofrecían varias ventajas: reducían el punto de ebullición, aumentaban la estabilidad y disminuían la toxicidad, lo que los hacía más adecuados para su uso en anestesia. Este avance marcó un espectro de placenta accretao crucial en la evolución de la anestesia moderna, facilitando

procedimientos quirúrgicos más seguros y eficaces en diversas condiciones, incluyendo entornos críticos como los de guerra.

En 1947, un equipo de la Universidad de Maryland, dirigido por el profesor de farmacología John C. Krantz, descubrió el fluoroxeno, el primer anestésico fluorado. Este compuesto fue comercializado entre 1947 y 1954. Posteriormente, en 1953, Charles Suckling presentó el halotano, que fue ofrecido al destacado anestesiólogo Michael Johnstone en Manchester. Johnstone reconoció rápidamente las ventajas del halotano en comparación con otros anestésicos, lo que llevó a su adopción y expansión en la práctica anestésica.

El halotano se convirtió en un anestésico popular debido a su eficacia y propiedades favorables, incluyendo una rápida inducción y recuperación, así como un perfil de seguridad aceptable. El desflurano y el sevoflurano son dos agentes anestésicos inhalados que se introdujeron en los años 90 y han tenido un uso creciente en la anestesia general balanceada debido a sus características favorables. Ambos fármacos son componentes clave de la anestesia general balanceada, una técnica que combina diversos medicamentos para inducir inconsciencia, analgesia y relajación muscular durante los procedimientos quirúrgicos, optimizando la seguridad y eficacia anestésica.

La evolución histórica de los anestésicos intravenosos, destacando momentos clave en su desarrollo y uso clínico. En 1908 El henodal ganó cierta notoriedad cuando fue utilizado junto con el cloroformo por Krawkow y Fedoroff, pero su baja solubilidad y la lentitud en su acción llevaron a su abandono. Elisabeth Benfield, en 1916, fue pionera en el uso de fármacos como la morfina, la atropina y la escopolamina para mejorar la preparación prequirúrgica, aunque esta línea de investigación no continuó.

En 1932, se sintetizó el hexobarbital, un barbitúrico de acción corta y rápido inicio, pero con efectos secundarios excitatorios significativos. En 1934, se introdujo el tiopental sódico, que ofrecía una anestesia rápida y efectiva, con pocos efectos

excitatorios, convirtiéndose en el estándar de los anestésicos intravenosos. A pesar de los avances logrados con el tiopental, la búsqueda del anestésico intravenoso ideal ha continuado, mejorando la calidad y seguridad de los anestésicos actuales.

La lidocaína fue descubierta en el año de 1,934 por Löfgren y Lundquist quienes la sintetizaron por primera vez. Los años siguientes dieron lugar a numerosos anestésicos locales que empleaban dicha configuración química como la meviprocaína, la prilocaína, la bupivacaina y tidocaina. Con esto se da por finalizada la historia de los anestésicos, empezando por los derivados de los productos vegetales que poseían aquellas civilizaciones, debido a los intentos de lograr anestésicos seguros hasta llegar a los anestésicos que se emplean actualmente.²⁷

7.4.2 Generalidades de los anestésicos y mecanismos de acción

Este apartado subraya las complejidades y limitaciones en nuestra comprensión de los mecanismos de acción de los anestésicos, tanto a nivel molecular como celular y de redes neuronales. A pesar de que los anestésicos se utilizan ampliamente en la práctica clínica, los desafíos para desarrollar nuevos agentes que sean más selectivos y que reduzcan los efectos secundarios cardiovasculares, respiratorios y neuropatológicos persisten debido a la incompleta comprensión de sus mecanismos precisos.

Para comprender los mecanismos de acción se hace necesario conocer la definición de sedación, que es un estado en el que se reduce la actividad cerebral, el estado de alerta y la vigilancia, y que está en un continuo conductual que puede llevar a la hipnosis. Los anestésicos alcanzan este estado con concentraciones que suelen ser similares a las necesarias para provocar amnesia. No hay una clara distinción clínica o de mecanismos entre la sedación y la hipnosis, aunque se sugieren sustratos moleculares superpuestos para estos dos efectos, sobre todo en anestésicos intravenosos.

Los anestésicos volátiles, como el desflurano o el sevoflurano, ejercen efectos a nivel de los receptores GABAA en particular aquellos que contienen la subunidad $\alpha 1$, asociada a la sedación. Sin embargo, otros subtipos de receptores GABAA también se ven afectados. El hecho de que el compuesto F6 no inmovilizador, que es amnésico, pero carece de efectos sedantes, no module los receptores GABAA con subunidad $\alpha 1$ refuerza la hipótesis de que esta subunidad tiene un papel crucial en la sedación.

Los anestésicos gaseosos, como el óxido nitroso y el xenón, parecen funcionar a través de diferentes mecanismos, ya que no modulan los receptores GABAA. Estos agentes actúan principalmente mediante: 1. antagonismo de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), que están implicados en la excitación neuronal, 2. Activación de los canales K2P, que contribuyen a la hiperpolarización de las neuronas, reduciendo su excitabilidad.

La correlación Meyer-Overton establece que la potencia anestésica está relacionada con la solubilidad en lípidos de los agentes, lo cual se explica por la capacidad de los anestésicos para unirse a cavidades hidrófobas en el interior de las proteínas. Esto respalda la idea de que la acción de los anestésicos ocurre en sitios lipófilos específicos dentro de las estructuras proteicas. Los canales iónicos son objetivos clave en el desarrollo de anestésicos inhalatorios, principalmente por su papel en la regulación de la excitabilidad neuronal.

Los receptores de glutamato, como los GABAA, glicina y NMDA, son fundamentales debido a su distribución en el sistema nervioso central y su implicación en la neurotransmisión inhibitoria y excitadora. Estos canales presentan sensibilidades adecuadas a concentraciones de anestésicos, lo que los convierte en dianas moleculares efectivas. Además, otros canales como los de hiperpolarización (HCN) y los de K⁺ "de fuga" (K2P) son importantes.

Los HCN contribuyen a las corrientes de marca y a la excitabilidad de las neuronas, mientras que los K2P ayudan a mantener el potencial de membrana en

reposo. También están involucrados los canales de Na^+ y Ca^{2+} dependientes del voltaje, que juegan roles cruciales en la excitación neuronal. La interacción de los anestésicos con estos canales modula la actividad sináptica y puede inducir el estado de anestesia al alterar el equilibrio entre excitación e inhibición en el cerebro.

Los anestésicos como el isoflurano, sevoflurano y desflurano, junto con el halotano y varios anestésicos intravenosos, actúan sobre los receptores GABAA y glicina (GlyR), que son parte de la misma superfamilia de canales iónicos cys-loop. Estos receptores son cruciales para la inhibición neuronal: los GABAA predominan en la neocorteza y alo corteza, mientras que los GlyR son más comunes en la médula espinal, aunque también están presentes en el diencefalo y tronco encefálico.

Cuando se activan, estos receptores permiten la entrada de iones de cloruro (Cl^-), lo que hace que el potencial de membrana se desplace hacia el potencial de equilibrio de Cl^- , generalmente más negativo que el potencial de reposo, causando una inhibición de la excitabilidad neuronal. La apertura de estos canales no solo promueve la inhibición, sino que también disminuye la resistencia de la membrana, atenuando las respuestas excitadoras.

La mayoría de los receptores GABAA y GlyR son heteropentámeros compuestos por diferentes subunidades: los GABAA suelen tener una combinación de dos subunidades α , dos β y una γ o δ , mientras que los GlyR generalmente consisten en tres subunidades α y dos β . Esta complejidad estructural es clave para su función y modulación en el sistema nervioso. Los receptores neuronales nicotínicos de acetilcolina (nnAChR) son canales iónicos heteropentaméricos dependientes de ligandos que permiten la entrada de cationes, a diferencia de los receptores GABAA y GlyR, que son selectivos para aniones. Estos receptores están compuestos por subunidades α y β , y ciertas combinaciones de subunidades α pueden formar receptores homoméricos.

En el sistema nervioso central (SNC), los nnAChR se encuentran principalmente en la región presináptica. Los receptores homoméricos $\alpha 7$ tienen una notable permeabilidad al calcio (Ca^{2+}), incluso superior a la de los receptores NMDA. Cuando se activan, los nnAChR despolarizan la membrana al permitir el espectro de placenta accretao de cationes. Sin embargo, aunque los receptores que contienen subunidades $\alpha 4\beta 2$ son muy sensibles al isoflurano, su bloqueo no es crítico para los efectos anestésicos de inmovilización y sedación. Sin embargo, podrían jugar un papel en la amnesia relacionada con anestésicos.

Por otro lado, los receptores NMDA son importantes receptores postsinápticos inotrópicos para el glutamato, el principal neurotransmisor excitador en mamíferos. Estos receptores son heterómeros compuestos por una subunidad obligatoria GluN1 y subunidades moduladoras GluN2. Su activación requiere que el glutamato se una a la subunidad GluN2, mientras que la glicina, como coagonista endógeno, se une a GluN1. Además, la apertura del canal también depende de la despolarización de la membrana, que alivia el bloqueo por Mg^{2+} .⁴

En resumen, aunque se han identificado múltiples dianas moleculares y mecanismos de acción para los anestésicos, la interacción entre sedación, amnesia e hipnosis es compleja, con vías que se superponen pero que aún no están completamente delineadas. Esto plantea un desafío para el desarrollo de anestésicos más precisos y con menos efectos adversos en el futuro para mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir la morbilidad.

7.4.3 Anestésicos inhalatorios

Aunque los anestésicos generales se utilizan ampliamente en la práctica clínica, aún existe una comprensión incompleta de sus mecanismos de acción a nivel molecular, celular y en las redes neuronales. Esta falta de conocimiento farmacológico limita su uso efectivo y complica el desarrollo de nuevos agentes que puedan cumplir con los criterios ideales de anestesia, al mismo tiempo que reducen los efectos

secundarios en los sistemas cardiovascular, respiratorio y, posiblemente, en el sistema nervioso.

Los anestésicos inhalatorios siguen siendo los más difíciles de entender. Aunque se han identificado interacciones selectivas con varias proteínas y canales, todavía no se ha podido definir una secuencia clara que explique cómo estas interacciones moleculares iniciales generan los efectos conductuales y fisiológicos observados en la anestesia clínica, como la pérdida de consciencia, la inmovilidad y la amnesia. Esto ha llevado a que muchos estudios se enfoquen en describir sus mecanismos de acción.

En la década de 1960, Eger et al. introdujeron el concepto de concentración alveolar mínima (CAM), que se refiere a la cantidad de anestésico inhalatorio necesaria para prevenir el movimiento en respuesta a un estímulo nocivo en el 50% de los pacientes. Este concepto ha sido clave para medir y comparar la potencia anestésica. Sin embargo, la comprensión moderna señala que la anestesia es el resultado de interacciones complejas con diversas estructuras moleculares y celulares, más allá de las membranas lipídicas.

Investigaciones experimentales han demostrado que los anestésicos volátiles actúan sobre la médula espinal para bloquear el movimiento. Por ejemplo, estudios realizados por Antognini y Rampil han mostrado que cuando anestésicos como el isoflurano se administran exclusivamente al cerebro, se necesitan concentraciones mucho mayores para inducir inmovilidad en comparación con cuando se administran a todo el sistema nervioso central (SNC). Esto sugiere que la inmovilidad está principalmente regulada por la médula espinal.

Los canales de sodio dependientes del voltaje juegan un papel importante en la inmovilización. La administración intratecal de inhibidores de estos canales ha aumentado la inmovilidad inducida por anestésicos al reducir la CAM, mientras que el uso de potenciadores de estos canales tuvo el efecto contrario. Los canales de potasio de tipo K2P también se han identificado como mediadores posibles de la inmovilidad

anestésica. Experimentos con ratones modificados genéticamente para carecer de estos canales han mostrado que son menos sensibles a los anestésicos volátiles, aunque no a los intravenosos.

Esto sugiere que los canales K2P podrían desempeñar un papel presináptico en la regulación de la inmovilidad. En resumen, la investigación ha demostrado que la médula espinal es el principal sitio de acción de los anestésicos para inducir inmovilidad, con un papel central de los canales iónicos, en particular los canales de sodio y potasio. Sin embargo, aún queda mucho por entender sobre cómo estas interacciones moleculares se traducen en los efectos conductuales observados durante la anestesia.

El estudio de la inconsciencia inducida por anestesia ha avanzado considerablemente en los últimos años, destacándose como una área activa de investigación dentro de la anestesiología. La pérdida de consciencia o hipnosis es un componente clave de la anestesia general. Sin embargo, lo que frecuentemente se describe como inconsciencia en estos contextos podría ser interpretado más bien como una falta de respuesta. Este estado podría implicar una conciencia interna sin consciencia del entorno, como en los sueños, o conciencia sensorial sin la capacidad de recordar, lo cual ocurre en episodios de amnesia consciente combinada con parálisis neuromuscular durante la inducción anestésica.

Un hallazgo importante es que los anestésicos tienden a inhibir más la conectividad descendente (de arriba hacia abajo) que la ascendente (de abajo hacia arriba). Según el modelo de codificación predictiva, la inconsciencia podría estar asociada con una disminución de las predicciones internas, en lugar de una interrupción total de la información sensorial entrante. Esto sugiere que los anestésicos podrían actuar anulando las respuestas corticales a los estímulos sensoriales, pero preservando la actividad sensorial básica.

Los anestésicos afectan los circuitos talámicos, impactando tanto las conexiones ascendentes como descendentes. El tálamo juega un papel crucial en la integración sensorial y la regulación del estado consciente, y sus diversos núcleos talámicos (relé sensoriales e inespecíficos) pueden ser afectados de manera diferente por los anestésicos. Además, se ha observado una similitud significativa entre los mecanismos que subyacen al sueño de onda lenta y la anestesia general, lo que sugiere que algunos anestésicos podrían inducir la inconsciencia al "secuestrar" las vías neuronales del sueño y el despertar.²⁸

Los mecanismos de la inconsciencia inducida por anestesia son el resultado de una interacción compleja entre procesos neuronales tanto corticales como subcorticales, involucrando la interrupción de la integración de la información y la modulación de las conexiones talámicas y corticotalámicas. La sedación, que implica una disminución de la actividad, el estado de alerta, la activación cerebral y/o la vigilancia, forma parte de un continuo conductual que, en dosis más altas, conduce a la hipnosis. La sedación se logra con concentraciones anestésicas similares a las que provocan amnesia ($CAM < 0,5$).

No existe una clara distinción clínica o mecanicista entre sedación e hipnosis, aunque pueden existir sustratos independientes pero superpuestos para la sedación y la amnesia, particularmente con los anestésicos intravenosos. Estudios genéticos han mostrado que los efectos sedantes y amnésicos de los anestésicos pueden estar mediados por mecanismos diferentes. Por ejemplo, anestésicos volátiles como el isoflurano tienen efectos similares sobre los receptores GABAA que contienen $\alpha 1$, sugiriendo que estos receptores son cruciales en la sedación inducida por estos fármacos.

Por otro lado, anestésicos gaseosos como el óxido nitroso y el xenón, que no afectan los receptores GABAA, inducen la sedación a través del antagonismo del receptor NMDA o la activación de los canales de potasio K2P. Anestésicos como el propofol y los inhalatorios también pueden inducir la recuperación de la privación del

sueño, sugiriendo una relación entre estos estados. Además, los efectos en otras áreas del cerebro, tanto corticales como subcorticales, también contribuyen a la sedación y la hipnosis inducidas por anestesia.

La sedación inducida por anestesia comparte mecanismos con la amnesia y el sueño natural, involucrando diferentes sistemas moleculares según el tipo de anestésico utilizado. Los efectos sobre los receptores GABAA, los canales de potasio y los circuitos del sueño son esenciales para comprender cómo estos fármacos inducen estados de sedación y pérdida de memoria. Se necesitan más estudios para comprender mejor los mecanismos de acción de estos medicamentos, ya que aún no se comprenden completamente. ⁴

7.4.4 Anestésicos intravenosos

La introducción del tiopental en 1934 marcó el comienzo de la era de la anestesia intravenosa (i.v.) moderna, que ha evolucionado para convertirse en una parte fundamental en la inducción, mantenimiento y sedación en numerosos procedimientos médicos. Los barbitúricos, como el tiopental, fueron los fármacos más empleados para inducir anestesia antes del advenimiento del propofol. Se caracterizan por su rápido inicio y fin de acción en dosis únicas, aunque la acumulación con dosis repetidas puede retrasar la recuperación. El metohexital, comparable al propofol en procedimientos breves, comparte un mecanismo de acción similar al del propofol, actuando sobre los receptores GABA.

El propofol, un alquilfenol formulado en emulsión lipídica, es el anestésico intravenoso más utilizado actualmente. Destaca por su rápido inicio y fin de acción, con tiempos de recuperación que disminuyen en perfusiones de menos de 3 horas (alrededor de 10 minutos) y hasta 40 minutos en perfusiones de hasta 8 horas. Su acción se debe a la potenciación de las corrientes de cloro inducidas por el receptor GABA. Entre sus efectos se incluyen la disminución de la presión arterial, depresión respiratoria moderada, así como propiedades antieméticas y, según estudios recientes, un potencial antitumoral.⁴

Las benzodiacepinas son fármacos que actúan como depresores del sistema nervioso central, con efectos sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivantes y relajantes musculares. En el contexto quirúrgico, incluyendo las cesáreas, se utilizan principalmente por sus propiedades ansiolíticas y sedantes. Sin embargo, su uso en procedimientos obstétricos está limitado debido a los posibles efectos adversos tanto para la madre como para el feto.

El diazepam, utilizado por sus propiedades ansiolíticas, sedantes y anticonvulsivantes, es útil para tratar la ansiedad preoperatoria o controlar convulsiones en situaciones de emergencia, especialmente en casos de preeclampsia o eclampsia. Aunque tiene una duración de acción más prolongada que el midazolam, lo que puede ser ventajoso en ciertas situaciones, también aumenta el riesgo de sedación prolongada tanto en la madre como en el recién nacido. Debido a su vida media más larga y su capacidad para atravesar la barrera placentaria, el diazepam no es el fármaco de primera elección en cesáreas, aunque puede utilizarse en situaciones específicas, como el control de la eclampsia.

Las benzodiacepinas atraviesan la placenta y pueden provocar efectos adversos en el recién nacido, como hipotonía neonatal, depresión respiratoria y dificultades para iniciar la lactancia. Debido a los riesgos para el feto, su uso en cesáreas se restringe principalmente a la ansiedad materna severa o situaciones de emergencia donde otros fármacos no sean adecuados.²⁹

La ketamina, derivada de la fenciclidina, tiene como acción principal el antagonismo del receptor NMDA. En casos donde la anestesia espinal o epidural esté contraindicada, como en pacientes con coagulopatías o infecciones en el sitio de inyección, la ketamina puede ser utilizada como parte de una anestesia general. En emergencias, como en cesáreas urgentes, donde no hay tiempo para un bloqueo regional, la ketamina puede inducir rápidamente la anestesia.

