

11202  
201.40



# Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos"

## ANALGESIA POSTOPERATORIA CON MEPERIDINA BAJO BLOQUEO CAUDAL EN CIRUGIA ANORECTAL

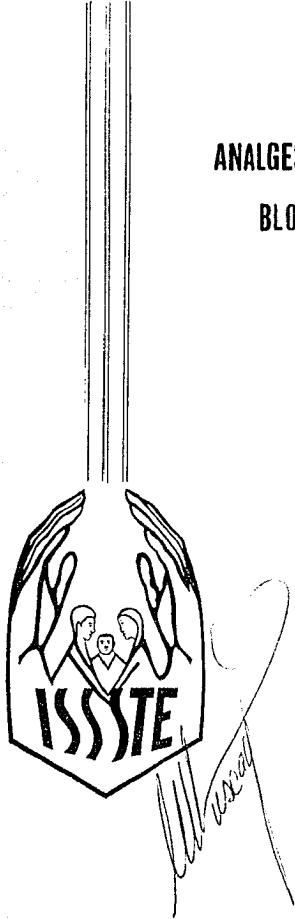
### TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de:  
MEDICO ANESTESIOLOGO  
P r e s e n t a :

**DRA. MARIA ADELA LABARDINI HEREDIA**

*Vo. Bo. [Signature]*  
*Dr. [Signature]*  
México, D. F. *1984*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

	Págs.
Introducción	1
Historia	4
Bloqueo caudal	7
Farmacología de la meperidina	16
Receptores opiáceos	19
Selectiva analgesia espinal	26
Material y métodos	31
Resultados	33
Discusión	39
Conclusiones	41
Referencias bibliográficas	43

## INTRODUCCION.

El progreso que ha vivido en el último siglo, dentro del campo de la medicina, depende de varias circunstancias y diversos factores entre los que - ocupa un lugar preponderante la investigación, enfocada a través de la lente más rigurosa del método científico. A pesar de que con frecuencia suele confundirse a la experimentación con la investigación, es necesario destacar que en el proceso de - esta última, queda incluida la experimentación como parte integral del esquema en donde la observación y el planteamiento de una hipótesis requieren, en ocasiones, de la experimentación como parte de la comprobación.

Muchos de los fenómenos que se observan en el ejercicio de la medicina, están determinados por - condiciones múltiples que se inter-relacionan de - manera compleja, lo que consecuentemente hace que varíen de un individuo a otro según circunstancias especiales; por lo tanto, el médico necesita disponer de un sistema coherente que establezcan las relaciones universales de los fenómenos que le interesen, de tal modo que pueda explicar su génesis, - predecir su ocurrencia y en caso necesario influir sobre ella. Dentro de este contexto, la experimentación sólo forma parte integral del proceso de investigación y se puede limitar a la observación de fenómenos que se repiten; o bien, ser en extremo - complicada con la implementación de recursos técnicos y económicos que generalmente quedan fuera del alcance del clínico habitual.

Es necesario señalar, que muchas investigaciones clínicas no exigen sino la aplicación intencionada y ordenada de los métodos con que ordinariamente cuenta el médico o el hospital y que no es necesaria la abundancia de recursos materiales la que confiere calidad a una investigación, lo que queda ampliamente demostrado por los avances fundamentales que han ocurrido gracias al ingenio, la perspicacia, la perseverancia y el sentido de análisis crítico que el médico otorga a sus observaciones; por otro lado no es poco frecuente que personas que tienen a su alcance cuanto es preciso, sean más bien improductivas. (14)

De ahí el interés que despierta en nosotros al realizar la presente investigación; alcanzar el objetivo de nuestra especialidad "aliviar el dolor", en el postoperatorio de una de las cirugías más dolorosas; como la cirugía anorectal, en la que a la sensación dolorosa intensa por la región anatómica se suma el hecho de ser el sitio a través del cual se lleva a cabo el acto fisiológico de la defecación, que aumenta en gran parte la sensación dolorosa, lo que impide una buena y rápida evolución en los pacientes, alargando así el período postoperatorio.

La técnica anestésica que se utilizó se puede considerar específica para este tipo de cirugía, tratando de demostrar al inyectar opiáceos epidurales a través de esta vía que no es necesario inyectarlos en segmentos superiores del cordón espinal de donde el paciente refiere dolor, por lo menos no cuando el dolor está abajo del nivel de la cicatriz umbilical.

Los narcóticos peridurales, es un nuevo y excitante campo en el auxilio del dolor. Se ha demostrado en animales de experimentación y en el hombre que la morfina en pequeñas dosis, depositadas alrededor del cordón espinal parece reaccionar con receptores encefálicos y producir significativa y selectiva analgesia espinal que no parece ser debido a algún sistema de elevación del narcótico del sitio de la inyección.

Objetivo: Proporcionar analgesia duradera - - postoperatoria en pacientes de cirugía anorectal.

## HISTORIA.

El bloqueo sacro extradural (bloqueo caudal) fue introducido por Cathelin en el hombre y por Sicard (1872-1929), de París, en el perro, en 1901 y fue usado por Schlimpert en 1910 y en obstetricia por Stoeckel en 1909, quien fue el primero en comunicar un parto vaginal indoloro subsiguiente a la inyección de procaína (agente que acababa de descubrirse) en el espacio extradural, y por Lawen, - - quien potenció su solución agregando bicarbonato de sodio. En los Estados Unidos, Hingson fue pionero y propiciador del método. Se empleó en animales, especialmente vacunos, desde 1925. (2,3)

Debido al estudio de los analgésicos narcóticos y la búsqueda de su mecanismo de acción se postuló la existencia de un receptor específico; esto se fundamentó en que la mayoría de los analgésicos narcóticos tienen características similares, básicas en su arquitectura molecular y que las sustancias agonistas pueden por ligeras modificaciones - en su molécula convertirse en antagonistas o bien en agonistas extremadamente potentes.