El etomidato, un derivado imidazólico, se usa principalmente para la inducción de la anestesia, sobre todo en pacientes con afecciones cardiovasculares. Tiene un inicio y finalización de acción rápidos, e inhibe la síntesis corticosuprarrenal, lo que puede aumentar la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Su efecto mínimo en los sistemas cardiovascular y respiratorio lo convierte en una opción segura, especialmente en cesáreas de emergencia, como en casos de sufrimiento fetal agudo o desprendimiento placentario.

El dexmedetomidina es el anestésico intravenoso más reciente, un agonista α_2 -adrenérgico, utilizado principalmente en la sedación de pacientes intubados y con ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos, por hasta 24 horas, o en pacientes no intubados para la prevención del delirio durante procedimientos invasivos o como coadyuvante en bloqueos nerviosos. Tiene efectos mínimos sobre la respiración y disminuye la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco de manera dependiente de la concentración.

El droperidol, una butirofenona neuroléptica, fue inicialmente utilizado en la inducción de la neuroleptoanestesia, un estado que combina analgesia, sedación y anestesia. Sin embargo, su asociación con la prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma llevó a su retirada en varios países y a restricciones en su uso en otros, como en Estados Unidos, donde la FDA emitió una advertencia de "recuadro negro". Estos anestésicos han transformado la práctica de la anestesia moderna, cada uno con características y aplicaciones clínicas particulares según el tipo de paciente y el procedimiento.³⁰

7.4.5 Anestésicos opioides

Los opioides son una clase de compuestos derivados del opio o que imitan sus efectos. A lo largo de la historia, se han utilizado por sus propiedades analgésicas y otros efectos beneficiosos. Con el tiempo, se ha intentado desarrollar opioides semisintéticos y sintéticos que pudieran aliviar el dolor sin los efectos secundarios de

los productos naturales. No obstante, muchos de estos opioides sintéticos siguen causando efectos adversos.

El progreso en la investigación también condujo a la creación de antagonistas opioides (como la naloxona) y agonistas/antagonistas mixtos, lo que amplió las opciones terapéuticas, especialmente en situaciones de sobredosis y para controlar los efectos secundarios. Estos antagonistas y agonistas mixtos han sido herramientas valiosas para entender cómo actúan los opioides. Los opioides se clasifican según su origen y estructura química en naturales, semisintéticos y sintéticos. Los opioides naturales se dividen en dos clases químicas: fenantrenos (como la morfina y la codeína) y bencilisoquinolinas (como la papaverina). Los opioides semisintéticos son derivados de la morfina, a la que se le han realizado varios cambios químicos.

Los opioides sintéticos se agrupan en cuatro categorías: derivados del morfinano (como el levorfanol), derivados del difenilo o de la metadona (como la metadona y el d-propoxifeno), benzomorfanos (como la fenazocina y la pentazocina) y derivados de la fenilpiperidina (como la meperidina, fentanilo, sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo). Actualmente, se reconoce que existen tres receptores de opioides, denominados mu (μ), en honor a la morfina, su ligando exógeno más conocido; delta (δ), en honor al conducto deferente, el tejido donde se aisló por primera vez; y kappa (κ), en honor al primer ligando identificado. Estos receptores se encuentran distribuidos ampliamente en el sistema nervioso central (SNC) y, en menor medida, en el sistema periférico.³¹

7.4.6 Analgésicos

Los primeros analgésicos no opioides, como la fenazona, el paracetamol y la aspirina, fueron descubiertos de manera accidental hace más de cien años. Posteriormente, a través de la investigación, se identificó su mecanismo de acción: inhiben la producción de prostanoïdes al bloquear la isoenzima COX-2, lo que ayuda a reducir el dolor, la inflamación y la fiebre. Este descubrimiento permitió el desarrollo de nuevos antiinflamatorios no esteroides (AINEs), como el diclofenaco, ibuprofeno,

ketoprofeno y naproxeno, que presentan estructuras bioquímicas ácidas o sus derivados.

La ciclooxigenasa (COX) tiene dos principales isoenzimas: la COX-1, que está presente de forma constante en la mayoría de las células y tejidos (como el endotelio, monocitos, células epiteliales gastrointestinales y plaquetas), y la COX-2, que se expresa de forma constitutiva solo en ciertos tejidos específicos. Sin embargo, la COX-2 puede ser inducida durante la inflamación, especialmente en el endotelio vascular, células sinoviales en artritis reumatoide, monocitos y macrófagos, siendo activada por mediadores inflamatorios como endotoxinas bacterianas, factor de necrosis tumoral α y diversas interleucinas.

El aumento de COX-2 en los sitios inflamatorios promueve la producción de prostanoïdes, que desempeñan un papel crucial en la respuesta inflamatoria y en el desarrollo de hiperalgesia (mayor sensibilidad al dolor). Los prostanoïdes PGE2 y PGI2 generados por la COX incrementan la sensibilidad de los nociceptores (receptores del dolor) y activan otros mediadores del dolor. Además, la inflamación periférica eleva los niveles de PGE2 en el sistema nervioso central, lo que favorece la hiperalgesia central. Este rol de la COX-2 en la hiperalgesia central ha sido confirmado en modelos experimentales, donde la inhibición de COX-2 en el sistema nervioso central reduce tanto la inflamación periférica como la sensibilidad al dolor.

Los AINEs ejercen sus efectos terapéuticos al inhibir la síntesis de prostanoïdes, bloqueando competitivamente y de forma transitoria la unión del ácido araquidónico al sitio activo de la COX. La mayor parte de sus beneficios proviene de la inhibición de la COX-2 en los sitios inflamados, mientras que muchos de sus efectos secundarios, en especial los gastrointestinales, se deben a la inhibición de la COX-1, que tiene un papel protector sobre la mucosa gastrointestinal. Al ser absorbidos, los AINEs se unen a proteínas y actúan inhibiendo la COX-2, aunque con diferentes niveles de selectividad para esta isoenzima, lo cual influye en el riesgo de efectos adversos.

Las propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas de los AINEs provienen de su capacidad para bloquear la síntesis de prostanoïdes. Estos compuestos se derivan del ácido araquidónico, un ácido graso presente en las membranas celulares como fosfolípido. Las isoenzimas COX convierten el ácido araquidónico en prostaglandina G₂ y luego en PGH₂. A partir de esta última, se generan cinco prostanoïdes bioactivos: PGD₂, PGE₂, PGF₂α, PGI₂ (prostaciclina) y tromboxano A₂ (TXA₂).

Estas moléculas influyen en diferentes receptores específicos ubicados en diversas células y tejidos, regulando una amplia gama de procesos tanto fisiológicos como patológicos. Estos incluyen la inflamación, la protección y el daño de la mucosa gastrointestinal, la coagulación, la aterosclerosis, así como el control de la presión arterial y las funciones renales. Existen dos principales formas de la COX: la COX-1, que se encuentra de forma constante en la mayoría de las células y tejidos (como el endotelio, monocitos, epitelio gastrointestinal y plaquetas), y la COX-2, cuya expresión basal solo ocurre en ciertos tejidos.

La producción de COX-2 aumenta considerablemente en respuesta a estímulos inflamatorios, como las endotoxinas bacterianas, el factor de necrosis tumoral α y las interleucinas, lo que favorece la producción de prostanoïdes en los sitios inflamatorios. Aunque la COX-2 es el principal mediador de estos procesos, la COX-1 también puede tener un papel en las primeras etapas del dolor e inflamación. En los organismos vivos, ambas isoenzimas se expresan en células inflamatorias y tejidos afectados, desempeñando funciones complementarias en la respuesta inflamatoria.³²

7.4.7 Efectos adversos de los diferentes anestésicos

Desde sus inicios, la administración de anestesia ha sido vista como un procedimiento de alto riesgo debido a los peligros que implica tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud. En el ámbito de la salud pública, es crucial comprender tanto la naturaleza como la magnitud de estos riesgos a varios niveles. Para los pacientes, contar con información precisa sobre la probabilidad de complicaciones perioperatorias les permite tomar decisiones informadas sobre la

anestesia y la cirugía. A nivel más amplio, estudiar las variaciones en morbilidad y mortalidad entre pacientes, médicos y hospitales ofrece una oportunidad invaluable para evaluar y mejorar la calidad de la atención médica.

El análisis de los riesgos anestésicos es complicado por las distintas perspectivas desde las cuales se pueden definir estos peligros. La variación en los períodos de observación para morbilidad y mortalidad —que pueden incluir desde el periodo intraoperatorio hasta los primeros 30 días o más después de la cirugía— dificulta la obtención de conclusiones claras sobre los riesgos específicos que enfrenta cada paciente, así como el momento en que estos riesgos disminuyen hasta llegar a niveles basales. Por ejemplo, los pacientes sometidos a cirugías ambulatorias presentan el menor riesgo de fallecimiento el día de la operación, en comparación con el primer mes posterior a la cirugía.

En el otro extremo, la liberación asintomática de enzimas cardíacas durante el periodo perioperatorio podría tener efectos a largo plazo, incluso años después de la intervención. Además, los estudios pueden arrojar resultados divergentes dependiendo de si se centran exclusivamente en los eventos adversos directamente atribuibles a la anestesia o en la tasa general de morbilidad y mortalidad postoperatoria, lo que influye en la manera en que se aborda la atención anestésica.

Las investigaciones que se enfocan únicamente en el periodo intraoperatorio han descrito la anestesia contemporánea como un "caso de éxito" en términos de seguridad para el paciente, destacando la baja frecuencia de muertes directamente relacionadas con su administración. En reconocimiento de estos avances, la National Academy of Medicine ha calificado a la anestesia como un área que ha logrado mejoras impresionantes en términos de seguridad para los pacientes.⁴

7.5 CAPÍTULO V: ANATOMÍA DE COLUMNA

La columna vertebral, también conocida como espina dorsal, es una estructura compuesta por 33 vértebras, unidas por diversos componentes que forman una única

unidad estructural y funcional: el eje del esqueleto axial. Actúa como un núcleo semirrígido central que permite los movimientos del tronco. Las estructuras blandas o huecas que se extienden a lo largo de su longitud, como la médula espinal, la aorta descendente, las venas cavas, el conducto torácico y el esófago, están en riesgo de sufrir daños o torceduras. Por esta razón, estas estructuras se ubican muy cerca del eje vertebral, donde obtienen soporte semirrígido y están protegidas de tensiones torsionales excesivas.

La médula espinal, las raíces de los nervios espinales, las meninges espinales y las estructuras neurovasculares que las irrigan se encuentran en el canal vertebral. La médula espinal es el principal centro reflejo y vía de conducción entre el cuerpo y el cerebro. Esta estructura cilíndrica, ligeramente aplanada anterior y posteriormente, está protegida por las vértebras, sus ligamentos y músculos asociados, las meninges espinales y el líquido cefalorraquídeo.³³

7.5.1 Articulaciones

Las articulaciones entre los cuerpos vertebrales son articulaciones cartilaginosas del tipo sínfisis, diseñadas para resistir el peso y las fuerzas, conectando las vértebras adyacentes mediante discos intervertebrales y ligamentos. Los discos intervertebrales, que constituyen entre el 20% y el 25% de la altura total de la columna, proporcionan una unión sólida entre las vértebras, creando una columna continua y semirrígida. Además, permiten la flexibilidad y actúan como amortiguadores debido a su capacidad para deformarse de manera elástica.

Cada disco intervertebral está compuesto por dos partes principales: el anillo fibroso y el núcleo pulposo. El anillo fibroso es una estructura gruesa de fibrocartílago formada por capas concéntricas que rodean la periferia del disco, con fibras orientadas oblicuamente entre vértebras en ángulos de aproximadamente 30° respecto a la vertical, y en direcciones opuestas en capas adyacentes. Estas fibras permiten la rotación limitada entre las vértebras, pero aseguran una conexión sólida. El núcleo pulposo es la parte central del disco, semifluido y predominantemente cartilaginoso, con

aproximadamente un 88% de agua al nacer. Este núcleo contribuye a la flexibilidad y capacidad de resistencia del disco y de la columna en su conjunto.

Durante los movimientos de flexión y extensión, el disco intervertebral experimenta compresión y tensión, y el núcleo pulposo actúa como un punto de apoyo semifluido, desplazándose hacia la parte posterior del disco debido a que el anillo fibroso es más delgado en esa región. El núcleo pulposo carece de vascularización directa y obtiene nutrientes por difusión desde los vasos sanguíneos en la periferia del anillo fibroso y del cuerpo vertebral.

No existe disco intervertebral entre las vértebras C1 y C2, y el disco más inferior funcional está entre L5 y S1. El grosor de los discos varía según la región de la columna, siendo mayor en las zonas cervical y lumbar, lo que permite una mayor amplitud de movimiento. Además, los discos en estas regiones son más gruesos en la parte anterior, contribuyendo a las curvaturas secundarias de la columna.

Las articulaciones uncovertebrales, que se desarrollan entre los bordes elevados de los cuerpos vertebrales de C3 o C4 hasta C6 o C7, se encuentran en los márgenes lateral y posterolateral de los discos intervertebrales. Estas articulaciones están recubiertas por cartílago, aunque algunos consideran estas estructuras como hendiduras degenerativas en los discos intervertebrales.

En cuanto a los ligamentos, el ligamento longitudinal anterior es una estructura fibrosa resistente que conecta las superficies anterolaterales de los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales. Este ligamento previene la hiperextensión de la columna y es el único que limita la extensión de la columna, contribuyendo a la estabilidad de las articulaciones entre los cuerpos vertebrales. Por su parte, el ligamento longitudinal posterior es más estrecho y débil, ubicado en la cara posterior de los cuerpos vertebrales, y tiene un rol en prevenir la hiperflexión y redirigir la hernia posterior del núcleo pulposo.

Los ligamentos amarillos conectan las láminas de los arcos vertebrales adyacentes y forman parte de la pared posterior del canal vertebral. Su grosor varía según la región de la columna, siendo más gruesos en las regiones torácica y lumbar. Finalmente, la columna vertebral presenta cuatro curvaturas: cervical, torácica, lumbar y sacra. Las curvaturas torácica y sacra, llamadas cifosis, son cóncavas hacia adelante, mientras que las curvaturas cervical y lumbar, denominadas lordosis, son cóncavas hacia atrás. Las cifosis son curvaturas primarias que se desarrollan en la fase fetal, mientras que las lordosis son curvaturas secundarias, que comienzan a formarse en el período fetal tardío y se hacen visibles en la infancia.³³

7.5.2 Vascularización

Las vértebras reciben irrigación de las ramas perióstica, ecuatorial y espinal, provenientes de las principales arterias cervicales, segmentarias y sus ramas espinales. Las ramas perióstica y ecuatorial emergen de estas arterias cuando cruzan las superficies externas (anterolaterales) de las vértebras. Las ramas espinales ingresan a los agujeros intervertebrales y se dividen en ramas más pequeñas que irrigan al cuerpo vertebral y al arco vertebral, respectivamente, generando ramas ascendentes y descendentes que se anastomosan con las ramas del canal espinal de los niveles cercanos. Las ramas anteriores del canal vertebral envían arterias nutricias hacia los cuerpos vertebrales, que irrigan principalmente la médula roja del cuerpo vertebral central.

Las ramas mayores de las ramas espinales continúan como arterias radicales terminales o medulares segmentarias, distribuyéndose a las raíces anterior y posterior de los nervios espinales y sus cubiertas, así como a la médula espinal. Las venas espinales forman plexos venosos a lo largo de la columna vertebral, tanto dentro como fuera del canal vertebral. Estos plexos incluyen los plexos venosos vertebrales internos (epidurales) y los plexos venosos vertebrales externos. Ambos plexos se comunican a través de los agujeros intervertebrales, siendo más densos en las regiones anterior y posterior, y relativamente más escasos en la lateral.

Las venas basivertebrales, grandes y tortuosas, se forman dentro de los cuerpos vertebrales. Emergen de agujeros en las superficies de los cuerpos vertebrales (principalmente en la cara posterior) y drenan hacia los plexos venosos vertebrales anteriores, tanto externos como especialmente internos, donde pueden formar grandes senos longitudinales. Las venas intervertebrales drenan venas de la médula espinal y de los plexos venosos vertebrales mientras siguen a los nervios espinales a través de los agujeros IV, para desembocar en las venas vertebrales del cuello y en las venas segmentarias (intercostales, lumbares y sacras) del tronco.

La médula espinal tiene una irrigación sanguínea mucho más compleja pero menos efectiva que el cerebro, ya que depende de vasos de diámetro muy pequeño procedentes de las arterias vertebrales. Está compuesta por un sistema longitudinal y otro transversal interconectados. El primero consiste en dos arterias espinales posteriores y una arteria espinal anterior con el flujo sanguíneo en sentido cráneo-caudal. Las arterias espinales posteriores son ramas de las arterias cerebelosas posteroinferiores que descienden en forma medial a las raíces nerviosas posteriores, enviando vasos penetrantes a la médula y recibiendo el aporte de las arterias radicales posteriores.³³

La arteria espinal anterior desciende a lo largo del surco longitudinal anterior de la médula, originándose de las ramas terminales de las arterias vertebrales posteriores. Esta arteria se encarga de irrigar principalmente la periferia medular y, mediante varias ramas circunferenciales, llega a las columnas anteriores y laterales de la médula espinal. Sin embargo, su flujo sanguíneo es limitado, por lo que depende del suplemento sanguíneo proporcionado por el sistema transversal, el cual está compuesto por las arterias radicales anteriores y posteriores. Estas arterias nutren las raíces nerviosas y, al anastomosarse con las arterias del sistema longitudinal, garantizan un flujo sanguíneo adecuado a toda la médula espinal.

El sistema de irrigación longitudinal, formado por las arterias espinales anteriores y posteriores, depende de la alimentación proveniente de diversas arterias. A nivel

toracolumbar, la arteria de Adamkiewicz o arteria radicular magna es la más importante. Esta arteria ingresa en el 85% de los casos a través del foramen intervertebral en el lado izquierdo, entre las vértebras T9 y L2, y suministra sangre principalmente al engrosamiento lumbar y al cono medular. Debido a la limitada anastomosis entre las arterias espinales anteriores de los segmentos cervicales, torácicos y lumbares, una lesión de la arteria de Adamkiewicz puede causar parálisis motora de los miembros inferiores, lo que da lugar al síndrome de la arteria espinal anterior.

En aproximadamente el 15% de los casos, la arteria de Adamkiewicz tiene un origen más alto, a nivel de T5, lo que significa que las ramas de las arterias ilíacas se convierten en la principal fuente de suministro al sistema longitudinal anterior, ingresando a la médula a través de los forámenes lumbares. En este caso, la lesión de estos vasos durante una cirugía pélvica o por una aguja puede afectar la irrigación y causar isquemia del cono medular.

En cuanto al drenaje venoso, la médula espinal tiene un plexo venoso que se sitúa principalmente en la región anterolateral del espacio peridural. Este plexo venoso peridural interno drena la médula espinal y los cuerpos vertebrales, además de contribuir a la eliminación del exceso de líquido cefalorraquídeo (LCR). Este plexo desemboca en el sistema álgico, que asciende por el lado derecho del tórax y termina en la vena cava superior. También está conectado con la vena cava inferior a través de vasos pélvicos.

Las arterias que suministran sangre a la médula espinal provienen de ramas de varias arterias, como las vertebrales, cervical ascendente, cervical profunda, intercostales, lumbares y sacras laterales. Las tres principales arterias longitudinales encargadas de la irrigación medular son la arteria espinal anterior y las dos arterias espinales posteriores. Estas arterias recorren longitudinalmente desde la región medular del tronco encefálico hasta el cono medular de la médula espinal.

La arteria espinal anterior proviene de las ramas terminales de las arterias vertebrales posteriores y desciende por el surco longitudinal anterior medular, dando numerosos vasos circunferenciales que irrigan la periferia medular y envían ramas a través del surco longitudinal al centro de la médula y a las columnas anteriores y laterales. La arteria espinal posee un flujo sanguíneo limitado, siendo necesario el suplemento que le provee el sistema transversal. Éste está representado por las arterias radicales anteriores y posteriores que nutren las raíces nerviosas y posibilitan, luego de anastomosarse con las arterias del sistema longitudinal, un adecuado flujo sanguíneo a toda la médula.

Todo el sistema de irrigación longitudinal (el compuesto por las arterias espinales anteriores y posteriores) es alimentado por diversas arterias. A nivel toracolumbar, la más importante es la arteria radicular magna o arteria de Adamkiewicz, que en el 85% de los casos ingresa a través del foramen intervertebral del lado izquierdo, entre T9 y L2, y es la principal proveedora de sangre del engrosamiento lumbar y el cono de la médula.

Debido al escaso número de anastomosis entre los segmentos cervicales, torácicos y lumbares de la arteria espinal anterior, la lesión de la arteria de Adamkiewicz provoca parálisis motora de los miembros inferiores o síndrome de la arteria espinal anterior, ya que el sistema anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula, incluyendo las neuronas motoras del asta anterior. En un 15% de los casos, la arteria de Adamkiewicz tiene un nacimiento más alto a nivel de T5, por lo que la principal proveedora al sistema longitudinal anterior son ramas de las arterias ilíacas que ingresan a través de los forámenes lumbares.

A ese nivel, la lesión de estos vasos durante una cirugía pelviana o una aguja también puede afectar la irrigación y producir isquemia del cono medular. En cuanto al drenaje venoso, el plexo se sitúa principalmente en la región anterolateral del espacio peridural. Este plexo venoso peridural interno drena la médula y el cuerpo vertebral, y también contribuye a remover el exceso de LCR producido. Desemboca en el sistema

acigos que sube por el lado derecho del tórax y termina en la vena cava superior. También se comunica con la vena cava inferior a través de vasos pélvicos.

Las arterias que suministran sangre a la médula espinal provienen de ramas de las arterias vertebral, cervical ascendente, cervical profunda, intercostal, lumbar y sacra lateral. Tres arterias longitudinales se encargan de irrigar la médula espinal: una arteria espinal anterior y dos arterias espinales posteriores. Estas arterias recorren longitudinalmente desde la región medular del tronco encefálico hasta el cono medular de la médula espinal. ⁴

7.5.3 Nervios de la columna

La médula espinal es una estructura del sistema nervioso ubicada dentro del canal vertebral. En los adultos, se extiende desde la base del cráneo hasta la segunda vértebra lumbar. A partir de esa zona, se va reduciendo hasta convertirse en un cordón delgado y fibroso llamado filum terminal, que contiene poca materia nerviosa. Encima del foramen magnum, en la base del cráneo, la médula se continúa con el bulbo raquídeo. Al igual que el encéfalo, está protegida por una triple capa de membranas conocidas como las meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

La médula espinal tiene dos funciones principales: es el centro de los reflejos y actúa como la vía de comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo. Esta estructura cilíndrica, ligeramente aplanada en sus caras anterior y posterior, está rodeada por las vértebras, ligamentos, músculos, meninges espinales y el líquido cefalorraquídeo (LCR) que la protegen. En los adultos, su longitud varía entre 42 y 45 cm, extendiéndose desde el agujero magno en el hueso occipital hasta aproximadamente la vértebra L1 o L2. Sin embargo, el extremo inferior, denominado cono medular, puede estar tan alto como la vértebra T12 o tan bajo como la L3. Debido a esto, la médula espinal ocupa solo los dos tercios superiores del canal vertebral. ³³

La médula espinal está dividida de forma parcial en dos mitades laterales por un surco medio hacia la parte dorsal y por una hendidura ventral hacia la parte anterior; de cada lado de la médula surgen 31 pares de nervios espinales, cada uno de los cuales

tiene una raíz anterior (motora) y otra posterior (sensitiva). Tiene una cierta flexibilidad, pudiendo estirarse cuando se flexiona la columna vertebral. Está constituida por sustancia gris que, a diferencia del cerebro se dispone internamente, y de sustancia blanca constituida por haces de fibras mielínicas de recorrido fundamentalmente longitudinal.

La médula espinal consta tanto de material gris como de materia blanca. La materia gris forma un área con forma de “H” dentro de la materia blanca. La materia gris está formada en su mayor parte de cuerpo de células nerviosas y de axones no mielinizados de neuronas motoras y sensitivas, mismas que forman las vías sensitivas y motoras de la médula espinal. La columna transversal de la “H” está compuesta por la comisura gris. En el centro de la comisura gris encontramos un pequeño espacio llamado el conducto central, o también conocido como conducto ependimario.

Este corre a lo largo de la médula espinal y es continuo con el cuarto ventrículo del bulbo raquídeo, soportando la cantidad de líquido cefalorraquídeo suficiente para nutrición, lubricación y protección de la mencionada médula. La comisura blanca anterior se localiza anterior a la comisura gris y se conecta con la materia blanca de las porciones izquierda y derecha de la médula. Las porciones superiores de la H se dividen después en regiones las más cercanas a parte frontal de la médula se llaman astas grises anteriores, mientras las astas grises posteriores son las regiones que están más cerca de la parte posterior de la médula.

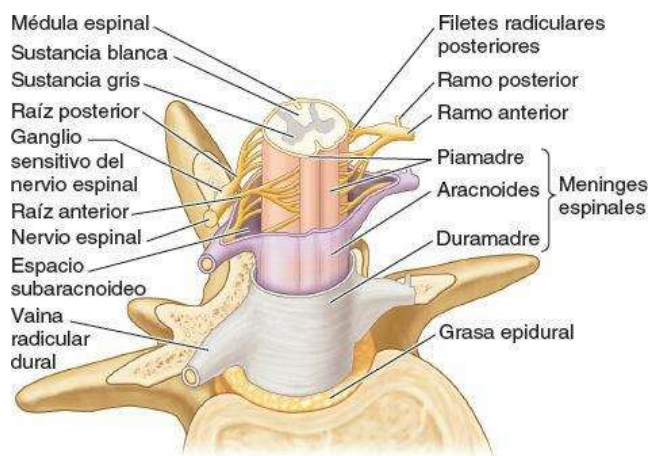
Astas grises laterales son las regiones entre las astas grises posteriores y anteriores se encuentran en los segmentos torácicos lumbares superiores y sacros de la médula, por lo que no se encuentran a todo lo largo de la médula espinal. Observa la siguiente figura 20 se ilustra el segmento de la médula que muestra la materia gris en forma de alas de mariposa (o “H”) y la zona envolvente de materia blanca, que contiene los cuerpos de las células neuronales y también las células gliales (como astrocitos y microglías), al igual que vasos sanguíneos. La materia blanca también contiene

astrocitos y vasos sanguíneos, pero fundamentalmente está constituida por los axones (que llevan las señales nerviosas) que viajan por la médula hacia arriba y hacia abajo.

Los ases axonales que ascienden por la médula, como el cordón rojo, convierten los mensajes recibidos de cualquier parte del cuerpo; los ases descendentes, como el cordón azul, lleva las órdenes motoras a los músculos. Esto último se significa que la columna de fibras nerviosas que corren a lo largo de la médula, está formada por distintos fascículos de fibras mielinizadas que corren dentro de la médula, formando largas vías ascendentes constituidas por axones sensitivos que conducen impulsos que entran en la médula espinal y viajan en sentido superior dirigiéndose hacia arriba hasta el cerebro.

Las articulaciones cigapofisarias, que reciben inervación a través de ramas articulares provenientes de las ramas mediales de las ramas posteriores, la columna vertebral está inervada por las ramas meníngeas recurrentes de los nervios espinales. Estas pequeñas ramas son las únicas que emergen directamente del nervio espinal mixto, apareciendo inmediatamente tras su formación y antes de dividirse en ramas anterior y posterior, o de la rama anterior poco después de su origen. En cada lado de todos los niveles vertebrales, surgen de dos a cuatro de estas ramas delgadas.

Figura 4: Contenido del canal vertebral.



Fuente: Dalell F. 2023

Cerca de su punto de origen, estas ramas meníngeas reciben conexiones de los ramos comunicantes grises cercanos. Al salir los nervios espinales de los forámenes intervertebrales, la mayoría de las ramas meníngeas regresan al canal vertebral a través de los forámenes, motivo por el cual también se les llama nervios meníngeos recurrentes. Sin embargo, algunas de estas ramas permanecen fuera del canal y se distribuyen a la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales. También inervan el periostio, los anillos fibrosos y el ligamento longitudinal anterior.

Las fibras nerviosas que inervan el periostio, los anillos fibrosos y los ligamentos incluyen receptores del dolor. Además, las fibras presentes en los anillos fibrosos y los ligamentos contienen receptores para la propiocepción (percepción de la posición). Por otro lado, las fibras simpáticas de los vasos sanguíneos facilitan la vasoconstricción gracias a esta inervación.⁴

7.5.4 Canal vertebral

La médula espinal es el principal centro para los reflejos y actúa como la vía principal que conecta el cerebro con el resto del cuerpo. Esta estructura, de forma cilíndrica y ligeramente aplanada en su parte anterior y posterior, está protegida por las vértebras, ligamentos, músculos asociados, las meninges espinales y el líquido cefalorraquídeo. La médula espinal comienza como una extensión del bulbo raquídeo, que es la parte inferior del tronco del encéfalo. En los adultos, tiene una longitud de entre 42 y 45 cm, extendiéndose desde el agujero magno del hueso occipital hasta las vértebras L1 o L2. Su extremo inferior, conocido como el cono medular, puede encontrarse a nivel de la vértebra T12 o tan bajo como L3.

La médula espinal ocupa los dos tercios superiores del canal vertebral. Existen dos zonas en las que se ensancha debido a la inervación de las extremidades: el agrandamiento cervical (de C4 a T1), que genera la mayoría de las ramas anteriores de los nervios espinales formando el plexo braquial, responsable de la inervación de las extremidades superiores, y el agrandamiento lumbosacro (de T11 a S1), que origina los

nervios que conforman los plexos lumbar y sacro, encargados de la inervación de las extremidades inferiores.

Por debajo del agrandamiento lumbosacro, la médula se estrecha progresivamente para formar el cono medular. En cuanto a la nomenclatura de los nervios espinales, los cervicales (excepto el C8) siguen el mismo nombre que la vértebra situada debajo, mientras que los nervios espinales de los niveles inferiores (T1 a Co1) se nombran según la vértebra ubicada encima de su punto de salida. Es importante señalar que en el 50% de las personas faltan las raíces posteriores del primer nervio cervical, y el nervio coccígeo puede estar ausente.

Durante el desarrollo embrionario, la médula espinal ocupa todo el canal vertebral, de modo que sus segmentos coinciden con las vértebras correspondientes. Sin embargo, a medida que el feto crece, la columna vertebral se desarrolla más rápido que la médula espinal, lo que provoca que la médula "ascienda" dentro del canal. Al nacer, el cono medular está a nivel de las vértebras L4-L5. Después del nacimiento, la médula espinal es más corta que la columna vertebral, lo que ocasiona una disposición oblicua en las raíces nerviosas espinales. Esto se debe a que la distancia entre el origen de las raíces nerviosas en la médula y su salida del canal vertebral aumenta progresivamente. ⁴

7.5.5 Fisiología de medula espinal

La médula espinal tiene la función principal de transmitir impulsos, tanto ascendentes como descendentes, entre el cerebro y el resto del cuerpo. Los impulsos ascendentes llevan información desde los nervios periféricos hacia el cerebro, mientras que los impulsos descendentes envían señales desde el cerebro hacia los músculos, vasos sanguíneos y glándulas. Esta transmisión ocurre en respuesta a estímulos recibidos, o bien, a señales de los centros superiores del sistema nervioso central.

Las vías ascendentes se encargan de transmitir información sensitiva, realizando sinapsis con interneuronas que luego ascienden hacia la corteza cerebral. Allí, la corteza interpreta la información y genera respuestas, que son enviadas nuevamente

hacia la médula a través de las vías descendentes. Las interneuronas en la médula hacen sinapsis con fibras motoras que, finalmente, llevan la respuesta hacia los músculos, causando su contracción. De este modo, las vías ascendentes son responsables de la sensibilidad y las vías descendentes de la motricidad.

La médula espinal cumple con cuatro funciones esenciales. La primera es la conducción, ya que conecta diferentes secciones de la médula con el cerebro, transmitiendo información sensitiva y órdenes motoras. La segunda función es la integración neural, que procesa información de diversas fuentes y produce respuestas adecuadas. La tercera función es la locomoción, coordinando las señales neuronales que permiten movimientos alternos en las extremidades. Finalmente, la cuarta función es la de los reflejos, que se producen a través de la interacción de los nervios periféricos y el cerebro ante estímulos.

Dentro de la médula, existen tractos cortos ascendentes y descendentes que se originan y terminan en la misma médula espinal. Su función es interconectar neuronas de diferentes niveles segmentarios, siendo fundamentales en los reflejos espinales intersegmentarios. Un reflejo es una respuesta involuntaria a un estímulo que depende de la integridad del arco reflejo. Este arco, en su forma más simple, incluye un órgano receptor, una neurona aferente, una interneurona y un órgano efector.

Los arcos reflejos son clave para mantener el tono muscular, que sostiene la postura corporal, y son esenciales en las respuestas rápidas frente a situaciones de peligro. Tras comprender cómo funciona la integración del sistema nervioso a nivel espinal y encefálico, es momento de revisar la periferia del sistema nervioso central, enfocándonos en la parte eferente del sistema nervioso periférico y la autonomía con la que opera el sistema nervioso autónomo. ⁴

7.5.6 Meninges

La médula espinal, además de estar resguardada por la columna vertebral, se encuentra protegida por las meninges, que son membranas de tejido conectivo. El saco dural espinal consta de tres capas concéntricas: la duramadre, el espacio subdural y la

lámina aracnoidea. Este saco, que tiene forma cilíndrica, rodea la médula espinal, el bulbo raquídeo y las raíces nerviosas que forman la cola de caballo. Está separado de la médula por el espacio subaracnoideo, que contiene líquido cefalorraquídeo (LCR), y del canal óseo vertebral por el espacio epidural. En su parte superior, el saco dural se extiende desde el foramen magno del hueso occipital, y en la parte inferior termina a la altura de S2, donde el filum terminale lo atraviesa y se inserta en el cóccix.

Este saco también cubre las raíces espinales, y esta cobertura se vuelve más fina a medida que se acercan al foramen intervertebral, continuando como tejido conectivo de los nervios periféricos. La duramadre ocupa aproximadamente el 85% del grosor del saco dural, y está formada por unas 80 capas concéntricas de fibras colágenas con escasas fibras elásticas. Debido a su estructura fibrosa, la duramadre es permeable y resistente mecánicamente. Mediante microscopía electrónica, se ha observado que las fibras colágenas están dispuestas longitudinal y circunferencialmente, lo que le otorga a la duramadre una alta capacidad de tensión y extensibilidad. Además, se ha comprobado que las lesiones producidas por la aguja de punción varían según la posición de la columna (reposo o flexión).

El compartimiento subdural, que es de resistencia mecánica baja y está formado por células neuroteliales y pocos vasos, no tiene un espacio claramente definido, como se observó en estudios de cadáveres frescos. No obstante, el uso de aire o líquido en la búsqueda del espacio peridural o al realizar un bloqueo subaracnoideo puede generar fisuras que forman un espacio subdural adquirido. Este espacio no se comunica directamente con el subaracnoideo, pero se extiende lateralmente sobre las raíces nerviosas y ganglios, y las soluciones inyectadas en él ascienden lentamente, con comunicación hacia la cavidad craneal.

La aracnoides, que tiene mayor resistencia mecánica que el subdural, está compuesta por células firmemente unidas que crean una barrera semipermeable. Esta barrera regula el paso de sustancias a través del saco dural. La piamadre es una membrana delgada adherida a la médula espinal, con una rica vascularización, y se ha

observado en estudios de microscopía electrónica que presenta fenestraciones de diferentes formas y tamaños. Estas fenestraciones, que se encuentran desde la región torácica hasta las raíces nerviosas, facilitan el paso de los anestésicos locales, determinando el tiempo de latencia del bloqueo subaracnoideo.

El LCR, que se produce en los plexos coroideos de los ventrículos laterales y circula por los ventrículos tercero y cuarto antes de llegar al espacio subaracnoideo, tiene una producción constante de 500 ml por día. Este líquido se filtra a través de las vellosidades aracnoideas hacia la circulación venosa. La capacidad total del espacio subaracnoideo es de entre 150 y 200 ml, y se renueva completamente cada 10 a 12 horas.

El LCR, al diluir los anestésicos locales inyectados en el espacio subaracnoideo, influye en la variabilidad de la duración y extensión del bloqueo, dependiendo del volumen de LCR. En estudios de resonancia magnética, se ha observado que el volumen de LCR a nivel lumbar varía entre 42,7 y 81,1 ml, y este volumen se correlaciona con el nivel sensitivo y la duración del bloqueo alcanzado. Sin embargo, no influye en el tiempo de latencia ni en la duración del bloqueo motor.

Aunque el volumen de LCR no es fácil de medir y su variabilidad entre pacientes es considerable, se ha encontrado que, en individuos con aumento de la presión intraabdominal, como en obesos o embarazadas, el volumen de LCR es menor, lo que puede explicar un mayor nivel de bloqueo. Además, un estudio demostró que el volumen de LCR es un factor determinante en el grado de dispersión y el nivel de bloqueo alcanzado tras la inyección de bupivacaína hiperbárica, independientemente de la posición del paciente al momento de la punción. También influyó en la duración del bloqueo en pacientes sentados, pero no en los que estaban en decúbito lateral.³³

7.5.7 Espacio peridural

El espacio peridural es el área situada entre la duramadre espinal y el periostio espinal, que rodea las meninges y se extiende desde el foramen magno, donde la

duramadre se fusiona con la base del cráneo, hasta el hiato sacro. A nivel intracraneal no existe este espacio, ya que la duramadre y el periostio craneal están fuertemente adheridos. Los límites del espacio peridural son: el ligamento longitudinal posterior en su parte anterior, los pedículos y los forámenes intervertebrales lateralmente, y el ligamento amarillo junto con la superficie anterior de la lámina en la parte posterior.