Las bases para la identificación del receptor fueron establecidas en 1971 por Goldstein y cols., quienes desarrollaron los métodos que hicieron posible demostrar la existencia de sitios biológicos (receptores), en membranas neuronales con gran afinidad por los opiáceos. Kúhar observó con técnicas autorradiográficas, que el receptor se concentraba

en áreas que regulaban funciones afectadas por los opiáceos, así una alta densidad de receptores se encontró en: núcleo pretectal (miosis) sistema límbico (euforia), núcleo del tracto solitario - centro del reflejo respiratorio, depresión del reflejo de la tos, hipotensión ortostática), área postrema (inducción de náusea y vómito). (5)

En 1973 se hallaron receptores opiáceos específicos en el sistema nervioso central de los vertebrados; si estos se desarrollaron debería haber una sustancia endógena que se uniera a estos sitios. (4)

En 1975 Hughes y Kosterlitz, lograron identificar y aislar péptidos opiáceos a partir de encéfalos de cerdos haciendo extractos, obtuvieron dos sustancias que tenían actividad muy similar a la morfina o a los analgésicos narcóticos que se denominaron encefalinas por aislarse del encéfalo. (4)

En 1977 se iniciaron los reportes sobre el -- efectivo y prolongado alivio del dolor que podía ser obtenido en el hombre por la inyección de pequeñas dosis de morfina o petidina dentro del espacio subaracnoideo (Wang 1978; Samu y cols., 1979; Wang, Nauss y Thomas, 1979) o el espacio extradural (Behar y cols., 1979; Cousins y cols., 1979).

Esta aplicación clínica está basada en el trabajo de Snyder (1977 a,b) y Yaksh y Rudy (1977, 1978) en animales, quienes atribuyeron el alivio -



del dolor a una selectiva analgesia espinal causada por la acción directa de los narcóticos en receptores opiáceos específicos que están ricamente distribuidos en el cuerno posterior de el cordón espinal. (6)

## BLOQUEO CAUDAL

### Anatomía del Sacro.

El hueso sacro normal tiene forma triangular y está formado por la fusión gradual de las láminas de las cinco vértebras sacras fusión que es completa a los 21 años de edad, aproximadamente. La cara anterior es lisa y en parte sirve de apoyo a órganos importantes, entre otros, vasos ilíacos, recto y cabeza del feto. La cara posterior es áspera y en la línea media, de arriba a abajo está la cresta sacra, resultado de la fusión de las apófisis espinosas. La quinta por supuesto no tiene fusión. A cada lado de la línea media están los agujeros sacros, que se forman después de la fusión lateral de las apófisis transversas de los segmentos sacros embriológicos. Por lo regular son cuatro; falta el quinto y los orificios son más pequeños por detrás que por delante. Por ellos pasa la rama anterior de los nervios sacros. La falta de fusión de las láminas del quinto segmento vertebral produce un hiato que comunica con la porción sacra del conducto vertebral. Este hiato es una escotadura en forma de V o U invertida, en tanto que las láminas no fusionadas a cada lado forman prominencias óseas llamadas astas. Este hiato está cubierto por el ligamento sacrococcígeo. (7)

El conducto sacro es la continuación del conducto vertebral en el sacro. Tiene forma curva, a semejanza del sacro y 7.5 a 10 cm de longitud. Al corte transversal tiene forma triangular; suele -

llamarse conducto caudal siendo parte del espacio-epidural.

El saco dural prácticamente llena el conducto vertebral sacro, existe un espacio virtual, entre dicho saco y el periostio del conducto vertebral, - éste es el espacio epidural. Por debajo, el saco termina entre los cuerpos de la primera y segunda vértebras sacras. El conducto vertebral termina en el hiato sacro. La distancia media entre el vértice del hiato y el saco dural es de 47 mm. (2,3,7).

Anormalidades anatómicas de hiato.

Este hueso presenta varias anomalías. Desde el punto de vista práctico puede afirmarse que, en aproximadamente 20 por 100 de las personas, el hueso tiene anomalías importantes. En la práctica de anestesia caudal, aproximadamente 10 por 100 de las personas presentan alguna anomalía de este hueso que impide hacer la técnica.

Trotter y otros investigadores, por estudios anatómicos minuciosos, encontraron las siguientes anomalías:

1. En 40 por 100 de los individuos, el saco dural se extiende por debajo de la zona media de la segunda vértebra sacra. En 42 por 100 de los individuos, la distancia entre el extremo del saco dural y el vértice del hiato es menor de la cifra media de 47 mm.

2. El examen de la pared dorsal del conducto sacro mostró que en 47 por 100 de los individuos, - el vértice del hiato está por arriba del tercio inferior de la cuarta vértebra sacra. En 25 por 100 de los sujetos se encontró agenesia de la pared dorsal.

3. En 5 por 100 de los individuos, el diámetro anteroposterior del conducto a nivel del vértice del hiato es de 2.0 mm o menos; en 1 por 100 de las pelvis femeninas no se apreció hiato, por fusión 1 a 2 por 100 de los individuos presentaron bloqueo del conducto sacro.

#### Fisiología del bloqueo caudal.

El comienzo de la anestesia es lento y por lo regular se observa primero en los glúteos, alrededor del hiato sacro. La pérdida de la sensación - se extiende por glúteos y arriba del sacro. Esta - analgesia, por lo regular, aparece después de 5 minutos de la inyección e indica éxito. El dolor es la primera modalidad de sensación que se pierde; - después habrá pérdida de la sensación al tacto y a la temperatura. Se alteran por último las fibras motoras, y aparece pérdida de la función en término de 10 mins. La relajación muscular no tiene la misma intensidad que en la anestesia raquídea; extensión e intensidad máxima de la anestesia se observan en 20 min.

Son pocos los cambios cardiovasculares, excepto cuando se hace bloqueo caudal alto. La presión arterial disminuye en forma poco importante. Por-

lo regular hay bradicardia. No se altera la respiración con la anestesia caudal. Si se hace bloqueo caudal alto, hay pocos signos de parálisis muscular intercostal. Hay hipertonia gastrointestinal. (7)

#### Soluciones anestésicas.

Por su mayor capacidad de penetración, su comienzo más rápido de acción, su mayor duración y seguridad, se recomiendan con bases en la experiencia clínica, los siguientes agentes:

- |                  |                       |
|------------------|-----------------------|
| 1. Procaína      | 1.25 por 100          |
| 2. Mepivacaína   | 1.50 por 100          |
| 3. Cloroprocaína | 2 por 100             |
| 4. Lidocaína     | 2 por 100             |
| 5. Bupivacaína   | 0.5 a 0.7 por 100 (7) |

#### Dosis recomendadas.

A grandes rasgos se puede decir que la altura de la anestesia estará determinada por la cantidad de anestésico inyectado, siendo la concentración del mismo el factor que determinará la profundidad o grado de anestesia, es decir, en qué extensión quedan afectados los nervios mielinizados más gruesos. (8)

Para bloqueo caudal bajo (analgesia que inclu

ya el undécimo segmento dorsal), 30 ml.