Aunque clásicamente se ha descrito el espacio peridural lumbar como de forma triangular, estudios utilizando tomografía, resonancia magnética y cortes de criomicrotomo han demostrado que tiene una forma irregular. A nivel de los pedículos, tiene una porción circular u oval, mientras que a nivel de los bordes inferiores de los ligamentos amarillos tiene una porción triangular. Esta porción triangular se divide en tres compartimientos: uno posterior, que contiene solo tejido graso, y dos anterolaterales que, además de tejido graso, incluyen vasos sanguíneos, linfáticos y raíces nerviosas.

Los compartimientos están separados entre sí por áreas donde la duramadre se encuentra con la pared del canal vertebral, formando barreras que pueden influir en la dispersión de las soluciones inyectadas en el espacio peridural posterior. Estas barreras son fisiológicas, y la presión ejercida por la duramadre sobre la pared del canal puede variar según la presión local del líquido cefalorraquídeo (LCR), que depende de la posición de la columna vertebral y el nivel en que se observa. A pesar de esto, los compartimientos están libremente interconectados, ya que la duramadre no está adherida a la pared del canal.

La permeabilidad de los forámenes intervertebrales puede determinar la extensión del bloqueo peridural, afectando la cantidad de anestésico local que se difunde al espacio paravertebral. A medida que se envejece, el aumento de tejido areolar puede provocar el cierre de estos forámenes, lo que explica la menor necesidad de anestésico local en personas mayores. Además, estudios han identificado un pliegue a lo largo de la línea media de la duramadre, conocido como la plica mediana dorsalis. Este pliegue tiene la función de evitar el colapso dural, ya que se conecta con el

ligamento amarillo mediante bandas de tejido fibroso. Estas bandas son importantes clínicamente porque se han asociado con el desarrollo de bloqueos peridurales unilaterales.³³

7.5.8 Variaciones anatómicas

Las raíces nerviosas espinales varían en tamaño y estructura, y no presentan una uniformidad anatómica. Estudios realizados por Hogan y Toth han evidenciado que existe una notable variabilidad en el tamaño de las raíces nerviosas entre individuos. Estas diferencias podrían ser la causa de las variaciones observadas en la eficacia del bloqueo neuroaxial, incluso cuando se aplican técnicas similares en pacientes aparentemente comparables.

Un factor anatómico adicional que influye en los bloqueos neuroaxiales es la distinción entre las raíces dorsales (sensitivas) y las ventrales (motoras). Aunque las raíces dorsales son generalmente más grandes, suelen bloquearse más fácilmente que las ventrales. Esta aparente contradicción se debe a la disposición estructural de las raíces dorsales, que están organizadas en haces de fibras. Esto aumenta su área superficial, facilitando la acción de los anestésicos locales. Por lo tanto, aunque las raíces dorsales son más grandes, los nervios sensitivos, a pesar de su tamaño, son más susceptibles al bloqueo en comparación con las raíces motoras, que son más pequeñas.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) en la región lumbosacra mantiene una presión constante de aproximadamente 15 cmH₂O, aunque su volumen puede variar entre pacientes. Estas variaciones están influenciadas por factores como el hábito corporal y el peso. Se estima que el volumen de LCR contribuye hasta el 80% de la variabilidad en la altura máxima alcanzada por el bloqueo, así como en la regresión del bloqueo sensitivo y motor. Sin embargo, además del peso corporal, las personas con un índice de masa corporal (IMC) más alto tienden a tener un volumen menor de LCR. No se ha encontrado una correlación significativa entre el volumen de LCR y otras medidas antropométricas fácilmente accesibles en la clínica.

Investigaciones de Hogan, que utilizaron cortes de cadáveres congelados mediante criomicrotomo, han revelado que el espacio epidural es más segmentado y menos uniforme de lo que se pensaba según estudios anatómicos previos. Además, otro estudio de Hogan demostró que la distribución de las soluciones inyectadas en el espacio epidural es irregular, lo que llevó a postular que esta falta de uniformidad podría ser responsable de la variabilidad clínica en la dispersión de los fármacos epidurales.⁴

7.6 CAPÍTULO VI: ANESTESIA EN CESÁREA

Las mujeres embarazadas que reciben anestesia general para una cesárea tienen un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico, dificultades en la intubación endotraqueal o ventilación inadecuada en el postoperatorio, en comparación con aquellas que se someten a un bloqueo neuroaxial, especialmente en casos de urgencia. No obstante, los riesgos asociados con la anestesia general han disminuido significativamente con el tiempo, al punto de que resulta complicado afirmar que evitar su uso reduce la mortalidad materna.

El uso de anestesia neuroaxial en cesáreas ofrece múltiples beneficios, como minimizar la exposición del recién nacido a los fármacos anestésicos maternos, evitar la manipulación de la vía aérea, mejorar el control del dolor postoperatorio y permitir que la madre tenga contacto inmediato con su hijo tras el parto. Todas las mujeres embarazadas deben ser sometidas a una evaluación preoperatoria, independientemente del tipo de parto planificado o la técnica anestésica elegida, recibiendo información adecuada sobre los riesgos y beneficios. Además, el estado actual del feto y el enfoque obstétrico planificado deben considerarse al diseñar el plan anestésico.³⁴

Es fundamental contar con el equipo y los medicamentos necesarios para realizar anestesia general de manera segura en casos urgentes o imprevistos. Aunque las tasas de aspiración significativa de contenido gástrico durante la inducción de anestesia general son difíciles de cuantificar, se estima que la mortalidad asociada a estos

eventos oscila entre el 5 % y el 15 %, según datos retrospectivos. Las guías de la ASA recomiendan profilaxis contra la aspiración mediante la administración de antiácidos sin partículas, antihistamínicos H2 y/o metoclopramida antes de cirugías obstétricas.

La elección entre anestesia general o neuroaxial en una cesárea depende de diversos factores, como el estado del feto, la urgencia del parto, las condiciones de salud de la madre, la presencia de un catéter epidural ya colocado para analgesia durante el trabajo de parto, las consideraciones quirúrgicas y las preferencias maternas. Actualmente, la mayoría de las cesáreas en los países desarrollados se realizan con técnicas de anestesia neuroaxial. ⁴

7.6.1 Anestesia Intradural en cesárea

La anestesia intratecal (también conocida como subaracnoidea o intradural) es una técnica regional muy utilizada en cesáreas, especialmente cuando se busca un inicio rápido de acción y un bloqueo sensitivo profundo. Consiste en inyectar un anestésico local, con o sin opioides, directamente en el espacio subaracnoideo, donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR). Esto interrumpe temporalmente la transmisión nerviosa en las raíces espinales y produce anestesia en las áreas del cuerpo por debajo del nivel de la inyección.

En cesáreas no urgentes, cuando no se ha colocado previamente un catéter epidural, la anestesia intradural es la técnica preferida. En comparación con la epidural, una inyección única intradural es más rápida y sencilla desde el punto de vista técnico, permite alcanzar condiciones quirúrgicas en menos tiempo, proporciona un bloqueo más intenso, es más económica y tiene una tasa de fallos inferior al 1%. Por lo general, se administra con una aguja fina (calibre 24 o menor) con punta de lápiz.

En algunos casos, puede ser necesario utilizar un catéter intradural continuo, especialmente en pacientes obstétricas de alto riesgo o cuando ocurre una punción accidental de la duramadre. Un efecto adverso común de la anestesia intradural es la mayor probabilidad de hipotensión materna en comparación con la epidural. Para

reducir este riesgo, se recomienda desplazar el útero hacia la izquierda, administrar líquidos adecuados y usar vasopresores.

El uso de cristaloides o coloides intravenosos también ayuda a mitigar la hipotensión asociada a esta anestesia. Según una revisión Cochrane que incluyó 11 ensayos con 698 mujeres, los coloides redujeron significativamente la incidencia de hipotensión frente a los cristaloides (RR 0,68; IC del 95%, 0,52-0,89). Sin embargo, persisten preocupaciones sobre la seguridad de los coloides sintéticos en la reanimación intraoperatoria y en cuidados intensivos. Cabe destacar que la administración de líquidos por sí sola no es completamente efectiva para prevenir la hipotensión, por lo que generalmente se combina con vasopresores para optimizar la estabilidad hemodinámica durante la anestesia intradural en cesáreas.

La fenilefrina es actualmente el vasopresor de elección para tratar la hipotensión inducida por la anestesia intradural. La evidencia disponible sugiere que su administración profiláctica mediante perfusión es más eficaz para prevenir este efecto. Una revisión sistemática mostró que las perfusiones profilácticas de fenilefrina redujeron significativamente el riesgo de hipotensión (RR 0,36; IC del 95%, 0,18-0,73) y la incidencia de náuseas y vómitos (RR 0,39; IC del 95%, 0,17-0,91). Aunque la fenilefrina es un agonista del receptor α -adrenérgico, su uso puede provocar bradicardia refleja materna y una disminución del gasto cardíaco.

Recientemente, ha surgido un interés creciente en la noradrenalina como una alternativa para manejar la hipotensión inducida por la anestesia intradural. Comparada con la fenilefrina, la noradrenalina mostró una eficacia similar para mantener la presión arterial durante la anestesia intradural en cesáreas, además de asociarse con una mayor frecuencia cardíaca y un aumento en el gasto cardíaco. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar con mayor precisión la seguridad y eficacia de la noradrenalina como opción principal para prevenir y tratar la hipotensión causada por esta técnica anestésica.³⁵

7.6.2 Anestesia Epidural en cesárea

Si ya se ha colocado un catéter epidural para la analgesia del parto, este proporciona una excelente opción para administrar anestesia quirúrgica durante una cesárea. La técnica con catéter permite ajustar la dosis del anestésico local para lograr el nivel adecuado de bloqueo y administrar dosis adicionales si es necesario durante la cirugía. Si no se ha colocado un catéter previamente, esta técnica puede ser elegida si se espera que la intervención sea prolongada o si existen condiciones maternas que favorezcan un inicio más gradual y controlado de la anestesia epidural.

Aunque el bloqueo quirúrgico con anestesia epidural requiere más tiempo en comparación con la técnica intradural, sigue siendo una opción adecuada para muchas situaciones urgentes cuando ya se dispone de un catéter para analgesia materna. Utilizando un anestésico local de acción rápida como la 2-cloroprocaina al 3%, se puede alcanzar un nivel anestésico T4 en aproximadamente 10 minutos después de colocar un nuevo catéter. Extender un nivel analgésico T10 existente a un nivel quirúrgico T4 se puede lograr en unos 5 minutos con 2-cloroprocaina al 3% o lidocaína alcalina al 2%. Si no se requiere un inicio rápido, también puede utilizarse bupivacaína al 0,5%, aunque su uso es menos frecuente debido a un mayor riesgo de efectos adversos sistémicos.

Los volúmenes típicos de anestésico local necesarios para la anestesia epidural en una cesárea varían entre 10 y 20 ml, dependiendo de si el catéter epidural ya se estaba utilizando. La administración debe realizarse en dosis fraccionadas para evitar que el catéter migre al espacio intravascular o intratecal. La calidad del bloqueo puede mejorarse añadiendo adrenalina (1:200.000), entre 50 y 100 µg de fentanilo o entre 10 y 20 µg de sufentanilo. En pacientes con dolor crónico preexistente o hipertensión severa, de 50 a 100 µg de clonidina epidural pueden ser útiles, siempre que el beneficio justifique el riesgo de hipotensión, bradicardia o sedación. Para optimizar el manejo del dolor postoperatorio, es común administrar entre 2 y 5 mg de morfina epidural.³⁵

7.6.3 Anestesia epidural-intradural combinadas

El uso de una técnica combinada intradural-epidural (IEC) para la cesárea puede ser una opción ideal en situaciones específicas, ya que combina las ventajas de ambos enfoques. Esta estrategia permite un inicio rápido y efectivo del bloqueo a través de la administración intradural, mientras que el catéter epidural proporciona la flexibilidad de ajustar la duración o la altura del bloqueo según se requiera.

Una técnica IEC secuencial de baja dosis, que implica la administración de una pequeña cantidad de anestésico local por vía intratecal seguida de fármacos epidurales, es particularmente útil en pacientes con características especiales, como enfermedades cardíacas o baja estatura. No obstante, esta técnica presenta algunas desventajas potenciales, como la posibilidad de que el catéter epidural no haya sido probado previamente o esté mal colocado, lo que podría afectar su eficacia.⁴

7.6.4 Indicaciones

En términos básicos, el bloqueo neuroaxial se emplea cuando un procedimiento quirúrgico puede realizarse con un nivel de anestesia sensitiva que no implique riesgos importantes para el paciente. Es fundamental determinar el nivel adecuado de anestesia o analgesia, ya que un bloqueo a un nivel elevado puede tener efectos fisiológicos desproporcionados o incluso perjudiciales tanto para la madre como para el niño.

Al optar por la anestesia neuroaxial, se deben considerar factores como el tipo y duración de la cirugía, las comorbilidades del paciente, la facilidad para realizar la punción intradural (teniendo en cuenta aspectos anatómicos y patológicos de la columna), así como los riesgos y beneficios específicos para cada caso. La anestesia intradural se utiliza con mayor frecuencia en procedimientos quirúrgicos de duración predecible que involucran las extremidades inferiores, el perineo, la pelvis o el abdomen inferior.

Esta técnica es particularmente valiosa cuando los pacientes prefieren mantenerse conscientes o cuando existen comorbilidades, como enfermedades respiratorias graves o problemas con la vía aérea, que incrementan los riesgos de la

anestesia general. Por otro lado, la anestesia epidural también se usa en procedimientos similares, pero a diferencia de la intradural de punción única, su duración no está limitada debido al uso de catéteres que permiten la administración continua o intermitente del anestésico local.

Aunque menos común, la anestesia intradural continua con catéter puede ser útil en casos específicos, como cuando la colocación de un catéter epidural es complicada o en pacientes con enfermedades cardíacas graves, donde la combinación de una administración inicial confiable y dosis adicionales incrementales proporciona mayor estabilidad hemodinámica. Algunos de los beneficios más destacados de la analgesia epidural se dan en pacientes con patología respiratoria preexistente que van a ser sometidos a cirugía abdominal.⁴

7.6.5 Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para el bloqueo neuroaxial son limitadas, pero existen algunas importantes. Entre las principales, se incluyen el rechazo del paciente a la técnica, la presencia de sepsis localizada y la alergia a los fármacos que se van a administrar. Además, la incapacidad del paciente para mantenerse quieto durante la punción, lo que puede aumentar el riesgo de daño traumático a las estructuras neurales, así como la elevación de la presión intracraneal, que podría incrementar el riesgo de herniación del tronco cerebral, son consideradas contraindicaciones absolutas para la realización de un bloqueo neuroaxial.

Las contraindicaciones relativas deben ser evaluadas tomando en cuenta los beneficios potenciales del bloqueo neuroaxial. Un déficit neurológico preexistente podría, en teoría, agravar cualquier daño en este grupo de pacientes (fenómeno del doble impacto). Aunque varios estudios indican que las técnicas neuroaxiales centrales son generalmente seguras, aún no hay evidencia concluyente. Los pacientes con estenosis del canal raquídeo parecen tener un mayor riesgo de complicaciones neurológicas tras el bloqueo neuroaxial, aunque no se sabe con certeza qué tanto contribuyen los factores quirúrgicos y la evolución natural de la enfermedad espinal.

Usar una menor cantidad de anestésico local podría disminuir el riesgo si se realiza una anestesia intradural en pacientes con estenosis del canal raquídeo.⁴

7.6.6 Complicaciones

Los primeros experimentos con la aplicación de cocaína intradural en procedimientos anestésicos resultaron en una de las complicaciones más comunes y dolorosas, la cefalea pospunción dural (CPPD). Esta condición se cree que es provocada por la fuga de líquido cefalorraquídeo, lo cual desencadena una serie de mecanismos fisiopatológicos que incluyen hiperemia vascular, activación de los mecanismos relacionados con la migraña, y tracción sobre las fibras nerviosas sensibles al dolor. La CPPD se caracteriza por un tipo de cefalea postural, empeorando cuando el paciente se pone de pie y mejorando al acostarse.

La incidencia, intensidad y duración de la CPPD están estrechamente relacionadas con el tipo y tamaño de la aguja utilizada. Por ejemplo, las agujas utilizadas para la técnica de inyección epidural continua (IEC) tienen calibres que van del 25 al 29, lo que resulta en una incidencia de CPPD inferior al 1%. Las agujas de mayor calibre, como las de 17 o 18, utilizadas para la colocación de catéteres epidurales durante el parto, tienen una incidencia de punción accidental de la duramadre entre 1% y 1,5%, lo que aumenta la posibilidad de que se presente una CPPD, con una tasa de incidencia que puede variar entre el 30% y el 80% en casos de punción accidental.

El espacio epidural es altamente vascularizado, lo que significa que los vasos sanguíneos pueden ser perforados durante la colocación de la aguja o la introducción del catéter, lo que puede resultar en un hematoma epidural. Sin embargo, esta complicación es extremadamente rara si la paciente tiene valores normales de plaquetas y factores de coagulación. Otro riesgo asociado con la colocación de agujas para anestesia neuroaxial, aunque igualmente poco frecuente, es el daño directo a la médula espinal. Las técnicas de anestesia obstétrica, generalmente, se realizan por debajo del nivel del cono medular, lo que hace que el riesgo de daño sea muy bajo. No

obstante, han existido casos en los que la anestesia intradural se realizó inadvertidamente a niveles más altos, resultando en la formación de una fístula espinal.

Una de las complicaciones más graves, aunque rara, es el bloqueo intradural total. Esto ocurre cuando el anestésico local se difunde de forma excesiva hacia la cabeza a través del líquido cefalorraquídeo, produciendo una insuficiencia cardiorrespiratoria grave. Este tipo de bloqueo puede ocurrir tanto como resultado de una inyección intradural única como de una difusión accidental de la anestesia epidural en el espacio intratecal. Algunos factores que aumentan el riesgo de un bloqueo neuroaxial alto incluyen la obesidad, la realización de una técnica intradural después de un intento fallido de anestesia epidural, una estatura baja, la punción accidental de la duramadre durante la anestesia epidural, y la presencia de deformidades en la columna vertebral.⁴

7.6.7 Anestesia General

En situaciones de urgencia, como bradicardia fetal, hemorragia materna, coagulopatía, rotura uterina o traumatismo, puede ser necesario recurrir a la anestesia general para la cesárea, a pesar de que la anestesia neuroaxial suele ser la opción preferida. Esto se debe a la capacidad de la anestesia general para ofrecer un inicio rápido, garantizar el manejo adecuado de la vía aérea, controlar la ventilación y, en algunos casos, mejorar el control hemodinámico y reducir el estrés psicológico materno en comparación con la anestesia neuroaxial.

Una preparación adecuada es clave para asegurar la seguridad de la paciente durante la anestesia general. Esta preparación incluye tener disponible el equipo necesario, conocer las condiciones médicas preexistentes de la paciente, realizar una evaluación exhaustiva de la vía aérea y estar familiarizado con los algoritmos de manejo de la vía aérea difícil, como el que la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA) ha adaptado para cesáreas. La comunicación clara y efectiva entre todos los miembros del equipo perioperatorio es crucial durante la inducción de la anestesia, el manejo de la vía aérea y la incisión quirúrgica, especialmente en situaciones críticas de urgencia.⁴

La inducción de secuencia rápida incluye la preoxigenación, la aplicación de presión cricoidea y la administración intravenosa de un agente de inducción (generalmente propofol) junto con un bloqueador neuromuscular (como succinilcolina o rocuronio). Si la intubación endotraqueal falla, se deben considerar alternativas como la colocación de un dispositivo de vía aérea supraglótica, como una mascarilla laríngea (ML), o la ventilación con mascarilla y presión cricoidea. Aunque la mascarilla laríngea presenta una tasa de éxito elevada en pacientes obstétricas, no protege completamente contra la aspiración de contenido gástrico y debe reservarse principalmente para situaciones de rescate tras un intento fallido de intubación.

Un estudio prospectivo realizado con más de 1.000 pacientes de bajo riesgo y delgadas sometidas a cesárea programada mostró que el uso de la mascarilla laríngea no estuvo asociado con aspiración ni hipoxia, lo que indica que puede ser una herramienta útil en casos específicos. Sin embargo, las complicaciones asociadas con la anestesia general para cesáreas pueden ser más frecuentes que en otras intervenciones quirúrgicas. Durante el despertar y la recuperación postoperatoria, las complicaciones graves, como la mortalidad relacionada con la anestesia debido a dificultades en la vía aérea, pueden ocurrir durante la inducción, lo que hace que una preparación meticulosa y una gestión precisa sean esenciales.³⁶

7.6.8 Inducción de anestesia general en cesárea

Para reducir la exposición fetal, se evita generalmente el uso de lidocaína o fentanilo como premedicación en las cesáreas. Sin embargo, cuando es necesario priorizar la estabilidad hemodinámica, como en casos de preeclampsia o enfermedades cardíacas, se pueden administrar entre 1 y 2 µg/kg de remifentanilo o antihipertensivos de acción rápida, como esmolol o labetalol. El propofol se utiliza con mayor frecuencia para inducir la anestesia general en cesáreas debido a que induce la inconsciencia en unos 45 segundos.

En algunos países, el tiopental sódico aún se usa en dosis de 4 a 6 mg/kg por vía intravenosa para la inducción anestésica. Aunque el propofol puede causar hipotensión significativa, no afecta las puntuaciones de Apgar neonatal en las dosis habituales de

inducción (2-2,5 mg/kg), aunque dosis más altas (9 mg/kg) pueden provocar depresión neonatal. El etomidato, que se hidróliza rápidamente, tiene una duración de acción corta y causa pocos efectos hemodinámicos en la madre, aunque puede inducir hipertensión en la madre si no se acompaña de una premedicación adecuada. Sin embargo, puede provocar náuseas, vómitos y aumentar el riesgo de convulsiones en pacientes con predisposición.

La ketamina, que inhibe el receptor NMDA, es útil por sus propiedades analgésicas, amnésicas e hipnóticas, sin causar una depresión respiratoria significativa. A dosis de inducción típicas (1-1,5 mg/kg), mantiene la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, siendo útil en pacientes con hemorragia, aunque en pacientes con preeclampsia puede causar hipertensión. Dosis más altas pueden afectar la perfusión uterina y aumentar el riesgo de convulsiones. También se utiliza en dosis más pequeñas (< 0,25 mg/kg) para analgesia potente, aunque puede provocar alucinaciones, que se pueden aliviar con benzodiacepinas. Es importante tener precaución para evitar la pérdida de conciencia y el riesgo de aspiración pulmonar.³⁶

7.6.9 Relajantes musculares

Los relajantes musculares no afectan el tono uterino y, en dosis normales, no atraviesan la circulación fetal en cantidades suficientes para causar debilidad neonatal. La succinilcolina, administrada en dosis de 1 a 1,5 mg/kg, tiene un inicio rápido (30-45 segundos) y una duración corta. Solo pequeñas cantidades alcanzan al feto, por lo que se considera segura, a menos que se administren dosis altas. Es importante monitorear la fuerza muscular materna tras su uso, ya que en pacientes con deficiencia de pseudocolinesterasa o con sulfato de magnesio, puede haber debilidad muscular prolongada.

El rocuronio puede ser una alternativa a la succinilcolina, permitiendo una relajación rápida para la intubación en menos de 60 segundos, y su efecto puede ser revertido rápidamente con sugammadex. Sin embargo, al igual que otros relajantes musculares no despolarizantes, no atraviesa al feto en cantidades que causen debilidad neonatal. Si se administran grandes dosis durante períodos prolongados, podrían

generar debilidad neuromuscular en el neonato, la cual puede ser tratada con respiración asistida hasta la eliminación del fármaco.

La eliminación de relajantes musculares en neonatos puede ser más lenta que en adultos, y la interacción con sulfato de magnesio puede alargar el efecto de estos fármacos. Por lo tanto, es esencial monitorizar objetivamente la función neuromuscular en pacientes que reciban estos tratamientos, especialmente para prevenir la debilidad muscular residual en la unidad de recuperación postanestésica y reducir la mortalidad.³⁶

7.6.10 Mantenimiento de la anestesia general

Tras la inducción, la anestesia general se mantiene generalmente con anestésicos volátiles, con o sin óxido nitroso (N₂O). Estos anestésicos volátiles son efectivos para reducir la incidencia de recuerdos maternos. Aunque la capacidad de los anestésicos para prevenir el movimiento ante estímulos dolorosos disminuye durante el embarazo, los estudios electroencefalográficos muestran que los efectos de los anestésicos halogenados en el cerebro son similares tanto en el estado de embarazo como fuera de él.

Los anestésicos volátiles son altamente liposolubles, tienen bajo peso molecular y se transfieren rápidamente al feto. Las concentraciones fetales dependen de la cantidad de anestésico en la sangre materna y de la duración de la anestesia antes del parto. Después del parto, se administran opioides, propofol, benzodiacepinas, N₂O o una combinación de estos, y la concentración de anestésico halogenado se reduce a aproximadamente un 0.5 de la concentración mínima alveolar (CMA). Estos fármacos intravenosos solo se administran después de que se haya pinzado el cordón umbilical para evitar su paso al recién nacido y prevenir la depresión respiratoria.

El uso exclusivo de anestésicos volátiles en altas concentraciones se asocia con un aumento en la hemorragia secundaria debido a la atonía uterina, ya que todos los anestésicos volátiles afectan negativamente la contracción del músculo uterino. La anestesia general para cesárea se utiliza frecuentemente en casos de sufrimiento fetal debido a su rapidez y confiabilidad. Sin embargo, un feto deprimido antes del parto

probablemente resultará en un recién nacido también deprimido. Una revisión sistemática Cochrane de cesáreas sin complicaciones que comparó anestesia regional y general concluyó que no hubo diferencias significativas en las puntuaciones de Apgar a 1 y 5 minutos, ni en la necesidad de reanimación neonatal con oxígeno entre los dos grupos.

La revisión indicó que ninguno de los métodos anestésicos fue superior en cuanto a los resultados neonatales. Si se administran altas concentraciones de anestésicos volátiles durante períodos prolongados, se puede esperar que el recién nacido presente flacidez, depresión cardiorrespiratoria y disminución del tono muscular. Si la depresión neonatal es causada por los anestésicos volátiles, el recién nacido debería responder a la respiración asistida, lo que facilita la eliminación de los anestésicos.

En todas las cesáreas realizadas bajo anestesia general, debe haber médicos capacitados para asistir con la ventilación neonatal. Además, si se espera que la anestesia se prolongue antes del parto, es esencial que todos los médicos perioperatorios estén informados. Los obstetras pueden anticipar una extensión en el tiempo de anestesia general en pacientes con cicatrices quirúrgicas previas significativas o con obesidad extrema. En estas situaciones, el recién nacido podría beneficiarse más de la anestesia regional.⁴

7.7 CAPÍTULO VII: BUPIVACAINA HIPERBARICA Y MORFINA VIA INTRATECAL

Aunque los anestésicos locales son efectivos para tratar el dolor agudo y crónico, su uso se ve limitado por la duración de su acción y los efectos secundarios dosis-dependientes que pueden afectar al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular. Para superar estas limitaciones, se emplean adyuvantes que, al combinarse con los anestésicos locales, potencian su efecto sinérgico, prolongan el bloqueo sensitivo-motor y reducen la necesidad de dosis acumuladas de anestésicos. Con el tiempo, el uso de adyuvantes ha evolucionado, pasando de los opioides clásicos

a una diversidad de fármacos que pertenecen a diferentes categorías y que actúan mediante diversos mecanismos de acción.³⁷

7.7.1 Dinámica de flujo de líquido cefalorraquídeo y medicamentos intratecales

La administración intratecal de medicamentos está influenciada por diversos factores que afectan su distribución farmacocinética en el líquido cefalorraquídeo (LCR), tales como los patrones de flujo del LCR y las propiedades intrínsecas de los fármacos, elementos clave para determinar el resultado clínico. Investigaciones recientes, apoyadas por técnicas de imagen avanzadas y modelos animales, han refutado la antigua creencia de que el LCR circula de manera uniforme entre el cráneo y el canal caudal.

Hoy se sabe que el LCR no se desplaza de forma continua, sino que se mueve de manera oscilatoria y localizada, siguiendo un patrón rostrocaudal con una amplitud limitada de aproximadamente 1 cm. Estudiosos utilizando cine-resonancia magnética funcional (cine-RM) han confirmado que el flujo del LCR tiene un movimiento pulsátil bidireccional, determinado principalmente por las pulsaciones arteriales y los cambios en las presiones intratorácicas asociadas con la respiración. En la diástole, el LCR se mueve hacia la cabeza, mientras que en la sístole fluye en dirección caudal, particularmente en las regiones cervical y cervicotorácica.

En la parte inferior de la región torácica, los cambios respiratorios son los principales factores que afectan el flujo: durante la inspiración profunda el LCR se desplaza hacia la cabeza, y durante la exhalación, hacia el área caudal. Además, maniobras como la de Valsalva incrementan el flujo promedio del LCR. Otros factores, aparte de la dinámica del LCR, también inciden en la distribución de los medicamentos intratecales, como la dosis, el volumen administrado, las propiedades del fármaco y la velocidad de administración. La solubilidad en lípidos es especialmente relevante en este contexto.

Los medicamentos administrados intratecalmente deben atravesar las meninges para llegar a su sitio de acción, siendo la aracnoides la principal barrera. Una vez superada, los fármacos se unen a los receptores situados en la lámina II del cuerno dorsal de la médula espinal. Por ejemplo, la morfina, un fármaco hidrofílico, tiene mayor capacidad para penetrar en la médula espinal y difundirse ampliamente por el LCR. En contraste, los fármacos lipofílicos como el fentanilo tienden a difundirse rápidamente hacia el espacio epidural rico en grasa, desde donde son eliminados hacia la circulación sistémica a través de pequeños vasos. Por lo tanto, los fármacos hidrofóbicos permanecen menos tiempo en el LCR debido a su rápida absorción y aclaramiento.

Los opioides imitan la acción de las endorfinas, inhibiendo la actividad de la adenilciclasa. Esto causa una hiperpolarización neuronal que suprime la descarga espontánea y las respuestas evocadas. Los opioides también interfieren en el transporte transmembrana de iones calcio y actúan en la membrana presináptica, dificultando la liberación de neurotransmisores. Gracias a estos mecanismos, los opioides contribuyen a la disminución del dolor.³⁸

7.7.2 Bupivacaína

La bupivacaína, que fue introducida en 1963, es un anestésico local de tipo amida. Es una base débil con un pH de entre 5.5 y 6.0 y un pKa de 8.1, lo que provoca un tiempo de latencia relativamente largo, que puede durar hasta 20 minutos. Una de sus características más destacadas es su alta liposolubilidad, lo que la convierte en uno de los anestésicos locales más potentes disponibles. Debido a su fuerte afinidad por las proteínas plasmáticas, especialmente la alfa-glicoproteína ácida, su efecto de bloqueo puede mantenerse durante un periodo de hasta 3 horas. La bupivacaína se metaboliza rápidamente en el hígado y se excreta principalmente a través de la bilis y la orina en forma de metabolitos, quedando solo un 5-6% del fármaco sin modificar.

Este anestésico se ha popularizado debido a su acción prolongada y su capacidad para inducir un bloqueo más sensitivo que motor, lo que lo hace adecuado para procedimientos que requieren anestesia duradera, como el trabajo de parto o el periodo postoperatorio. La bupivacaína fue pionera en combinar un tiempo de latencia

razonable, una acción prolongada (especialmente cuando se asocia con adrenalina) y una clara diferenciación entre los bloqueos sensitivo y motor. Químicamente, está relacionada con la lidocaína y es homóloga a la mepivacaína.

La bupivacaína es completamente absorbida, aunque la rapidez con la que se absorbe depende de factores como la zona de administración y la vascularización del área, así como de la dosis aplicada y las características del fármaco. La eliminación se lleva a cabo principalmente a través de los riñones, en forma de metabolitos, con solo un 5% del fármaco excretado sin cambios. Su inicio de acción es de velocidad intermedia, y su efecto se caracteriza por ser duradero.³⁹

7.7.3 Tipos de Bupivacaina

La bupivacaína hiperbárica es una presentación que combina bupivacaína con dextrosa o glucosa al 8%, lo que permite un control gravitacional y anatómico en la distribución del bloqueo. Normalmente, se utilizan dosis de 10 a 15 mg, ya que dosis mayores incrementan el riesgo de complicaciones y no se recomiendan. Esta formulación se emplea principalmente para anestesia subaracnoidea en procedimientos que involucran las extremidades inferiores, el perineo, intervenciones en el abdomen inferior, parto vaginal normal y cesárea. Es un anestésico local comúnmente asociados a opioides, con densidad superior a la del líquido espinal.

Por razones de seguridad, este anestésico debe administrarse en la dosis más baja efectiva para minimizar los efectos adversos. En gestantes, se recomienda no inyectar la anestesia durante las contracciones uterinas. Además, es crucial realizar una aspiración previa para confirmar la ausencia de sangre o líquido cefalorraquídeo antes de administrar el fármaco. Según la experiencia clínica, se desaconseja su uso en niños menores de 12 años. algunos de los efectos adversos de la bupivacaína hiperbárica son: náuseas, vómitos, mareos, urticaria, prurito, eritema, edema, angioneurótico, taquicardia, estornudos, diaforesis, hipertensión severa.

La bupivacaína isobárica es una formulación sin preservantes, también conocida como "lisa". Esta solución presenta menor sensibilidad a los cambios de posición del paciente, lo que la hace más estable en ciertas situaciones clínicas. Sin embargo, en pacientes no obstétricos, puede provocar una distribución impredecible, llegando incluso a alcanzar niveles sensoriales en dermatomas cervicales. Las dosis recomendadas para anestesia espinal en procedimientos quirúrgicos de más de 2.5 horas de duración oscilan entre 10 y 12 mg. En algunos casos, se puede emplear una dosis más baja, como 8 mg, dependiendo de los requerimientos específicos del procedimiento y las características del paciente.

La bupivacaína isobárica se obtiene cuando se disuelve con cloruro de sodio (CINa 9 por 1,000), lo que la convierte en isobárica. Para prevenir bloqueos unilaterales o de silla, se recomienda que los pacientes se movilicen rápidamente desde la posición lateral o sentada. Después de la movilización, puede observarse una extensión o retorno temprano del bloqueo. A diferencia de las soluciones hiperbáricas, que pueden inducir un paro cardíaco repentino debido a la extensión del bloqueo simpático, las soluciones isobáricas suelen ser menos sensibles a los problemas derivados del cambio de posición. Por esta razón, las soluciones isobáricas son preferidas por su menor sensibilidad a los efectos de los movimientos posturales.⁴⁰

La bupivacaína lisa, aunque ligeramente hipobárica a la temperatura corporal, se clasifica frecuentemente como isobárica. En la población no obstétrica, la bupivacaína puede provocar una propagación impredecible, alcanzando a menudo niveles sensoriales en los dermatomas cervicales. La elección del anestésico local debe tener en cuenta la duración aproximada de la cirugía y la posibilidad de alta temprana del paciente. Algunos estudios han demostrado que la bupivacaína es eficaz y segura en cirugías de cesárea, con resultados satisfactorios en el bloqueo sensitivo, menor variabilidad hemodinámica y movilización temprana cuando se utilizan dosis bajas.

Ambas soluciones de bupivacaína, isobáricas e hiperbáricas, han sido evaluadas para anestesia espinal en la población obstétrica. La mayoría de los trabajos previo no

mostraron ningún efecto de baricidad en la propagación del fármaco dentro del líquido cefalorraquídeo en la población obstétrica. Esto es probablemente debido al útero grávido que causa el aplanamiento general de la columna vertebral con la pérdida de depresión torácica. Sin embargo, la bupivacaína hipobárica produce un nivel sensorial más alto que el hiperbárico cuando se induce la anestesia espinal en posición sentada.⁴¹

7.7.4 Opioides Intratecales

Existe una diferencia significativa entre los opioides en cuanto a la duración de su acción, su capacidad para distribuirse hacia las regiones superiores del líquido cefalorraquídeo (LCR), y las variaciones en la potencia analgésica al compararse las vías de administración intravenosa e intratecal (IT). Al igual que en el uso epidural, la lipofilia de los opioides es un factor crucial que influye en su farmacocinética cuando se administran por vía intratecal. Otros factores que afectan su distribución en el sistema nervioso central incluyen el volumen administrado, la baricidad del fármaco, el tiempo que permanece en el espacio intratecal y la velocidad del flujo del LCR.

Estudios en animales y humanos muestran que los opioides hidrofílicos, como la morfina y la hidromorfona, tienen una mayor afinidad por los receptores específicos en la asta dorsal de la médula espinal que los opioides lipofílicos, como el fentanilo y el sufentanilo. Los modelos computacionales han demostrado que la morfina tiene una mayor exposición en la médula espinal en comparación con opioides como el fentanilo, el alfentanilo y el sufentanilo. Estas diferencias se reflejan en la potencia relativa y la duración de la acción de las dosis intratecales, con la morfina proporcionando analgesia durante 13 a 33 horas, mientras que el sufentanilo o el fentanilo solo la brindan de 2 a 6 horas.

Las propiedades fisicoquímicas de los opioides administrados intratecalmente son determinantes para su latencia, duración y potencia. Los opioides con alta solubilidad lipídica y bajo pKa suelen ser más potentes, con un inicio rápido pero una duración limitada de analgesia, mientras que los opioides menos lipofílicos tienen un

inicio más lento pero una duración prolongada de su efecto. Por ejemplo, el fentanilo es cuatro veces más potente que la morfina cuando se administra intratecalmente, pero cien veces más potente cuando se administra sistémicamente, lo que demuestra que las relaciones de potencia observadas en la administración sistémica no se pueden extrapolar directamente a la vía intratecal.