Para bloqueo caudal moderado (analgesia a nivel del séptimo segmento dorsal), 45 ml.

Para bloqueo caudal alto (analgesia a nivel del cuarto segmento dorsal), 60 ml. (7)

Duración de la anestesia.

Después de una sola inyección de cloroprocaina al 2 por 100 la anestesia suele durar unos 45 minutos; después de aplicar clorhidrato de procaína, al 1.5 por 100, 1 a 1.5 horas; con lidocaína al 2 por 100 1.25 a 2 horas; mepivacaína al 1.5 por 100, dos horas y con bupivacaína al 0.75 por 100, cinco horas. (7)

Técnica.

Se coloca al paciente en decúbito ventral sobre una mesa de operaciones doblada en ángulo - - abierto hacia abajo o con una almohada bajo la sínfisis pubiana. Las piernas estarán un poco separadas y los talones dirigidos hacia afuera con el objeto de aplanar y hacer que el surco interglúteo - protruya en su parte superior. Las pacientes grávidas serán colocadas en posición de decúbito lateral o arrodilladas con apoyo sobre los codos (posición de SIM). Se coloca una compresa en dicho surco para proteger el ano y los genitales de la acción irritante del alcohol empleado para la asepsia.

Se marcan ambas espinas ilíacas posterosuperiores y se traza un triángulo equilátero con el vértice dirigido caudalmente. De esta forma la punta quedará colocada aproximadamente a la altura del hiato sacro cuyas astas serán identificadas y señaladas. Las astas se localizan efectuando pequeños movimientos palpatorios con el índice; una vez palpados, se colocan los dedos índice y medio sobre ellas. (8) Una pequeña roncha de anestesia local se aplica entre ellas, es conveniente no ser generoso en la infiltración que puede obscurecer la marca.

Técnica corriente. Se coloca una aguja de acero de 3.5 cm de longitud, de calibre 19 a 20, con estilete, en la línea media, en la escotadura que está entre las astas del sacro. Se inserta con un ángulo de 45 grados más o menos, respecto a la piel (primera posición) y se orienta en sentido cefálico para que penetre el ligamento sacrococcígeo, momento en que hará contacto con la pared ósea anterior del conducto caudal (segunda posición). Se retira ligeramente la aguja y se hace compresión intensa de la misma de modo que prácticamente se adosa a la piel que cubre el sacro; es necesario que el bisel esté hacia abajo; después se introduce en el conducto sacro dos a tres cms. Al girar hacia arriba el bisel se hará introducir más la aguja (tercera posición). No conviene introducir la aguja más allá del nivel de la segunda vértebra sacra, dado que en la mayoría de los sujetos, el saco dural termina entre la primera y segunda vértebras sacras. (7)

Se hará aspiración por costumbre; si aparece sangre en la jeringa es necesario extraer la aguja e introducirla de nuevo; si se aspirara líquido cefalorraquídeo, se reinsertará la aguja en posición adecuada. Es preferible muchas veces interrumpir la práctica del método. La inyección intravenosa o subaracnoidea de cantidades grandes de la solución anestésica, a veces es mortal.

Técnica simplificada. En esta técnica se introduce por el ligamento sacrococcígeo con un ángulo de 45 grados respecto a la piel al igual que en el método corriente, una aguja de 3,5 cms, de calibre 21, pero no se introduce más a partir de esta posición. Este método está indicado principalmente en cirugía anorectal. (7)

Técnica continua con cateter. En este método se inserta en el conducto sacro, según el método clásico, una aguja de calibre 16 ó 17 (Touhy), inmediatamente se le extrae el estilete, por medio de la aguja se introduce en el conducto un cateter peridural, al estar colocado adecuadamente se quita la aguja que está sobre ella y se fija. (7)

Criterios para posición adecuada de la aguja.

1. Comienzo de la analgesia y pérdida de la sensación en término de 10 min. de inyectar la dosis inicial.

2. No se aspirará líquido cefalorraquídeo o sangre.



3. No se estimará tumefacción palpable superficial a nivel del sacro.

4. Habrá sensación de hormigueo o plétora en piernas o recto.

5. Propagación progresiva de la anestesia.

6. Signos de parálisis simpática: vasodilatación, rubor, interrupción de la sudación e hipertermia cutánea.

7. En pacientes en trabajo de parto, alivio del dolor producido por las contracciones uterinas. (7)

#### Indicaciones.

1. Cirugía de ano y recto
2. Métodos ginecológicos en perineo
3. Parto
4. Tratamiento de enfermedades vasospásticas de extremidades inferiores.
5. Tratamiento del dolor en pelvis y extremidades
6. En bloqueos nerviosos para pronóstico, diagnóstico y tratamiento.

#### Contraindicaciones.

1. Enfermedades activas del sistema nervioso central.  
Excepto epilepsia idiopática o problemas -

- en los discos intervertebrales (cuarto disco).
- 2. Infección en el sitio del bloqueo caudal.
- 3. Quiste pilonidal infectado o con trayectos fistulosos
- 4. Anormalidades del sacro
- 5. Obesidad.

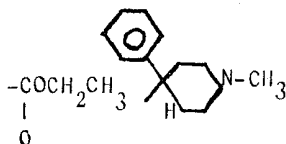
#### Complicaciones.

- 1. Inyección subaracnoidea.
- 2. Hipotensión
- 3. Hipertensión
- 4. Reacción a los agentes anestésicos locales
- 5. Errores técnicos; incluyen rotura de la -  
aguja y negligencia en la inserción de la-  
aguja en el recto.
- 6. Infecciones de cóccix, sacro y espacio pe-  
ridural. (7)
- 7. Aplicación de la dosis en torrente circula-  
torio. (7)

## FARMACOLOGÍA DE LA MEPERIDINA.

**Historia.** La meperidina es una droga analgésica sintética introducida por Eisleb y Schaumann en 1939.

**Fórmula:** Meperidina



**Propiedades farmacológicas:** Se liga a los receptores para los opiáceos y ejerce sus principales acciones farmacológicas sobre el S.N.C. y elementos neurales del intestino.

**Sistema Nervioso Central.** Analgesia, 100 mgs por vía parenteral equivalen a 10 mgs de morfina.- En el uso clínico su acción es más breve que la de la morfina, aproximadamente 2 a 4 horas. Produce suficiente sedación; y euforia 10 a 20 por 100 de los pacientes. A dosis tóxicas causa excitación - del S.N.C. caracterizada por temblores, espasmos musculares y crisis epilépticas.