Existen diversas opciones para la administración de opioides, pero para elegir el adecuado se deben considerar los beneficios de cada uno, así como sus contraindicaciones. La morfina sigue siendo el opioide más utilizado en procedimientos neuroaxiales. Otras opciones incluyen la hidromorfona, diamorfina y buprenorfina, aunque la disponibilidad de estos fármacos varía según el país. Por ejemplo, la diamorfina se utiliza ampliamente en el Reino Unido, pero no está disponible en EE. UU. ni en Australia.

Cabe destacar que algunos opioides no aprobados oficialmente, como el fentanilo y la diamorfina, se han utilizado rutinariamente en la práctica clínica durante décadas. Una encuesta realizada en 17 países europeos indicó que hasta 12 opioides diferentes se emplean de forma habitual en la práctica epidural, con la morfina, fentanilo, sufentanilo y buprenorfina ocupando los primeros lugares. Para la administración intratecal, los opioides más comunes son la morfina, el fentanilo y el sufentanilo, aunque algunos centros también usan buprenorfina, diamorfina y piritramida.

Con el tiempo, en el Reino Unido ha habido un cambio hacia el uso de diamorfina y fentanilo para la administración intratecal, con un 78,2% de los departamentos de anestesia utilizando diamorfina, el 74,1% usando fentanilo y solo el 21,3% utilizando morfina. Es importante mencionar que la morfina es el único opioide aprobado por la FDA para administración intratecal, ya que ningún otro ha sido sometido a estudios de neurotoxicidad en humanos para evaluar su seguridad.

La farmacocinética de los opioides intratecales es compleja, ya que sigue un modelo multicompartimental influido por las propiedades fisicoquímicas del fármaco y la dinámica del LCR. Mientras que en la circulación sistémica los fármacos se distribuyen de manera equilibrada en todos los compartimentos, el LCR es un espacio mal mezclado, lo que genera gradientes de concentración de opioides a lo largo del eje cefálico-caudal tras su administración en la región lumbar. La farmacocinética de los opioides intratecales, tanto lipofílicos como hidrofílicos, ha sido estudiada en modelos animales, permitiendo realizar predicciones más precisas sobre los efectos farmacodinámicos de estos fármacos, como su potencia, inicio de la analgesia, duración de la acción y efectos secundarios.⁴²

7.7.5 Morfina

La morfina es un alcaloide derivado del *Papaver somniferum*, utilizado principalmente para tratar el dolor tanto agudo como crónico. Su efecto analgésico no tiene un límite superior, lo que implica que sigue siendo eficaz incluso en dosis altas. En la escala de la OMS, ocupa el tercer nivel, siendo recomendada para el dolor intenso. Actúa al unirse a los receptores opioides, y la intensidad de su acción depende de la cantidad de receptores que se ocupan. La interacción entre el fármaco y el receptor es reversible, permitiendo ajustar la respuesta según sea necesario.

En cuanto a su estructura molecular, los grupos hidroxilo de la morfina favorecen su solubilidad en agua, lo que la distingue de otros opioides. Esta mayor solubilidad en agua resulta en un inicio de acción más lento, pero con una duración más prolongada cuando se administra por vía intratecal. La eficacia de los opioides intratecales aumenta a medida que su hidrofobicidad también lo hace. Por ejemplo, el fentanilo es cuatro veces más potente que la morfina cuando se administra por vía intratecal, pero cien veces más potente cuando se administra de forma sistémica. Esto muestra que no se puede suponer que los opioides mantengan la misma potencia en ambas formas de administración.⁴³

7.7.6 Bupivacaina con morfina vía intratecal

La morfina es un opioide muy utilizado para tratar el dolor agudo y crónico, y presenta ventajas notables cuando se administra por vía intratecal. A diferencia de otras vías como la intravenosa, oral o transdérmica, la administración intratecal permite que el medicamento actúe directamente en el espacio subaracnoideo, accediendo rápidamente a los receptores opioides y a los canales iónicos. Esta modalidad puede aplicarse a través de bolo, infusión continua o una combinación de ambas.

La morfina es el opioide más empleado y estudiado en la administración intratecal debido a su alta hidrofobicidad en comparación con otros opioides. Esto se debe a su bajo coeficiente octanol:agua, lo que provoca una difusión lenta hacia el espacio epidural. Se une con alta afinidad a los receptores en la asta dorsal de la médula espinal y se difunde de forma limitada hacia otras áreas, como la mielina o la sustancia blanca, resultando en un volumen de distribución pequeño en la médula, pero con una alta concentración sostenida en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Esta característica explica su eficacia clínica en la analgesia prolongada, aunque también puede causar depresión respiratoria tardía.⁴³

Tras la administración intratecal, la concentración de morfina en el LCR se mantiene durante un largo periodo y disminuye gradualmente después de 12 horas. Su difusión en el espacio epidural es lenta, lo que provoca un retraso en el aumento de la concentración plasmática. Aunque la dispersión cefálica se detecta a los 30 minutos, la propagación en el LCR alrededor de la médula es limitada. Investigaciones recientes han analizado la concentración de opioides en el espacio epidural, intradural y en la médula espinal, para entender mejor los efectos analgésicos de los opioides lipofílicos. Estos estudios sugieren que parte de la analgesia de estos opioides se debe a su reabsorción plasmática y redistribución hacia los receptores cerebrales.

Los opioides administrados por vía intratecal, como la morfina, producen parte de su efecto analgésico por un mecanismo directo en la médula espinal, con diferencias en la duración y velocidad de acción en comparación con la administración epidural. En

general, los opioides lipofílicos proporcionan una analgesia breve (1-3 horas), lo que los hace inapropiados para el manejo postoperatorio con una única punción intratecal, pero útiles en el tratamiento del dolor durante las primeras fases del trabajo de parto. Los efectos adversos supraespinales de estos opioides aparecen más rápidamente que con los hidrofílicos, debido a las dosis más altas y el rápido aumento de su concentración plasmática.

La administración de morfina intratecal de 100-200 µg proporciona analgesia durante hasta 24 horas, pero no es adecuada para anestesia espinal en cirugía ambulatoria debido a sus efectos secundarios prolongados, como la retención urinaria. La duración de su efecto no puede replicarse por vía intravenosa, lo que indica su acción espinal. Aunque la vida media de la morfina en el LCR es de 73-140 minutos, su persistencia clínica se debe probablemente a su acción prolongada en la médula espinal.

Es importante destacar que la potencia de los opioides varía según la vía de administración. Los opioides lipofílicos tienen menor potencia relativa cuando se administran intratecalmente en comparación con la vía intravenosa. Sin embargo, por vía intratecal, la morfina es más eficaz que el sufentanilo, con una duración mayor. La farmacocinética espinal sigue siendo compleja y no se comprende completamente, por lo que se necesita continuar investigando sobre cómo los opioides actúan en la médula espinal, su mecanismo de acción, vías de eliminación y el impacto de su administración, tanto intratecal como intravenosa, así como los efectos adversos y cómo prevenirlos.

La administración de opioides por vía neuroaxial ha revolucionado la analgesia postoperatoria, proporcionando un control del dolor altamente efectivo en diversos procedimientos quirúrgicos. La morfina, como agonista puro de los receptores μ , se introdujo en la práctica clínica hace más de 200 años y sigue siendo el estándar de oro para la comparación de otros analgésicos. Aunque se han probado diversas dosis, la morfina continúa siendo ampliamente utilizada, especialmente en la analgesia postquirúrgica neuroaxial.

El control del dolor postoperatorio permite una rehabilitación más rápida, mejora la satisfacción de los pacientes y reduce el tiempo de hospitalización. Sin embargo, el dolor mal controlado puede generar efectos fisiológicos adversos como taquicardia e hipertensión, y a largo plazo, retrasar la recuperación o generar dolor crónico. En cuanto a los efectos secundarios de la morfina, algunos incluyen náuseas, vómitos, prurito, sedación y depresión respiratoria. A pesar de estos efectos, la morfina intratecal sigue siendo el fármaco más utilizado para la analgesia postoperatoria, ya que incluso a bajas dosis ofrece un alivio adecuado.

La anestesia espinal es comúnmente empleada en cesáreas, destacándose por su técnica relativamente sencilla, baja latencia (3-5 minutos) y un bloqueo sensorial intenso. Además, el riesgo de toxicidad sistémica es bajo debido a las pequeñas dosis utilizadas. No obstante, aún no se ha definido de manera exacta la dosis ideal para lograr la mejor analgesia con el menor número de efectos secundarios, aunque existe un rango de dosis con buenos resultados en cuanto a eficacia y seguridad. La morfina es el único opioide aprobado por la FDA para administración intratecal.⁴⁴

El uso de opioides a bajas dosis ha ganado popularidad debido a su eficacia, seguridad y bajo costo, aunque la tolerancia, dependencia y efectos secundarios como alteraciones en el estado mental y depresión respiratoria siguen siendo limitantes. Desde 1979, el uso de opioides intratecales y peridurales ha facilitado el manejo del dolor en el parto, cesáreas y dolor postoperatorio agudo. Estudios en animales y humanos han demostrado que los opioides hidrofílicos, como la morfina y la hidromorfona, tienen mayor afinidad por los receptores en el asta dorsal de la médula espinal, en comparación con los opioides lipofílicos, como el fentanilo y el sufentanilo.

La morfina intratecal puede reducir el riesgo de trombosis venosa profunda y mejorar la movilidad, al disminuir la debilidad y entumecimiento de las extremidades inferiores, lo que acelera el tiempo de recuperación. La morfina vía intratecal es una opción segura y eficaz para la analgesia post-cesárea, con un alivio del dolor comparable a otros métodos de control, y efectos secundarios generalmente

manejables. Se justifica continuar investigando sobre combinaciones con otros tratamientos y estrategias óptimas de dosificación.⁴⁵

La morfina intratecal es considerada el estándar de oro para el manejo del dolor tras una cesárea. Investigaciones previas realizadas por nuestro grupo identificaron que la desviación estandar de la morfina intratecal es de 150 µg, mientras que la de la hidromorfona intratecal es de 75 µg, basándose en las puntuaciones de dolor evaluadas 12 horas después de su administración. Por otro lado, un estudio adicional de Lynde determinó que la DE50 de la hidromorfona intratecal para analgesia postoperatoria tras cesárea fue de 4,6 µg, también evaluada a las 12 horas.

Sin embargo, estos estudios no compararon prospectivamente la duración de la analgesia ni los perfiles de efectos secundarios entre ambos fármacos. De manera retrospectiva, Beatty et al. analizaron parturientas que recibieron 100 µg de morfina intratecal frente a 40 µg de hidromorfona intratecal, sin hallar diferencias estadísticamente significativas en el consumo total de opioides ni en las puntuaciones de dolor durante las primeras 24 horas. Asimismo, Marroquín et al. compararon retrospectivamente la morfina y la hidromorfona administradas tanto por vía epidural como intratecal, concluyendo que 60 µg de hidromorfona intratecal tenían una duración analgésica menor en comparación con 200 µg de morfina intratecal, aunque no recolectaron datos sobre las puntuaciones de dolor.⁴⁶

Se estudiaron a 60 pacientes seleccionadas de manera no probabilística y accidental, provenientes de un total de 362 mujeres que se sometieron a cesáreas electivas entre julio y diciembre de 2022. A las participantes se les administró 0,2 mg de morfina intratecal junto con 7,5 mg de bupivacaína hiperbárica. Durante el estudio, se recopilaron datos demográficos, se evaluó la intensidad del dolor utilizando una escala visual analógica y se registraron posibles efectos adversos, como náuseas, vómitos, picazón y depresión respiratoria, entre otros. Los resultados fueron analizados mediante estadísticas descriptivas.

A las 6 horas después de la operación, el 58,34 % de las pacientes no reportaron dolor, y no se registraron casos de dolor moderado o severo. A las 12 horas, el 68,33 % experimentó dolor leve, el 3,34 % dolor moderado, y no hubo casos de dolor severo. En cuanto a los efectos secundarios, el 58,33 % de las pacientes presentó reacciones adversas, siendo el prurito el más común (48,33 %), seguido por náuseas (28,33 %) y vómitos (15 %). No se observaron casos de depresión respiratoria ni otros eventos adversos importantes. En conclusión, la administración de morfina intratecal resultó eficaz como analgésico postoperatorio en cesáreas, con reacciones adversas leves y controlables en la mayoría de los casos.⁴⁷

7.7.7 Dosis actuales de Morfina intratecal en Cesárea

Durante la década de 1980, se empleaban dosis elevadas de hasta 4 mg de morfina intratecal (ITM), pero en la actualidad se han reducido significativamente, con dosis habituales de tan solo 50-150 mcg. En algunos estudios, se han administrado dosis de morfina vía intratecal de entre 1 y 4 mg en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, y hay reportes en la literatura que mencionan dosis de hasta 20 mg de morfina hiperbárica.

Un metanálisis realizado en 2012, que incluyó 65 ensayos controlados aleatorizados (n = 3338), analizó el uso de opioides intratecales para el control del dolor postoperatorio. La morfina fue el opioide más utilizado, con dosis entre 0,05 y 2 mg, seguida del fentanilo, administrado en cantidades de 10-50 mcg. Se observó que la analgesia proporcionada por la morfina tenía una duración promedio de 503 minutos (rango de 315-641 minutos), mientras que con el fentanilo la duración fue de 114 minutos (rango de 60-161 minutos). No se obtuvieron suficientes datos sobre otros opioides como buprenorfina, diamorfina, hidromorfona, meperidina (petidina), metadona, pentazocina, sufentanilo y tramadol.

El concepto de dosis baja de morfina intratecal es relativamente nuevo y se propone en contraste con las altas dosis (de 5 a 20 mg) utilizadas en estudios anteriores. Según investigaciones de dosis-respuesta, la morfina intratecal parece tener

un límite en su eficacia analgésica. La dosis recomendada óptima de morfina intratecal se encuentra entre 0,075 y 0,15 mg. Usar dosis más altas no mejora la analgesia, pero sí aumenta el riesgo de efectos secundarios, como la depresión respiratoria.

Un metanálisis de 2009 indicó que las dosis de morfina intratecal menores de 0,3 mg no se asociaron con una mayor incidencia de depresión respiratoria en comparación con el grupo placebo, que recibió analgesia sistémica con opioides. Sin embargo, los efectos secundarios como náuseas, vómitos y picazón fueron más comunes tras la administración de morfina intratecal. Los autores concluyeron que no había suficiente evidencia para justificar un seguimiento prolongado en pacientes tratados con dosis bajas de morfina intratecal. Hallazgos similares fueron reportados en un metanálisis más reciente, que llegó a conclusiones similares.

La administración de morfina sin conservantes durante el parto por cesárea bajo anestesia raquídea ofrece una analgesia más efectiva, un mayor intervalo hasta la primera solicitud de analgésicos y un menor uso de opioides en el postoperatorio, en comparación con el bloqueo TAP convencional. Además, no se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a complicaciones postoperatorias como náuseas, vómitos o picazón. Por ello, se recomienda el uso de 100 µg de morfina sin conservantes para las parturientas sometidas a cesárea bajo anestesia raquídea, con el fin de prolongar el tiempo hasta la necesidad de analgésicos adicionales, mejorar la analgesia postoperatoria y minimizar los efectos secundarios relacionados con el consumo de analgésicos.⁴⁸

7.7.8 Efectos Adversos de Morfina Intratecal

El uso de técnicas anestésicas neuroaxiales ha contribuido significativamente a reducir la mortalidad materna relacionada con la anestesia. Sin embargo, la administración de morfina intratecal puede estar asociada con efectos secundarios como náuseas, vómitos, picazón, sedación y depresión respiratoria. Según las directrices de la Asociación Americana de Anestesiología, se recomienda considerar los opioides administrados por vía neuroaxial como una alternativa a los bolos intermitentes de opioides por vía parenteral, con o sin rescates adicionales.

Aunque las técnicas neuroaxiales no están libres de efectos adversos, estos generalmente son leves y autolimitados. La complicación más preocupante del uso de morfina intratecal es la depresión respiratoria. Aunque su incidencia es menor en comparación con los opioides administrados por vía intravenosa, sigue siendo un riesgo, y su aparición no puede preverse con certeza. En el caso de los opioides intratecales lipofílicos, como el fentanilo, la depresión respiratoria suele presentarse temprano, típicamente en la primera hora después de la administración.

Mientras se administre morfina por vía espinal, no será posible evitar completamente la náusea y el vómito, ya que el mecanismo por el cual la morfina induce estos síntomas está relacionado con una acción directa sobre los receptores de dopamina en los quimiorreceptores de gatillo del área postrema. Además, también hay un componente vestibular involucrado, sin olvidar que la morfina provoca efectos gastrointestinales como la disminución de la motilidad gástrica, espasmos y la ausencia de contracciones propulsivas en la porción superior del intestino delgado.

Mientras haya morfina libre en el líquido cefalorraquídeo, existe la posibilidad de que la náusea, el vómito y el picor persistan. El picor es el efecto secundario más frecuente tras el uso de morfina intratecal, y en el caso de las pacientes obstétricas, es aún más común debido a la interacción del estrógeno con los receptores Mu. Su frecuencia puede alcanzar entre el 30 y el 70% en pacientes obstétricas. Dahl demostró que la incidencia de picor varía directamente en función de la dosis de morfina administrada por vía espinal.

Los opioides, como la morfina, sensibilizan el sistema vestibular al movimiento y reducen el vaciamiento gástrico. La náusea y el vómito son efectos secundarios comunes de los opioides en el periodo perioperatorio, y suelen ser dosis-dependientes. Otros factores de riesgo para la aparición de estos efectos incluyen el sexo femenino, la duración de la cirugía, la no costumbre de fumar y los antecedentes de cinetosis.⁴⁹

7.7.9 Complicaciones del uso de Morfina Intratecal

Los opioides hidrofílicos, como la morfina, tienen el potencial de causar depresión respiratoria tanto en las primeras horas como de forma retardada, incluso hasta 24 horas después de su administración. En particular, la depresión respiratoria inducida por morfina suele presentarse entre las 3,5 y 12 horas posteriores a la inyección, alcanzando su punto máximo alrededor de las 6 horas. Aunque se han reportado casos de depresión respiratoria con dosis de 300 µg, también se han documentado administraciones de hasta 5-20 mg sin que se presente esta complicación, lo que demuestra su imprevisibilidad.

La tasa exacta de incidencia de la depresión respiratoria no se conoce con precisión. Los estudios retrospectivos más amplios informan tasas que varían entre el 0,03% y el 7%. Sin embargo, esta variabilidad puede atribuirse en parte a la falta de una definición clara y uniforme de "depresión respiratoria" en la literatura médica. En una revisión reciente de 96 artículos publicados durante más de 40 años, Ko y sus colaboradores encontraron que solo el 46% de los estudios definían explícitamente la depresión respiratoria y, en un porcentaje aún menor, esa definición incluía criterios objetivos respaldados por monitorización específica.