**Respiración.** La depresión respiratoria máxi-

ma se observa una hora después de la administración intramuscular que se normaliza en dos horas. Aunque el volumen minuto permanece deprimido hasta durante 4 horas.

**Sistema cardiovascular.** En dosis terapéuticas no tiene efectos indeseables sobre el S. cardiovascular. La contractilidad miocárdica no se deprime y el EKG no se activa. Después de su administración IV; hay aumento en la circulación periférica y disminución de la resistencia arterial y venosa periférica. Hay aumento de la frecuencia cardíaca.

**Músculo liso.** Causa espasmo del tracto biliar y aumento de la presión del colédoco, por espasmo del esfínter de Odi. En el útero aumenta el tono, la frecuencia y la intensidad de las contracciones por acción de oxitócicos.

**Absorción, destino y excreción.** La meperidina se metaboliza principalmente en el hígado. Después de su administración IV tiene una vida media de 3 hrs. Aproximadamente el 60% de la meperidina plasmática está ligada a las proteínas. Un tercio de la meperidina se recupera en la orina como nor-meperidina.

**Preparados. Vías de administración y Dosis.**

Los nombres comerciales son: Demerol, Phetadol, Meperidina y meperidol.

El nombre internacional no comercial es Petidina (Isonipecaína)

Presentación: Clorhidrato de meperidina en inyección (50 mg/ml) tabletas (50 y 100 mgs) y jarabe USP (50 mg/5 ml).

Vías de administración. Oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa.

Efectos indeseables. Precauciones y contraindicaciones.

Náusea, vómito, estreñimiento y retención urinaria. Se puede desarrollar tolerancia y hábito.

El uso de inhibidores de la MAO junto con meperidina puede producir excitación, delirio, hiperpirexia y convulsiones o severa depresión respiratoria.

Los antidepresivos tricíclicos y la clorpromazina pueden aumentar la depresión respiratoria y la sedación.

La administración simultánea de anfetaminas - aumenta los efectos analgésicos.

Su uso terapéutico: Analgesia (9).

## RECEPTORES OPIACEOS.

Una nueva era en la investigación de los opiáceos fue iniciada en 1973 cuando 3 laboratorios independientes reportaron la presencia de receptores opiáceos altamente específicos en el sistema nervioso central de los vertebrados. Parecía improbable que tales receptores altamente específicos se hubieran desarrollado en la ausencia de una sustancia endógena que normalmente se una a esos sitios.

La hipótesis que una sustancia endógena para los receptores opiáceos puede existir fue supuesta por la observación, que una estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal en el tallo cerebral de la rata producía analgesia similar a la producida por la morfina. Además esta analgesia inducida eléctricamente fue atenuada por los antagonistas de los narcóticos específicos: naloxona. Esta fue la mejor explicación, ya que la estimulación eléctrica liberaba una sustancia como morfina endógena y la naloxona antagonizaba los efectos de esta sustancia. (4)

En 1975 se identificaron 2 pentapéptidos con actividad analgésica indistinguible de la morfina-MET y LEU-enkefalina diferentes en su amina terminal; posteriormente se descubrieron alfa, beta, gamma y delta endorfinas.

Endorfina: es un término genérico aplicado a todos los péptidos endógenos con actividad opioide.

La identificación de estas endorfinas permitió la asignación de un papel a la beta-lipotrofina, hormona pituitaria de 91 aminoácidos libre de actividad opioide y que actúa probablemente como precursor hormonal (pro-hormona) para la síntesis de endorfinas, la parte más interesante se encuentra entre los fragmentos 61 y 78 debido a que muchos de los otros péptidos contienen fragmentos de esta sección. La beta-endorfina corresponde a una secuencia de 30 aminoácidos, siendo más afin y potente que las encefalinas y morfina.

Kuhar observó con técnicas autorradiográficas, que el receptor se concentraba en áreas que regulan funciones afectadas por los opiáceos. Una alta densidad de receptores se encontró en: núcleo pretectal (miosis), sistema límbico (euforia), núcleo del tracto solitario (centro del reflejo respiratorio, depresión del reflejo de la tos, hipotensión ortostática, alteración de los reflejos del nodo sinusal), área postrema (inducción de náusea y vómito), tálamo donde la mayor concentración se encuentra en el infundíbulo. En la médula se localizaron receptores en la sustancia gelatinosa (estación de conducción nerviosa del dolor) y en las vías clásicas como paleo-espinotalámico, amígdala, cuerpo estriado e hipotálamo. (5)

Las endorfinas de peso molecular mayor tales como beta-endorfinas son pituitarias específicas mientras las encefalinas son cerebro específicas.

Papel fisiológico de los receptores opiáceos-

y endorfinas.

### 1). Neuromodulador y regulación endócrina.

La estabilidad y lenta inactivación de beta--endorfinas es compatible con un neuromodulador. La liberación local de beta-endorfinas puede alterar la sensibilidad de las neuronas al estímulo que llega. (4)

La observación de altas concentraciones de estos péptidos en pituitaria e hipotálamo sugirió su función endócrina. Se ha postulado que estas aminas biogénicas influyen la secreción de hormonas pituitarias, regulando la liberación de hipofisiotrópicas dentro del sistema. (5)

Así por ejemplo estos péptidos aumentan los niveles de prolactina, debido a que la met-enkefalina disminuye la disponibilidad de dopamina en la eminencia media y por lo tanto quita el efecto inhibitorio de esta última sobre la prolactina.

### 2). Neurotransmisiones inhibitorios.

Disminuyen la liberación de algunos neurotransmisores. A nivel de S.N.C. las encefalinas inhiben la liberación de sustancia P, acetilcolina y norepinefrina. La Beta-endorfina inhibe la liberación de dopamina estriatal y adenilciclase. El efecto se debe a que las encefalinas causan cierto grado de depolarización en la célula y al llegar el estímulo, no depolariza a la célula como en condiciones normales. Por disminución de actividad de adenilciclase.



### 3). Percepción del dolor y analgesia.

Se especula que el cerebro contiene un sistema de supresión endógeno para el dolor en el cual, la analgesia es mediada por la liberación de endorfinas.

La modulación del dolor es probable que ocurra en los sitios del cordón espinal y supraespinal. Los mecanismos supraespinales incluyen: 1. - Capacidad de las encefalinas para activar vías -- inhibitorias descendentes en el asta dorsal del cordón espinal y 2. Interferencia con la elaboración del dolor en las terminaciones del S.N.C. de las vías al dolor anterolateral. Las acciones en el cordón espinal de las endorfinas puede ser en los receptores opiáceos en la sustancia gelatinosa que es el primer sitio en el S.N.C. para la integración de información. Por lo cual un estímulo nocivo es un importante activador del normalmente inactivo sistema endógeno de supresión del dolor. - Diferencias individuales en la sensibilidad pueden reflejar diferentes niveles de endorfinas circulantes, número de receptores opiáceos y/o grado de -- vías inhibitorias al dolor desarrollados. Los pacientes con más alto umbral al dolor contienen más endorfinas y también efecto hiperalgésico con naloxona. (4)

### 4). Acupuntura.

Esta analgesia tiene un lento acceso y comienzo pero la analgesia dura más que la estimulación. Se dice que la estimulación periférica en sitios - de acupuntura aumenta la entrada somatosensorial -

para áreas específicas cerebrales (sitios en la sustancia gris periacueductal) que resulta en activación del sistema inhibitorio del dolor y liberación de endorfinas. (4)

#### 5).- Respuesta a anestésicos inhalatorios.

Se ha propuesto que los anestésicos inhalatorios actúan en parte por liberación de endorfinas que son antagonizadas por naloxona. En hombres se ha demostrado que naloxona (0.4 a 0.8 mg IV) disminuye la analgesia producida por N<sub>2</sub>O. En ratas se ha observado que naloxona (10 mcg/Kg) IV aumentan de 35 a 69% la respuesta al estímulo doloroso, en anestesia con halotano. La interpretación no es fácil ya que no se demostraron alteraciones en el MAC del Halotano u N<sub>2</sub>O, siguiendo a la naloxona. Sin embargo otros estudios sugieren a parte de la acción anterior analgésica, en anestesia con halotano, acciones en los efectos circulatorios de la droga. La perfusión del cuarto ventrículo cerebral con naloxona en perros anestesiados con halotano, produce signos de despertar en los animales, invierte las reducciones en la presión sanguínea, en el trabajo del corazón y la depresión de la respuesta de los barorreceptores producida por .75% de halotano. (4)

#### 6). Control de la emoción y la conducta.

Se sugirió que las endorfinas pueden ser implicadas en la enfermedad psiquiátrica. Sin embargo no hay evidencia. (4, 5)

### 7). Desarrollo de tolerancia y dependencia a los narcóticos.

La administración de narcóticos exógenos causa en las neuronas encefalinérgicas que cese el disparo para la liberación de endorfinas. Mediante un mecanismo de Feed back. Cuando los receptores opiáceos están expuestos sólo a narcóticos exógenos ellos toleran más la droga; cuando esta administración se detiene, no hay encefalinas endógenas y los síntomas de abstinencia sobrevienen.

Otra teoría es que los narcóticos exógenos disminuyen el nivel del amp-cíclico en las neuronas con receptores opiáceos, después de una prolongada exposición los niveles vuelven a lo normal por aumento en la actividad de la adenilciclase, así la tolerancia y dependencia se desarrollan para conservar esta actividad aumentada. (4, 5).

## Cuadro No. 1

---

Papeles fisiológicos de los receptores opiáceos-  
y endorfinas

---

1. Neuromodulador y regulación endócrina
  2. Neurotrasmisores inhibitorios
  3. Percepción del dolor y analgesia
  4. Analgesia en los mecanismos de acupuntura
  5. Respuesta de los anestésicos inhalatorios
  6. Respuesta circulatoria durante el shock
  7. Control de la emoción y la conducta
  8. Desarrollo de tolerancia y dependencia a los narcóticos.
-

## SELECTIVA ANALGESIA ESPINAL.

La identificación de receptores opiáceos en la sustancia gelatinosa del cordón espinal, ha permitido un nuevo concepto para el tratamiento del dolor agudo y crónico. Los narcóticos colocados en el espacio peridural difunden dentro del espacio subaracnoideo para conseguir acceso directo a los receptores opiáceos del cordón espinal. (4, 14)

Con base en sus propiedades físicoquímicas, se puede esperar que la meperidina entre al líquido cefalorraquídeo más rápidamente que la morfina.

En estudios hechos para el alivio del dolor postoperatorio utilizando 100 mgs de hidrocloreto de meperidina libre de preservativo en 10 ml. de solución salina fisiológica inyectado vía del catéter peridural. El dolor se alivió a los 5 minutos coincidiendo con la presencia de altas concentraciones (0.5-2 mg/l) de meperidina en el líquido cefalorraquídeo. El completo alivio del dolor ocurrió dentro de los 12 a 20 minutos en los pacientes y correspondió a las concentraciones de meperidina en el líquido cefalorraquídeo de 10 a 20 mg/l. El pico típico de las concentraciones sanguíneas de meperidina ocurrió después de aproximadamente 40 minutos. La absorción media, vida media después de la administración epidural de meperidina fue de 25 minutos. Dando una duración media analgésica de 6 hrs, (rango de 4.5-20 hrs.). (10, 15)

La inyección intravenosa de naloxona 0.4 mg -

fue seguida por reversión inmediata de la sedación, sin cambios en los niveles de analgesia: 30 minutos más tarde hubo una reducción, pero no una reversión del efecto analgésico. Estos ampliamente sugieren que el efecto analgésico inicial de las altas dosis de meperidina peridural fue debido a acción espinal. Estados más tarde (40-60 minutos postinyección) la analgesia puede haber resultado de una combinación de acción espinal y efectos en el sistema nervioso central, asociados con los niveles de meperidina sanguínea sostenida. (4,10).

Hay estabilidad cardiovascular, ligero descenso en la presión sistólica, y mínimos cambios en el trabajo del corazón y frecuencia cardíaca. (16)

El examen neurológico antes y después de la petidina peridural no reveló cambios detectables en el sensorio, motor o función simpática. La ausencia de bloqueo motor fue más bien ilustrada por la capacidad de los pacientes para caminar dentro de los 30 minutos después de la inyección. La ausencia de bloqueo simpático por la prueba de sudación de azul de cobalto normal y ausencia de hipotensión postural después de meperidina peridural. La pletismografía cutánea de oclusión venosa en el pie no demostró evidencia de aumento del flujo sanguíneo y una respuesta normal al hielo fue obtenida. (3,4,10,15,16)