Existen varios factores de riesgo asociados con la depresión respiratoria cuando se administran opioides intratecales. Estos factores incluyen la edad avanzada, el uso concomitante de sedantes de acción prolongada, la ventilación con presión positiva y la presencia de enfermedades respiratorias preexistentes. En cuanto a la retención urinaria, se presenta entre el 10% y el 15% de los pacientes tratados con morfina intratecal. Afortunadamente, en pacientes gineco-obstétricas, la colocación de una sonda urinaria es común, lo que hace que este problema sea poco frecuente.⁵⁰

7.7.10 Morfina y lactancia

En un recién nacido a término que experimentó apnea inexplicada, bradicardia y cianosis durante su primera semana de vida, se detectó un nivel plasmático de morfina de 1,2 mcg/L, medido 108 horas después de la última dosis administrada a la madre. Sin embargo, no se encontró morfina en la leche materna y la dosis administrada a la

madre no fue especificada. En un estudio, se observó que los recién nacidos amamantados por madres que recibieron analgesia posquirúrgica con morfina PCA intravenosa estaban más alertas y orientados después del tercer día postparto, en comparación con aquellos cuyas madres usaron meperidina PCA intravenosa o no amamantaron. No se encontraron diferencias significativas en las tasas respiratorias entre los grupos.

Los investigadores señalaron que factores como una mayor paridad y una menor intención de amamantar entre las madres del grupo que no lactó podrían haber influido en las puntuaciones más bajas de alerta en los recién nacidos de ese grupo. En un análisis realizado con datos de centros de control de envenenamientos en EE. UU. entre 2001 y 2017, se documentaron 2319 casos de exposición de lactantes a sustancias a través de la leche materna. De estos casos, 7 presentaron efectos adversos graves, uno de los cuales estuvo relacionado con morfina. En este caso, un lactante expuesto a fentanilo, morfina, oxicodona y benzodiacepinas fue ingresado en la UCI con varios síntomas, aunque logró sobrevivir.

Otro caso reportó un lactante cuya madre padecía un trastorno por consumo de opioides y había recibido altas dosis de fentanilo y otros opiáceos durante el embarazo. A pesar de la exposición a morfina a través de la leche materna después del parto, el bebé permaneció alerta y sin complicaciones graves. La madre fue dada de alta tras una reducción gradual de la medicación y el lactante mostró un desarrollo normal a los 4 meses de edad.

Un estudio poblacional realizado en Ontario, con 85,852 mujeres que recibieron recetas de opioides tras el parto, mostró que sus bebés no tenían un riesgo mayor de hospitalización en los primeros 30 días en comparación con los bebés de madres que no recibieron opioides. Sin embargo, se observó un pequeño aumento en las visitas al servicio de urgencias. Se indicó que la morfina podría elevar los niveles de prolactina, aunque esto no afectaría la lactancia en madres con una producción establecida de leche.

Una encuesta nacional reveló que el uso de analgésicos durante el parto estaba asociado con un mayor riesgo de retraso en la lactogénesis II (más de 72 horas), independientemente del tipo de medicamento utilizado. Investigaciones adicionales no encontraron diferencias significativas en las tasas de lactancia a corto y mediano plazo entre madres que recibieron analgesia epidural o intratecal con opiáceos durante el parto y aquellas que no lo hicieron. Algunos estudios reportaron efectos mínimos en el aumento de peso infantil o el uso de fórmula antes del alta hospitalaria en ciertos grupos específicos.⁵¹

7.8 CAPÍTULO VIII: ANÁLISIS

De acuerdo con los resultados descritos en la presente investigación, la cesárea es uno de los procedimientos quirúrgicos que en mayor cantidad se llevan a cabo en todo el mundo, representando aproximadamente un 20% del total de todos los nacimientos, por eso es importante poder conocer la mejor técnica anestésica para poder implementarla y así de esa forma disminuir el dolor posoperatorio agudo para mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Conocer los cambios fisiológicos en el embarazo son un punto clave para la planificación del manejo anestésico durante el embarazo. El aumento del volumen sanguíneo, la alteración en la distribución de las proteínas plasmáticas y los cambios respiratorios requieren un ajuste en las técnicas de ventilación y manejo de la vía aérea si es necesario implementarlo. También existe el riesgo de aspiración de contenido gástrico secundario al efecto de la progesterona sobre el esfínter esofágico inferior que hace que este se relaje, así como también por el aumento del tamaño del útero que puede llegar a comprimir el estómago.

La cesárea es una intervención quirúrgica para extraer al feto de la madre mediante laparotomía y luego histerotomía, se realiza cuando el parto vaginal no es viable. Los riesgos asociados con la cesárea son mayores que en el parto vaginal, como infecciones, hemorragias y complicaciones de la anestesia. Sin embargo, tiene

ventajas, como una menor incidencia de daño perineal y menor incidencia de trauma fetal.

Se describen en la literatura tres técnicas anestésicas principales para la cesárea: general, epidural e intradural (o espinal). La anestesia general, aunque tiene ciertas ventajas, presenta problemas relacionados con la intubación orotraqueal en la gestante. Por ello, la anestesia regional es la técnica preferida en la cesárea, siempre que no exista ninguna contraindicación. La anestesia local bloquea la transmisión de los impulsos nerviosos disminuyendo la entrada de los iones sodio a los axones y de esta forma no se inicia el potencial de acción y así proporciona alivio del dolor durante los procedimientos quirúrgicos.

En obstetricia, la anestesia regional es ventajosa porque alivia completamente el dolor durante el parto y reduce riesgos, como la broncoaspiración materna, con mínima depresión fetal. Puede ser opcional dependiendo de la situación de la madre. Existen contraindicaciones absolutas (rechazo de la paciente, coagulopatías) y relativas (trastornos neurológicos, infecciones, sufrimiento fetal, problemas en la columna) al momento de realizar un bloqueo local.

El dolor es una experiencia sensorial y emocional compleja que surge como respuesta a una lesión tisular real o potencial. Actúa como un mecanismo de defensa, alertando al organismo sobre posibles amenazas y promoviendo respuestas protectoras. El dolor no solo involucra la activación de receptores sensoriales y la transmisión de señales nerviosas, sino también procesos fisiológicos, psicológicos y emocionales que afectan su percepción.

La nocicepción es el proceso sensorial mediante el cual el sistema nervioso detecta y transmite estímulos que podrían dañar los tejidos. Este proceso, que no siempre implica dolor consciente, se activa cuando los nociceptores detectan un estímulo nocivo. Las señales de dolor son transmitidas al cerebro, donde se convierten en una experiencia emocional y consciente. En este proceso, factores como el estrés o

la liberación de neurotransmisores pueden modificar la percepción del dolor, amplificando o inhibiendo las señales.

Existen varios tipos de dolor. El dolor nociceptivo se origina por la activación directa de los nociceptores debido a un daño en los tejidos, y puede ser somático (relacionado con la piel, músculos o huesos) o visceral (relacionado con los órganos internos). El tracto espinotalámico es una vía sensorial crucial para transmitir señales de dolor y temperatura desde la piel hacia el cerebro. A través del tracto espinotalámico, las señales de dolor se procesan en el tálamo y luego se envían a la corteza sensorial primaria, lo que permite generar respuestas rápidas ante estímulos dolorosos.

El tratamiento del dolor postoperatorio es fundamental por sus implicaciones fisiológicas. Un dolor postoperatorio intenso puede aumentar la respuesta al trauma quirúrgico y retrasar la recuperación. Además, la inmovilidad debido al dolor severo puede incrementar el riesgo de complicaciones como trombosis venosa profunda, atelectasia pulmonar, debilidad muscular y retención urinaria. El dolor postoperatorio suele alcanzar su pico entre 3 y 6 horas después de la cirugía y disminuye gradualmente, siendo mínimo después de 3 a 4 días.

Para poder realizar un bloque tipo raquídeo es necesario conocer las diferentes articulaciones que conforman la columna vertebral, así como también su vascularización, ligamentos y las diferentes capas que las recubren. Las meninges se dividen en 3 capas, la piamadre que es la fina capa que recubre el tejido nervioso, la aracnoides que es la capa intermedia que se ubicada justo debajo de la duramadre y tiene una apariencia de red y la duramadre que es la capa más externa y gruesa. Conocer la anatomía de estas capas es importante para poder realizar de forma adecuada un bloqueo raquídeo.

Los anestésicos locales son fundamentales para el manejo del dolor, tanto agudo como crónico. Sin embargo, su uso está limitado por la duración de su acción y sus posibles efectos secundarios. Los adyuvantes se utilizan para superar estas

limitaciones, potenciando el efecto de los anestésicos sinérgicamente. Estos adyuvantes pueden ser opioides que al combinarse con anestésicos locales mejoran la duración del bloqueo sensitivo y reducen la necesidad de dosis elevadas de analgésicos.

La administración intratecal de medicamentos depende de la dinámica del flujo del LCR y las propiedades del fármaco. Se creía la antigua teoría de que el flujo del LCR es uniforme, explicando que el flujo es oscilatorio y pulsátil, influenciado por las pulsaciones arteriales y los cambios en la presión torácica al inspirar y espirar. La solubilidad en lípidos de los medicamentos es crucial, ya que determina su difusión en el espacio intratecal y su distribución hacia el sistema nervioso central.

Además, la penetración de los medicamentos a través de las meninges y su acción en la médula espinal son factores importantes para su eficacia. La bupivacaína es un anestésico local tipo amida que se utiliza debido a su acción prolongada y su capacidad para generar un bloqueo predominantemente sensitivo sobre el motor. Estas características lo hacen ideal para procedimientos que requieren un bloque rápido y prolongado. Se caracteriza por una alta liposolubilidad, lo que le permite generar un bloqueo eficaz con una duración de hasta 3 horas.

La bupivacaína al combinarse con dextrosa (hiperbárica), tiene mayor densidad que el líquido cefalorraquídeo, lo que permite un control más preciso de la distribución del bloqueo, especialmente en procedimientos obstétricos. La morfina, un alcaloide extraído de *Papaver somniferum*, es uno de los opioides más utilizados para el manejo del dolor, especialmente el dolor agudo y crónico. Se clasifica como un agonista puro de los receptores opioides μ (μ), y su mecanismo de acción se basa en la unión a estos receptores, bloqueando la transmisión del dolor. Su administración por vía intratecal (subaracnoidea) permite un inicio rápido de acción y una mayor duración en comparación con otras vías, como intravenosa u oral.

La morfina intratecal se difunde lentamente hacia las capas celulares gracias a su hidrofobicidad lo cual le permite una mayor duración para disminuir el dolor postoperatorio, con un inicio de acción un poco más lento. La morfina intratecal puede causar efectos secundarios como depresión respiratoria tardía, que es una complicación preocupante, aunque su incidencia es menor en comparación con la administración intravenosa. Los estudios sobre la farmacocinética de la morfina intratecal subrayan que su acción prolongada en la médula espinal se debe a la difusión lenta en el espacio epidural.

La persistencia de su efecto en el LCR permite una analgesia que puede durar hasta 24 horas, dependiendo de la dosis administrada. Históricamente, las dosis de morfina intratecal eran altas (hasta 4 mg), pero con el tiempo se ha encontrado que dosis más bajas (de 50-150 µg) son igualmente eficaces para el control del dolor postoperatorio, sin los riesgos adicionales asociados a dosis más altas. Los metaanálisis han demostrado que dosis menores de morfina intratecal son igualmente eficaces en términos de analgesia, pero con menor riesgo de efectos adversos.

En diversos estudios que utilizaron la escala visual análoga del dolor, se evaluó la eficacia de la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal. A las 6 horas de su administración, aproximadamente el 42% de los pacientes no experimentaron dolor, mientras que el 58% reportaron dolor leve y ninguno dolor moderado a severo. A las 12 horas, el 29% de los pacientes no presentaron dolor, el 68% tuvieron dolor leve y el 3% experimentaron dolor moderado, sin registrar casos de dolor severo, a pesar de haberse sometido a una cesárea.

Aunque la administración intratecal de morfina es eficaz, no está exenta de efectos adversos. Los más comunes incluyen náuseas, vómitos, picazón (prurito), y sedación. La depresión respiratoria, aunque menos común que con la administración intravenosa, sigue siendo una preocupación, especialmente en pacientes con factores de riesgo como la edad avanzada o problemas respiratorios preexistentes. La retención urinaria también es una complicación conocida en pacientes que reciben morfina

intratecal, aunque su incidencia es más baja en contextos obstétricos debido al uso rutinario de sondas urinarias.

En cuanto al uso de morfina durante la lactancia, estudios han mostrado que la morfina en la leche materna es generalmente indetectable o se encuentra en niveles extremadamente bajos. Sin embargo, se han reportado casos raros de efectos adversos en recién nacidos expuestos a morfina a través de la lactancia. A pesar de esto, los riesgos para el bebé parecen ser bajos y el uso de morfina no está contraindicado en mujeres lactantes, aunque se recomienda monitorear a los recién nacidos por si se presentan efectos adversos, como la apnea o depresión respiratoria.

En el contexto de la analgesia postoperatoria tras cesáreas, la morfina intratecal ha demostrado ser efectiva, con una duración prolongada de la analgesia, lo que reduce la necesidad de otros analgésicos. Sin embargo, la dosis debe ser cuidadosamente ajustada, ya que dosis más altas pueden aumentar el riesgo de efectos adversos sin mejorar la analgesia. En algunos estudios, la combinación de morfina con bupivacaina ha sido útil para mejorar el control del dolor postquirúrgico.

8. CONCLUSIONES

1. La combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal según los diferentes estudios, es el estándar de oro para un bloqueo local en cesárea no urgente ya que la bupivacaina causa un bloqueo local de aproximadamente 3 horas y la morfina disminuye el dolor posoperatorio por más de 24 horas.
2. En los diversos estudios realizados que utilizaron la escala visual análoga del dolor se evaluó la eficacia de la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal en cesárea demostrando que de 6-12 horas de su administración el 35.5% no presento dolor, 63% dolor leve, 1.5% dolor moderado y ninguno dolor severo.
3. Según los resultados de diferentes metaanálisis la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal a dosis de 100mcg provee una analgesia de duración promedio de 503 minutos después de su administración en comparación a la utilización de otros opioides que se administraron vía intratecal.
4. Entre los efectos adversos comunes del uso de morfina intratecal en cesárea se incluyen prurito, náuseas y vómitos en aproximadamente el 50% de las pacientes, estos efectos varían dependiendo de la dosis, mientras la dosis sea más alta, la probabilidad de efectos secundarios aumenta.

9. RECOMENDACIONES

A los hospitales

1. Fomentar el uso de bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal a nivel hospitalario para disminuir el dolor posoperatorio agudo en pacientes que se someten a cesárea no urgente que requieran un bloqueo local.

A los Médicos

2. Al utilizar la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal utilizar dosis de 100mcg de morfina para evitar efectos adversos relacionados con el uso de este opioide.
3. Administrar medicamentos antieméticos y antihistamínicos con horarios establecidos para disminuir los efectos adversos como vómitos, náuseas y prurito en el postoperatorio de las pacientes que utilizan la combinación bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal.

Al Centro Universitario de San Marcos

4. Brindar esta información a los próximos profesionales de salud para que puedan estar actualizados sobre los beneficios de la utilización de la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal para disminuir el dolor posoperatorio agudo en cesárea.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 1: Cronograma de actividades de la monografía médica.

MES	AÑO 2,024												AÑO 2,025			
	ENERO-DICIEMBRE												ENERO-MARZO			
SEMANA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	
ACTIVIDADES																
Elección de Tema	X	X	X													
Elaboración punto de tesis de Monografía Medica			X													
Solicitud de aprobación de punto con la COTRAG			X													
Asignación de revisor y aprobación de punto de tesis			X													
Elaboración de presentación de plan de monografía				X	X											
Presentación de plan de monografía					X											
Solicitud de seminario I a la COTRAG					X											
Elaboración de cuerpo de la monografía						X	X	X	X	X	X	X	X			
Revisión por asesor y revisor												X				
Revisión de informe final de monografía												X	X	X		
Solicitud de Seminario II a la COTRAG													X	X	X	X
Correcciones y recomendaciones del informe final															X	X
Presentación de Informe final de monografía																X

Fuente: Elaboración propia 2025

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feito Sancho J, Pérez Sahagún P, Feito Sancho L. Cambios fisiológicos en el embarazo y sus implicaciones anestésicas: Esquema. Rev Elect AnestesiaR [Internet]. 2 de junio de 2021 [citado 28 de agosto de 2024];13(5). Disponible en: <https://revistaanestesar.org/index.php/rear/article/view/915>
2. Morton A. Physiological Changes and Cardiovascular Investigations in Pregnancy. Heart Lung Circ [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 15 de marzo de 2024];30(1):e6-15. Disponible en: <http://www.heartlungcirc.org/article/S1443950620314402/fulltext>
3. Melaku L. Cambios fisiológicos en el embarazo y su implicación anestésica durante el parto y el postparto. The Open Anesthesia Journal [Internet]. 2022 [citado 2024 Mar 12];16(1). Disponible en: [Cambios fisiológicos en el embarazo e implicaciones anestésicas durante el trabajo de parto, el parto y el posparto](#)
4. Gropper MA, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie K, Jeanine JP, et al. MILLER'S ANESTHESIA. 9ª edition. España. Elsevier. 2021. [citado 2024 Mar 2].
5. Cindrova-Davies T, Sferruzzi-Perri AN. Human placental development and function. Semin Cell Dev Biol [Internet]. 2022 [citado 2024 Mayo 1];131:66-77. Disponible en: [Desarrollo y función de la placenta humana - ScienceDirect](#)
6. Covarrubias A, Aguilera-Olguín M, Carrasco-Wong I, Pardo F, Díaz-Astudillo P, Martín SS. Feto-placental Unit: From Development to Function. Adv Exp Med Biol [Internet]. 2023 [citado 1 de Junio de 2024];1428:1-29. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-32554-0_1
7. Bowman CE, Arany Z, Wolfgang MJ. Regulation of maternal–fetal metabolic communication. Cellular and Molecular Life Sciences 2020 78:4 [Internet]. 21 de octubre de 2020 [citado 20 de Julio de 2024];78(4):1455-86. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00018-020-03674-w>
8. Sarnat HB, Flores-Sarnat L. Neuroembryonic and fetal brain development: Relevance to fetal/neonatal neurological training. Semin Fetal Neonatal Med [Internet]. 1 de febrero de 2024 [citado 15 de septiembre de 2024];29(1). Disponible en: <http://www.sfnmjournal.com/article/S1744165X24000027/fulltextm>
9. Torres M, Marchant J, Maltés M, Marchant R, Ciuffardi I. Artículo de Revisión Neurotoxicity of anesthetic agents in pediatric patients. 2 de septiembre 2020 [citado 23 de febrero de 2024]; Disponible en: <https://orcid.org/0000-0002-5276-006>
10. Angolile CM, Max BL, Mushemba J, Mashauri HL. Global increased cesarean section rates and public health implications: A call to action. Health Sci Rep [Internet]. 1 de

mayo de 2023 [citado 16 de agosto de 2024];6(5):e1274. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hsr2.1274>