Algunos problemas asociados con su uso parece ser un prunito significativo que es muy severo en-

algunas ocasiones; el prurito ha sido adscrito a la liberación de histamina o a la presencia de preservativos en la morfina. Sin embargo en un estudio hecho por Bromage y cols. no hubo estigmas de liberación de histamina y no se utilizó preservativo por lo que él concluye que la aparición de prurito 3 hrs después de morfina epidural es debida a perturbación del sensorio por elevación y extensión rostral de la morfina dentro del fluido espinal a niveles cervicales y extensión al núcleo trigeminal y subnúcleos caudales. (11)(3) La náusea y el vómito de 1 a 3 hrs más tarde a la aplicación del demerol pueden ser debidas a la modulación de aferentes de entrada al área postrema o al núcleo del tracto solitario, estación reguladora en el sistema sensorial visceral. En conclusión los efectos colaterales de morfina y meperidina peridural reflejan dispersión amplia de estas drogas a través del líquido subaracnoideo y ventricular. (3, 11) La retención urinaria parece ser un problema en algunos pacientes. El control nervioso de la vejiga urinaria es complejo, mediante ambos sistemas, nervioso simpático y parasimpático. Fibras del sistema nervioso parasimpático sacro vía de los nervios pélvicos, mediando la contracción del detrusor y fibras de los nervios simpáticos vía del plexo mesentérico inferior y los nervios hipogástrico del 10o. torácico al 4o. ganglio simpático sacro, son esenciales para la función del esfínter de la uretra. Se sabe de estudios in vitro en tiras aisladas del músculo detrusor de conejo y hombre que la morfina y encefalinas sirven como potentes inhibidores presinápticos de la liberación-

de acetilcolina de las neuronas postganglionares - un efecto completamente revertido por naloxona. - Aunque todavía es incierto, si la retención urinaria durante la terapia con morfina envuelve un - - efecto en el tono del esfínter interno o un efecto anestésico local en la inervación de la vejiga. - Los síntomas de retención urinaria usualmente ocurren cerca de 12 horas después del comienzo de terapia con morfina. (12)

Reportes recientes han descrito hipoxia, hipercapnea o inconciencia 6 a 12 hrs. seguidos a la administración de narcóticos intratecales o epidurales. La naloxona revirtió las respuestas indeseables mientras la analgesia permaneció intacta. - La depresión del S.N.C. y cardiorespiratorio pueden ser debidas a las vías del dolor del narcótico subaracnoideo. Si los plexos coroideos son el - sitio de absorción de las drogas intratecales éstas pueden pasar a través del 4o. ventrículo cerebral donde están localizados los centros cardiorespiratorios y causar depresión. (4, 19)

El sitio de la inyección de los opiáceos epidurales es usualmente de acuerdo a los segmentos - del cordón espinal que corresponden a la localización del dolor del paciente. No es necesario inyectar opiáceos epidurales por arriba de estos segmentos, por lo menos no cuando el dolor está abajo - del nivel umbilical. Se ha demostrado que la ruta caudal, conocida desde hace muchos años, es un procedimiento simple y la depresión respiratoria no - parece presentarse cuando los opiáceos se administran por esta vía. (14)



En estudios comparativos, utilizando meperidina en la misma dosificación y disolvente, aplicados intramuscularmente, se ha observado que la latencia de la meperidina es mayor, siendo de 15 hasta 30 minutos, en que comienza a ser efectiva la analgesia. Además ésta, viene a ser la mitad o una tercera parte de la proporcionada por la meperidina peridural. Por último, los cambios en el trabajo del corazón y en la presión sanguínea fueron mayores en este grupo; observándose también mayor incidencia de depresión respiratoria y fenómenos colaterales, explicándose por tener una acción central más directamente (15, 16).

## MATERIAL Y METODOS.

Se tomaron al azar 14 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 15 y 65 años inclusive, programados para hemorroidectomía.

Con la técnica descrita anteriormente se aplicó bloqueo caudal continuo, utilizando aguja de -- Touhy calibre 17, se dejó cateter epidural. El agente anestésico utilizado fue xilocaína c/epinefrina al 2% dilución 1:200 000 según la dosis requerida por cada paciente.

Se tomó en cuenta el promedio de los signos vitales en el pre trans y postanestésico.

Se dividieron a los pacientes en 2 grupos; al primer grupo 7 pacientes se les aplicó en el momento que referían dolor en el sitio de la herida quirúrgica, meperidina 100 mgs diluidos en 8 cc. de solución salina fisiológica a través del cateter peridural con el cual había permanecido el paciente, posterior a esto se retiraba el cateter. El segundo grupo, 7 pacientes al igual que el grupo anterior se aplicó meperidina 100 mgs diluidos en 8 cc de solución glucosada al 10% a través del cateter peridural y se retiró éste.

Se tomó en cuenta la duración de la anestesia. La hora de aplicación de la meperidina y el tiempo de latencia de la misma. Se dejó a los pacientes en el servicio de recuperación por dos horas más y se controlaron signos vitales (TA, Fc, Fr, Temp.)-

durante cada 15 minutos. Así como también se observó si aparecía algún fenómeno secundario como depresión respiratoria, cardiovascular, hipotensión, náusea, vómito o retención urinaria. Si era necesario se aplicaría naloxona (10 ug/kg) para antagonizar estos efectos.

Por último se visitaba al paciente en su cama para preguntar la duración de la analgesia producida por el demerol y la presencia de algún fenómeno secundario.

## RESULTADOS.

De los 14 pacientes obtenidos al azar, sus edades quedaron comprendidas entre los 17 y 62 años, con una media de edad de 42.14 años. (Cuadro No. 2)

A todos se aplicó Xilocaína con epinefrina al 2% dilución 1:200 000 siendo la dosis media 355 mgs (rango 200-500). La duración media de la analgesia dada por la xilocaína para los dos grupos fue 3.96 hrs. (rango 3-6:30 hrs).

El primer grupo de pacientes presentó un tiempo de latencia posterior a la aplicación del demerol, que varió entre 5 y 20 minutos con una duración media de 9.5 minutos. En el segundo grupo la latencia varió entre 2 y 7 minutos con una duración media de 4.5 minutos. (Gráfica 8)

La analgesia producida por el demerol (100 mgs). En el primer grupo (diluido en 8 cc de solución salina fisiológica) fluctuó entre 5 y 12 horas, con un tiempo medio de 7.47 hrs. En el segundo grupo (diluido en 8 cc de solución glucosada al 10 %) fluctuó entre 2 y 5 horas con un tiempo medio de 3.32 hrs. (Gráfica 7)

Con respecto a los signos vitales medidos durante el pre, trans y postanestésico y posterior a la aplicación del demerol. Se observó en las cifras de tensión arterial (TA) que tanto la sistóli

ca como la diastólica disminuyeron posterior a la aplicación del demerol aunque de manera no muy significativa. Siendo más aparente en el primero que en el segundo grupo. La Fc, Fr y Temp, no presentaron variaciones, ni antes, ni después de la aplicación del demerol. (Gráficas 1-6)

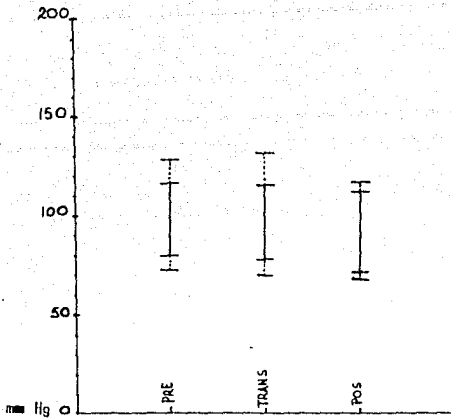
Las complicaciones observadas fueron las siguientes: 4 pacientes presentaron retención urinaria post bloqueo caudal, que correspondió al - - 27.57%; 1 paciente presentó hipotensión posterior a la aplicación del demerol, la cual se controló con cargas de volumen y un paciente presentó vómito también posterior a la aplicación del demerol - que cedió espontáneamente, correspondiendo al - - 7.14% respectivamente. (Cuadro 3)

Cuadro No. 2

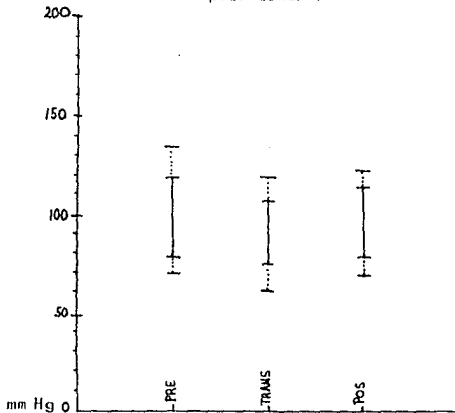
Pacientes por grupos de edad	
15 - 24 años	2
25 - 34 años	2
35 - 44 años	4
45 - 54 años	2
55 - 64 años	4

Cuadro No. 3

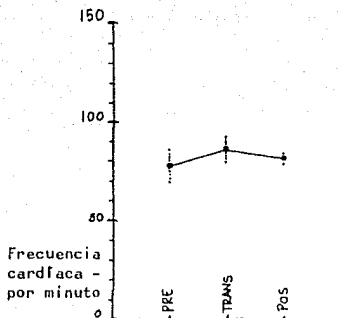
Complicaciones post aplicación de bloqueo y Demerol		
Retención urinaria (bloqueo)	4 pacientes	28.57%
Hipotensión (demerol)	1 paciente	7.14%
Vómito (demerol)	1 paciente	7.14%



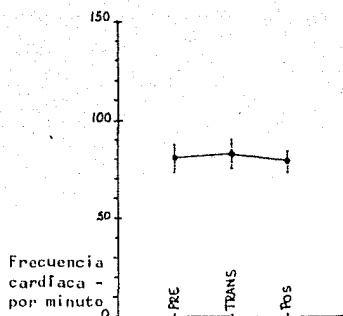
GRAFICA No. 1 Tensión arterial, desviación media (—) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo I en pre y transanestésico y post demerol.



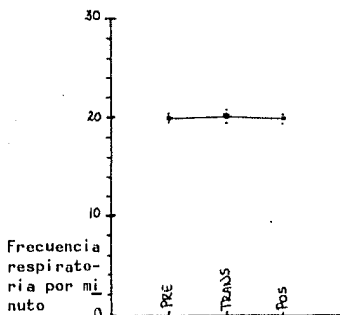
GRAFICA No. 2 Tensión arterial, desviación media (—) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo II en pre y transanestésico y post demerol.



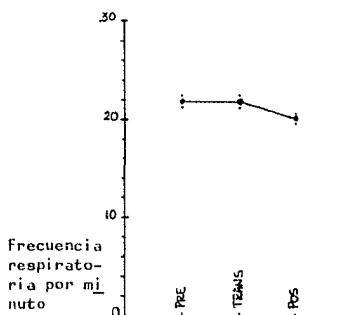
GRAFICA 3. Frecuencia cardíaca (.) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo I. Pre y trans-anestésico y post demerol.



GRAFICA 4. Frecuencia cardíaca (.) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo II. Pre y trans-anestésico y post demerol.

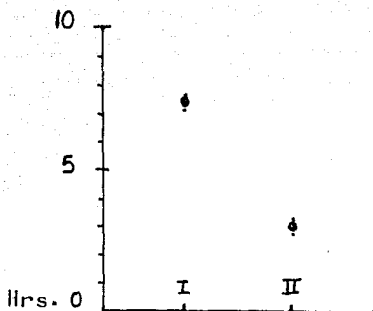


GRAFICA 5. Frecuencia respiratoria (.) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo I. Pre y trans-anestésico y post demerol.

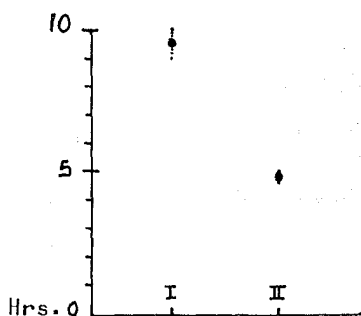


GRAFICA 6. Frecuencia respiratoria (.) y desviación estándar (---) en 7 pacientes del grupo II. Pre y trans-anestésico y post demerol.





GRAFICA 7. Duración de la analgesia. Desviación media (—) y desviación standar't (---) en 7 pacientes del grupo I y 7 pacientes del grupo II.



GRAFICA 8. TIEMPO DE LATENCIA DEL DEMEROL. Desviación media (—) y desviación standar't (---) en 7 pacientes del grupo I y 7 pacientes del grupo II.

## DISCUSION.

En base a los descrito anteriormente y a los resultados obtenidos mediante esta investigación; pudimos apreciar que la meperidina aplicada por vía caudal, a través del cateter epidural, produce una analgesia postoperatoria adecuada, sin la presencia de fenómenos secundarios que pongan en peligro la vida del paciente, que aunque en otros reportes, si aparecieron, está descrito que se presentan con mayor frecuencia posteriores a la aplicación de morfina peridural.