11. MARCACCI I, TURILLAZZI E, DI PAOLO M. Cesarean section on maternal request: time to respect the choice of the woman. *Minerva Obstetrics and Gynecology* [Internet]. septiembre de 2024 [citado 5 de octubre de 2024]; Disponible en: <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-obstetrics-gynecology/article.php?cod=R09Y9999N00A24092002>
12. Antoine C, Young BK. Cesarean section one hundred years 1920-2020: The Good, the Bad and the Ugly. *J Perinat Med* [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 3 de abril de 2024];49(1):5-16. Disponible en: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/jpm-2020-0305/html>
13. Gary C. Kenneth J. Leveno S. Dashe L. Hoffman Y. Spong M. Williams OBSTETRICIA. 26ª edition. MCGRAW-HILL INTERAMERICANA. Ciudad de México. 2022. [citado 2024 May 16].
14. Sung S, Mikes BA, Martingano DJ, Mahdy H. Cesarean Delivery. *Veterinary Techniques in Llamas and Alpacas, Second Edition* [Internet]. 7 de diciembre de 2024 [citado 25 de diciembre de 2024];243-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546707/>
15. Kumar N, Haas DM, Weeks AD. Misoprostol for labour induction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 1 de noviembre de 2021 [citado 15 de diciembre de 2024]; 77:53-63. Disponible en: [Misoprostol para la inducción del trabajo de parto - ScienceDirect](#)
16. Carvajal JA, Ramos I, Kusanovic JP, Escobar MF. Damage-control resuscitation in obstetrics. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* [Internet]. 2022 [citado 1 de septiembre de 2024];35(4):785-98. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/14767058.2020.1730800>
17. Horgan R, Abuhamad A. Placenta Accreta Spectrum: Prenatal Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Clin North Am* [Internet]. 1 de septiembre de 2022 [citado 21 de junio de 2024]; 49(3):423-38. Disponible en: [Espectro de placenta accreta - Diagnóstico y tratamiento prenatal - ScienceDirect](#)
18. Rameez MFM, Goonewardene M. Uterine Rupture. *Obstetric and Intrapartum Emergencies: A Practical Guide to Management* [Internet]. 29 de julio de 2023 [citado 26 de junio de 2024];52-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559209/>
19. Adewale V, Varotsis D, Iyer N, Di Mascio D, Dupont A, Abramowitz L, et al. Planned cesarean delivery vs planned vaginal delivery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Obstet Gynecol MFM* [Internet]. 1 de

- diciembre de 2023 [citado 20 de marzo de 2024];5(12). Disponible en: <http://www.ajogmfm.org/article/S2589933323003282/fulltext>
20. Gabriel RA, Burton BN, Curran BP, Urman RD. Regional Anesthesia Abdominal Blocks and Local Infiltration After Cesarean Delivery: Review of Current Evidence. Curr Pain Headache Rep [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 25 de abril de 2024];25(5):1-8. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11916-021-00945-4>
 21. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 23 de abril de 2024];161(9):1976-82. Disponible en: https://journals.lww.com/pain/fulltext/2020/09000/the_revised_international_association_for_the.6.aspx
 22. Lee GI, Neumeister MW. Pain: Pathways and Physiology. Clin Plast Surg [Internet]. 1 de abril de 2020 [citado 28 de marzo de 2024];47(2):173-80. Disponible en: <http://www.plasticsurgery.theclinics.com/article/S0094129819301130/fulltext>
 23. Al-Chalabi M, Reddy V, Gupta S. Neuroanatomy, Spinothalamic Tract. StatPearls [Internet]. 14 de agosto de 2023 [citado 20 de agosto de 2024]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507824/>
 24. Arroyo-Fernández FJ, Calderón Seoane JE, Torres Morera LM. Estrategias de tratamiento analgésico tras cesárea. Estado actual y nuevas alternativas. Rev Esp Anesthesiol Reanim [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 27 de agosto de 2024];67(3):167-75. Disponible en: [Estrategias de tratamiento analgésico tras cesárea. Estado actual y nuevas alternativas - ScienceDirect](#)
 25. Mears L, Mears J. The pathophysiology, assessment, and management of acute pain [Internet]. 30 de enero de 2023 [citado 21 de diciembre de 2024];32(2):58-65. Disponible en: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/bjon.2023.32.2.58>
 26. Rawal N. Intrathecal opioids for the management of post-operative pain. Best Pract Res Clin Anaesthesiol [Internet]. 1 de junio de 2023 [citado 11 de marzo de 2024];37(2):123-32. Disponible en: [Opioides intratecales para el tratamiento del dolor postoperatorio - ScienceDirect](#)
 27. Salvatierra AP. 4 Revista para profesionales de la salud 1. Anestesia y sus tipos. Desde su origen hasta la actualidad ANAESTHESIA AND ITS TYPES. FROM ITS ORIGIN TO THE PRESENT [Internet]. Marzo. 2024 [citado 17 de abril de 2024];72:4-25. Disponible en: [66043aa90ec85art1.pdf](#)
 28. Jedlicka J, Groene P, Linhart J, Raith E, Mu Stapha DV, Conzen P. Inhalationsanästhetika. Anaesthesist [Internet]. 1 de abril de 2021 [citado 11 de

marzo de 2024];70(4):343-55. Disponible en:
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-020-00908-1>

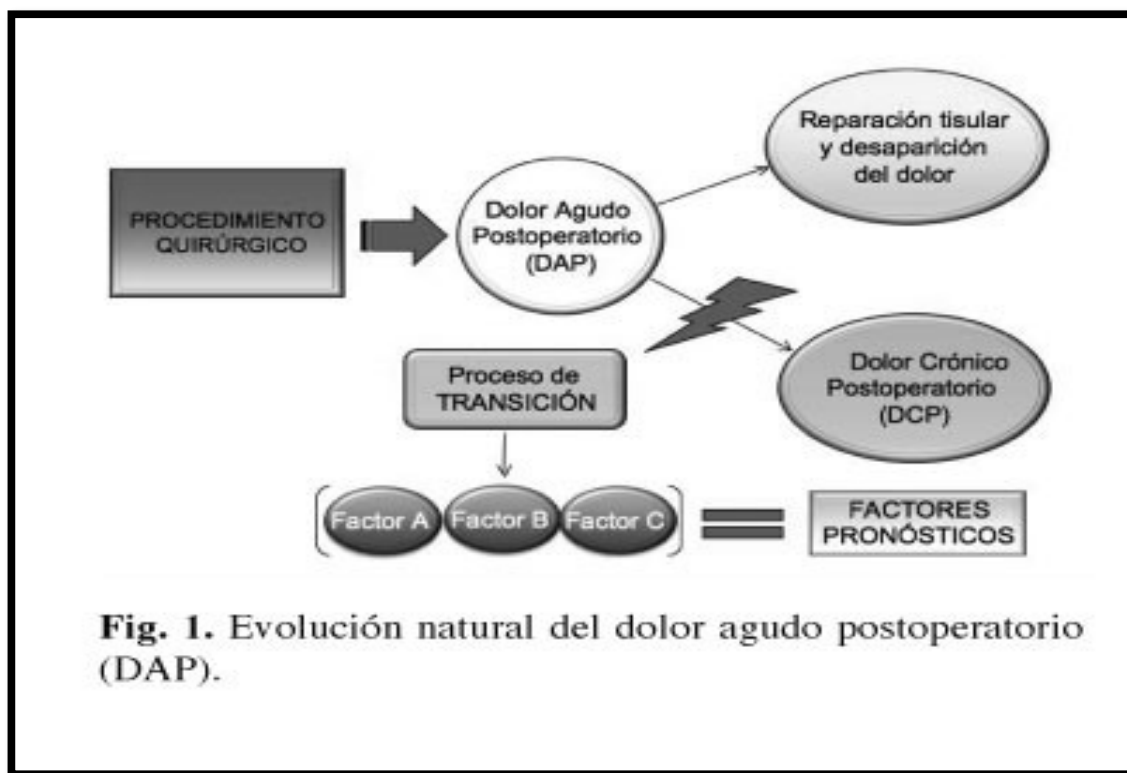
29. Hung TY, Huang YS, Lin YC. Maternal and neonatal outcomes with the addition of intrathecal midazolam as an adjuvant to spinal anesthesia in cesarean delivery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Anesth [Internet]. 1 de septiembre de 2022 [citado 14 de abril de 2024];80:110786. Disponible en: [g Resultados maternos y neonatales con la adición de midazolam intratecal como adyuvante a la anestesia raquídea en el parto por cesárea: una revisión sistemática y metanálisis de estudios controlados aleatorios - ScienceDirect](#)
30. Torrent AA. Recomendaciones para la práctica segura de la Anestesia Total Intravenosa. Revista Electrónica AnestesiaR [Internet]. 10 de septiembre de 2020 [citado 27 de abril de 2024];12(6):2-2. Disponible en: <https://revistaanestesiari.org/index.php/rear/article/view/853>
31. Opioides intratecales, ¿cuál, cuándo, cuánto y cómo? [Internet]. 11 enero 2021 [citado 12 junio de 2024]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/opioides-intratecales-cual-cuando-cuanto-y-como/>
32. Bolívar M, Del Valle Bolívar A, Bolívar MJ. Artículo Original Analgesia postoperatoria libre de opioides ¿En cuáles pacientes deberíamos usarla y cuáles fármacos usar?: una revisión sistemática [Internet]. 17 noviembre de 2023 . [citado 18 de septiembre de 2024]; Disponible en: [Analgesia postoperatoria libre de opioids ¿En cuáles pacientes deberíamos usarla y cuáles fármacos usar?: una revisión sistemática - Revista Chilena de Anestesia](#)
33. Anne M. Arthur F. Moore Anatomía con Orientación Clínica. 9ª edición. Wolters Kluwer México. 2023. [citado 2024 jul 5].
34. Roofthoof E, Joshi GP, Rawal N, Van de Velde M, Joshi GP, Pogatzki-Zahn E, et al. PROSPECT guideline for elective caesarean section: updated systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. Anaesthesia [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 6 de agosto de 2024];76(5):665-80. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/anae.15339>
35. Nathan N, Wong CA. Anestesia intradural, epidural y caudal: anatomía, fisiología y técnica. David H. Chestnut, editor. Chestnut Anestesia obstétrica Principios y práctica [Internet]. 2020 [citado 20 de febrero de 2024];238-70. Disponible en: [https://books.google.com/books/about/Chestnut Anestesia obst%C3%A9trica Principio.html?hl=es&id=t9oBEAAQBAJ](https://books.google.com/books/about/Chestnut%20Anestesia%20obst%C3%A9trica%20Principios%20y%20pr%C3%A1ctica.html?hl=es&id=t9oBEAAQBAJ)
36. Choi SU. General anesthesia for cesarean section: are we doing it well? Anesth Pain Med (Seoul) [Internet]. 1 de julio de 2022 [citado 26 de febrero de 2024];17(3):256-61. Disponible en: <http://anesth-pain-med.org/journal/view.php?doi=10.17085/apm.22196>

37. Arroyo Fernández FJ. Efectos del sufentanilo y la morfina junto a bupivacaina hiperbárica en la anestesia espinal para cesárea electiva. 2020 [citado 7 de abril de 2024];1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=284224&info=resumen&idioma=SPA>
38. Andrés Á, Fernández R. Anestesia subaracnoidea para cesárea con dosis de seis miligramos de bupivacaína pesada más opioides. Estudio retrospectivo. 31 de enero de 2020 [citado 17 de abril de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/75558>
39. Quiñones Ríos ZC. Analgesia postoperatoria con bupivacaína hiperbárica versus isobárica tras bloqueo subaracnoideo para cesárea en el Hospital Regional Lambayeque julio 2019 - abril 2020. 29 de julio de 2020 [citado 3 de marzo de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.unprg.edu.pe/handle/20.500.12893/8532>
40. Fuentes Ruiz A. Comparación de la bupivacaina isobárica con la bupivacaina hiperbárica en anestesia regional para cesárea en gestantes del Hospital Manuel Nuñez Butron de Puno, año 2020. Universidad Nacional del Altiplano [Internet]. 22 de julio de 2020 [citado 27 de abril de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/13913>
41. Chapron K, Sleth JC, Capdevila X, Bringuier S, Dadure C. Hyperbaric prilocaine vs. hyperbaric bupivacaine for spinal anaesthesia in women undergoing elective caesarean section: a comparative randomised double-blind study. Anaesthesia [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 19 de marzo de 2024];76(6):777-84. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/anae.15342>
42. Zahira E, Martínez E, Abdiel O, Contreras G. Prurito secundario al uso de opioides intratecales: fisiopatología, prevención y tratamiento. Acta Médica Grupo Angeles [Internet]. 17 de abril de 2024 [citado 25 de abril de 2024];22(2):141-4. Disponible en: [Prurito secundario al uso de opioides intratecales: fisiopatología, prevención y tratamiento](#)
43. Wicks C, Hudlicky T, Rinner U. Morphine alkaloids: History, biology, and synthesis. Alkaloids: Chemistry and Biology [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 27 de abril de 2024];86:145-342. Disponible en: [Alcaloides de morfina: historia, biología y síntesis - ScienceDirect](#)
44. Cummings A, Orgill BD, Fitzgerald BM. Intrathecal Morphine. The Essence of Analgesia and Analgesics [Internet]. 4 de septiembre de 2023 [citado 27 de abril de 2024];197-200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499880/>
45. Kaye AD, Lindberg AM, Shah SS, Maitzski RJ, Pendarvis EB, Cooley JF, et al. Efficacy and Safety of Intrathecal Morphine for Cesarean Delivery: A Narrative Review. Curr Pain Headache Rep [Internet]. 1 de octubre de 2024 [citado 29 de noviembre de 2024];28(10):1007-13. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11916-024-01292-w>

46. Sharpe EE, Molitor RJ, Arendt KW, Torbenson VE, Olsen DA, Johnson RL, et al. Intrathecal Morphine versus Intrathecal Hydromorphone for Analgesia after Cesarean Delivery: A Randomized Clinical Trial. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de junio de 2020 [citado 20 junio de 2024];132(6):1382-91. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesiology/fulltext/2020/06000/intrathecal_morphine_vs_intrathecal.21.aspx
47. evelin garces R, marcos antonio M labrada, Maria de lo angeles jaramillo lopez, Daiquelin D perez, Maurin RL. USO DE MORFINA INTRATECAL EN LA CESÁREA ELECTIVA. *anesthlg2023* [Internet]. 2023 [citado 27 de abril de 2024]; Disponible en: <https://eventosanestesiologia.sld.cu/index.php/anesthlg23/2023/paper/view/20>
48. Jemal B, Mohammed F, Tesema HG, Ahmed S, Mohammed A, Regasa T, et al. Analgesic Efficacy of Spinal Morphine in Comparison With Transversus Abdominis Plane Block for Postoperative Pain Management in Patients Undergoing Cesarean Section Under Spinal Anesthesia: A Randomized Controlled Trial. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 9 de febrero de 2022 [citado 26 de marzo de 2024];9:814538. Disponible en: [Fronteras | Eficacia analgésica de la morfina espinal en comparación con el bloqueo del plano transverso del abdomen para el tratamiento del dolor postoperatorio en pacientes sometidas a cesárea bajo anestesia raquídea: un ensayo controlado aleatorizado](#)
49. Rawal N. Intrathecal opioids for the management of post-operative pain. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [Internet].. 1 de junio de 2023 [citado 26 de marzo de 2024];37(2):123-32. Disponible en: [g Opioides intratecales para el tratamiento del dolor postoperatorio - ScienceDirect](#)
50. Buriticá Aguirre A, Vilá Justribo F, Montero Matamala A, Buriticá Aguirre A, Vilá Justribo F, Montero Matamala A. Eficacia y complicaciones de las técnicas analgésicas para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio moderado a intenso. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* [Internet]. 2021 [citado 21 de diciembre de 2024];28(5):264-75. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462021000600005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
51. Morfina. Mother To Baby | Fact Sheets [Internet]. 2023 [citado 4 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582861/>

12. ANEXOS

Figura 5: Esquema del dolor postoperatorio



Fuente: Ribera H. 2023

**CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION
CUADRO COMPARATIVO DE LA TESIS MODALIDAD MONOGRAFIA**

TITULO DE LA TESIS	ARBOL DE PROBLEMAS		
Bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal para disminución del dolor posoperatorio en cesárea	EFFECTOS Y SUBEFFECTOS Prolongación de la estancia hospitalaria • Mayor costo Dolor al movilizar • Dificultad en el vínculo madre-hijo • Interferencias en la lactancia Miedo y ansiedad • Somnolencia y depresión • Dificultad en la rehabilitación Aumento de la actividad simpática		

	• Taquicardia hipertensión • Aumento del consumo de oxígeno • Isquemia miocárdica		
	CAUSAS Y SUBCAUSAS Procedimiento quirúrgico • Incisión quirúrgica abdominal Anestesia insuficiente • Duración limitada de la anestesia al no usar el opioide adecuado. Falta de apego a dosificaciones • Personal no médico que realiza el procedimiento	5. CONCLUSIONES 1. La combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal según los diferentes estudios, es el estándar de oro para un bloqueo local en cesárea no urgente ya que la bupivacaina causa un bloqueo local de aproximadamente 3 horas y la morfina disminuye el dolor posoperatorio por más de 24 horas. 2. En los diversos estudios	5.RECOMENDACIONES hospitales 1. Fomentar el uso de bupivacaina hiperbárica con morfina vía intratecal a nivel hospitalario para disminuir el dolor posoperatorio agudo en pacientes que se someten a cesárea no urgente que requieran un bloqueo local. A los Médicos 2. Al utilizar la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal utilizar dosis de 100mcg de morfina

		realizados que utilizaron la escala visual análoga del dolor se evaluó la eficacia de la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal en cesárea demostrando que de 6-12 horas de su administración el 35.5% no presento dolor, 63% dolor leve, 1.5% dolor moderado y ninguno dolor severo. 3. Según los resultados de diferentes metaanálisis la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal a dosis de 100mcg provee una analgesia de duración promedio de 503 minutos después de su	para evitar efectos adversos relacionados con el uso de este opioide. 3. Administrar medicamentos antieméticos y antihistamínicos con horarios establecidos para disminuir los efectos adversos como vómitos, náuseas y prurito en el postoperatorio de las pacientes que utilizan la combinación bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal. Al Centro Universitario de San Marcos 4. Brindar esta información a los próximos profesionales
--	--	---	---

		administración en comparación a la utilización de otros opioides que se administraron vía intratecal. 4. Entre los efectos adversos comunes del uso de morfina intratecal en cesárea se incluyen prurito, náuseas y vómitos en aproximadamente el 50% de las pacientes, estos efectos varían dependiendo de la dosis, mientras la dosis sea más alta, la probabilidad de efectos secundarios aumenta. 5. En cuanto al uso de morfina durante la lactancia, estudios han mostrado que la morfina en la leche	de salud para que puedan estar actualizados sobre los beneficios de la utilización de la combinación de bupivacaina hiperbárica con morfina intratecal para disminuir el dolor posoperatorio agudo en cesárea. 5. Implementar la lactancia materna a pesar de la administración de opioides vía intratecal ya que no se detectó en la lactancia materna niveles significantes.
--	--	--	--

		materna es generalmente indetectable o se encuentra en niveles extremadamente bajos. Sin embargo, se han reportado casos raros de efectos adversos en recién nacidos expuestos a morfina a través de la lactancia.	
--	--	--	--

FUENTE: Elaboración propia, 2025.