En el presente estudio, el grupo en el cual se aplicó el demerol diluido en solución salina fisiológica, se obtuvo mayor tiempo de analgesia, comparado con el segundo grupo en el cual el demerol se diluyó en solución glucosada al 10%, sin embargo no hubo variaciones significativas en los signos vitales de ambos grupos y el porcentaje de complicaciones fue el mismo también en ambos grupos.

Los resultados obtenidos sugieren que la acción de la meperidina peridural es a nivel del cuerno dorsal del cordón espinal más bien que a nivel cerebral. La evidencia a favor de estos conceptos los describe Glynn de la siguiente manera: -- 1) la elevación de las concentraciones de meperidina en el líquido cefalorraquídeo coinciden con el comienzo de la analgesia pero la concentración sanguínea es menor que la reportada como concentraciones sanguíneas analgésicas. 2) analgesia completa,

fue asociada con altas concentraciones de meperidina en líquido cefalorraquídeo y en sangre, mientras que analgesia incompleta fue asociada con bajas concentraciones, 3) hubo ausencia de signos evidentes de bloqueo motor o sensitivo en los pacientes, 4) la naloxona revirtió la analgesia a los 30 minutos pero no completamente.

Con los presentes datos podemos sugerir que la meperidina peridural, tiene mayor efecto analgésico vía del cordón espinal. Y concluir que la ausencia de cambios neurológicos a parte del alivio del dolor sugieren una selectiva analgesia espinal. Sin embargo la absorción vascular puede contribuir a la pérdida parcial de la analgesia y la combinación de la meperidina en el sistema nervioso central producir depresión respiratoria.

## CONCLUSIONES.

El cerebro contiene un sistema de supresión - endógeno para el dolor, en el cual, la analgesia - es mediada por la liberación de endorfinas.

Las acciones en el cordón espinal, de las endorfinas, es en los receptores opiáceos en la sustancia gelatinosa que es el primer sitio en el - - S.N.C. para la integración de información.

Los narcóticos colocados en el espacio peridural difunden dentro del espacio subaracnoideo para conseguir acceso directo a los receptores opiáceos del cordón espinal.

El efecto analgésico inicial de las altas dosis de meperidina peridural son debido a acción es pinal.

El examen neurológico antes y después de la - petidina peridural no reveló cambios detectables - en el sensorio, motor o función simpática.

Los efectos colaterales seguidos a la aplicación de meperidina y morfina peridurales, reflejan dispersión amplia de estas drogas a través del líquido subaracnoideo y ventricular. Son más fre - - cuentes al aplicar la 2a. droga nombrada.

La meperidina peridural administrada a través del hiato sacro es la mejor elección en el control

del dolor postoperatorio, abajo del nivel umbilical.

Comparativamente la meperidina aplicada intramuscularmente, tiene una latencia mayor, menor tiempo de analgesia, mayores cambios en el trabajo del corazón y presión sanguínea y más incidencia de fenómenos colaterales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. López, G.R. La investigación en Medicina. Rev. Fac. Med. Vol. XXIII Año 23 No. 11, Pág. 2-4, 1980.
2. Atkinson, R.S. Bloqueo sacro extradural. En: - ANESTESIA. 8a. ed. Panamericana Edit., Madrid, 1981, pp 306-310.
3. Ronald D. Miller, M.D. Caudal Anesthesia. En: ANESTHESIA. 1a. ed. Churchill Livingstone - - Edit., New York, 1981, pp 672-675.
4. Robert K. Stoelting, MD. Opiate Receptors and Endorphins: Their Role in Anesthesiology. - - Anest Analg Vol. 59 No. 11:874-880, Nov. 1980.
5. Mosqueda, G.R. Dr. Encefalinas y Endorfinas.- Rev. Fac. Med. Mex. Págs. 452-471, 1982.
6. F. Magora, D. Olshwang, D. Elmerl, J. Shorr, - R. Katzenelson, S. Cotev and J.T. Davidson. - Observations on extradural morphine analgesia in various pain conditions. 52:247-251 1980.
7. Collins V.J. Dr. Analgesia caudal. En: ANESTESIOLOGIA. 2a. ed. Interamericana, México, - - 1980, pp 538-545.
8. Ejnar E. Anestesia caudal. En: Manual ilustrado de anestesia local. 1a. ed. ASTRA, Suecia, 1969, pp 129-134.

9. Goodman Gilman, A.: Meperidina y análogos. - En: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6a. ed. Panamericana Edit. 1981, pp 512--516.
10. Cousins M.J., Mather L.E., Glynn C.J., Wilson P.R., Graham J.R. Selective Spinal Analgesia. *The Lancet* 1: 1141-1142, 1979.
11. Bromage P.R., MB, BS, FFARCS, Enrico M. Camporesi, MD, Durant Philippe A.C. MD, and Nielsen C.H. MD. Nonrespiratory Side Effects of epidural morphine. *Anest Analg* 61:490-495, -- 1982.
12. Petersen, T.K., Husted, S.E., Rybro, L., Schurizek, B.A., and Wernberg, M. Urinary retention during I.M. and extradural morphine analgesia. *Br. J. Anaesth.* 54:1175-1177, 1982.
13. Jorgensen, H.B. Andersen and A. Engquist. Influence of epidural morphine on postoperative pain, endocrine-metabolic, and renal responses to surgery. A controlled study. *Acta anaesth scand.* 26:63-68, 1982.
14. Jensen P.J., Siem-Jorgensen, P., Bang Nielsen T., Wichmand-Nielsen, H., and Wintherreicha E. Epidural morphine by the caudal route for postoperative pain relief. *Acta anaesth scand.* 26: 511-513 1982.

15. Glynn C.J., Mather, L.E., Cousins, M.J., Graham, J.R., Wilson, P.R. Peridural meperidine in humans: Analgetic response, pharmacokinetics, and transmission into CSF. *Anesthesiology* 55:520-526, 1981.
16. Payne, K.A. Epidural versus intramuscular - - pethidine in postoperative pain relief. *S A - Medical Journal* 63: 196-200, 1983.
17. Gustafsson, L.L., Garle, M., Johannisson, J., Rane, A., Stenport J., Walson P. Regional epidural analgesia: Kinetics of Pethidine *Acta- anaesth scand. Suppl* 74: 165-168, 1982.
18. M. Behar., F. Magora., D. Olshwang., J.T. Davidson. Epidural morphine in treatment of - - pain. *The Lancet* 527-528, 1979.
19. Luke M. Kitahata, M.D., and J.G. Collins, Ph. D. Spinal action of narcotic analgesics. - - *Anesthesiology*. 54: 153-163, 1981.