

11203
26.3



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
ARMADA DE MEXICO
Centro Médico Naval

CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO CON BUPIVACAINA Y MEPERIDINA

T E S I S

Para obtener el diploma de:
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA
Que presenta el:
Dr. Miguel Alejandro Barrera

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E .

SECCION I		
	Introducción.....	1
SECCION II		
	Justificación.....	3
SECCION III		
	Objetivos.....	6
SECCION IV		
	Antecedentes	
	1. Definición.....	7
	2. Revisión Histórica.....	7
	3. Farmacología.....	24
SECCION V		
	Material y Metodos	31
SECCION VI		
	Resultados.....	37
SECCION VII		
	Conclusiones.....	46
SECCION VIII		
	Resumen.....	53
SECCION IX		
	Bibliografía.....	55

INDICE .

SECCION I		
	Introducción.....	1
SECCION II		
	Justificación.....	3
SECCION III		
	Objetivos.....	6
SECCION IV		
	Antecedentes	
	1. Definición.....	7
	2. Revisión Histórica.....	7
	3. Farmacología.....	24
SECCION V		
	Materia l y Metodos	31
SECCION VI		
	Resultados.....	37
SECCION VII		
	Conclusiones.....	46
SECCION VIII		
	Resumen.....	53
SECCION IX		
	Bibliografía.....	55

SECCION I

INTRODUCCION

El motivo de la elaboración de éste trabajo de investigación clínica; se debe a la inquietud de corroborar las ventajas de la asociación de un anestésico local y un morfínico en la analgésia postoperatoria por vía peridural.

El dolor postoperatorio es muy severo en las primeras horas, pero puede ser controlado en forma efectiva con morfínicos y analgésia peridural.

Del arsenal de medicamentos de anestesiología se seleccionaron dos que han demostrado ventajas en el control de dolor postoperatorio por vía peridural. Con bupivacaína y la meperidina a dosis analgésicas se han logrado bloqueos selectivos del dolor.

La experiencia clínica con bupivacaína en concentración de 0.25% con epinefrina en Analgesia postoperatoria es amplia principalmente se prefiere este medicamento por su período de lactancia corto, variación mínima de las constantes vitales, y mayor duración.

Desde que se demostró la existencia de receptores opioidicos en el sistema nervioso central en médula espinal, se inició el uso de narcóticos por vía peridural y subaracnoidea mo-

tivados porque el uso de narcóticos por vía intravenosa muchas veces no es lo suficientemente efectiva, y su duración, es mas corta, para aliviar el dolor en pacientes que han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas.

La posibilidad de utilizar estas drogas en forma simultánea por vía peridural, nos da la oportunidad de brindar al paciente mayor seguridad al disminuir las reacciones tóxicas por acumulación sistémica de anestésicos locales; y mayor efectividad de los morfínicos por esta vía sin los efectos colaterales indeseables al ser administrados por vía sistémica.

Se utilizará la combinación de Meperidina y Bupivacaína al 0.25% con epinefrina al 1:200 000, en dosis analgésicas, para potencializar su efecto, tener mayor duración, tener el mínimo efecto de bloqueo motor, sedación adecuada; permitiendo al paciente la movilización temprana, con lo cual disminuirán las complicaciones de la inmovilización y los problemas restrictivos de la ventilación, que por dolor se producen.

SECCION II

JUSTIFICACION

El dolor postoperatorio siempre ha inquietado tanto al paciente como al médico tratante. El paciente que ha tenido experiencias quirúrgicas, presenta mayor preocupación al período postoperatorio que a la misma intervención.

El dolor postoperatorio además de ser una experiencia desagradable, tiene repercusiones orgánicas importantes. Es sabido que el dolor postoperatorio reduce la capacidad vital pulmonar, dificulta la tos, limita la movilización de paciente y provoca liberación importante de catecolaminas. (1)

Los métodos actuales para su control no son del todo ideales y tienen algunos inconvenientes. La administración de analgésicos endovenosos, como las pirazolanas son de acción moderada e insuficiente para el control del dolor postoperatorio. Y los morfínicos administrados por esta misma vía tienen acción analgésica potente pero con el peligro de ocasionar depresión respiratoria. (2)

La analgesia por vía peridural ha demostrado ser un método satisfactorio del dolor postoperatorio, pero presenta los siguientes inconvenientes que limitan su uso: Los principales son bloqueo simpático, bloqueo motor, y su efecto -

finaliza bruscamente por lo que son necesarias dosis frecuentes y engorrosas. (3)

De los anestésicos locales la marcaína ha demostrado ventajas en el control del dolor postoperatorio, pues tiene - cuatro veces mayor duración que la lidocaína, menor bloqueo simpático, y no presenta bloqueo motor a la concentración de 0.25% (4)

Con los morfínicos administrados por vía peridural se logra buena analgesia, sin los efectos colaterales al ser administrados por vía sistémica; no se presenta bloqueo simpático, ni bloqueo motor. (5)

Con la combinación de morfínicos y analgésicos locales se revierte la taquifilaxia de ambos medicamentos. (5,6)

El efecto de esta combinación es complementario, pues el morfínico actúa más sobre el dolor continuo y obtuso que persiste durante el reposo (Dolor visceral). Pero tiene poco efecto sobre el dolor agudo provocado por el movimiento o latos (1)

El anestésico local actúa más sobre el dolor somático; disminuye la contracción muscular que por dolor se produce, - permite una tos más eficaz y mejor ventilación pulmonar.

La mayor duración de la analgesia probablemente es por que se bloquea el dolor a varios niveles. A nivel lumbar - por el paso a través de la duramadre, y a nivel central por la absorción sistémica semejante a la administración intramuscular. (8)

SECCION III

OBJETIVOS DE TRABAJO

- I) Con la combinación de meperidina y bupivacaina administrada por vía peridural complementar el efecto analgésico. Lograr una analgesia satisfactoria y de mayor duración.
- II) Disminuir la dosis y frecuencia de ambos medicamentos, con lo cual se disminuye su concentración sistémica y sus efectos colaterales.
- III) Valorar la eficacia de estos medicamentos en diversos tipos de intervenciones; y en un grupo heterogeneo de pacientes.

SECCION IV

ANTECEDENTES

1.- DEFINICION

Hasta la fecha no se ha dilucidado en toda su extensión el mecanismo del dolor y la analgesia por lo que no se tiene una definición precisa. Head define el dolor como el "componente psíquico de un reflejo protector imperativo". Benedicto de Espinoza clasifico el dolor como "una forma de angustia localizada" (9)

2.- REVISION HISTORICA

a) Evolución de las teorías del dolor.

Desde tiempo inmemorial los estudios para conocer los mecanismos del dolor han seguido dos direcciones, esto es, los que se ocupan de los puros elementos fisiológicos y los que tratan de encontrar una relación con los elementos psicológicos, e insisten en ellos.

Teoría primitiva.- Aristoteles propuso la teoría más antigua. Consideraba que el dolor simplemente era una emoción y no una sensación, y era lo contrario del placer, (10)

Teoría de la especificidad.- La teoría de la especificidad fué propuesta por Descartes en 1664, en un concepto -- primitivo de comunicación directa de la piel estimulada hasta un centro cerebral específico. La teoría de las energías nerviosas específicas fué estimulada por Muller en 1840 e implica que la sensación producida por un estímulo es determinada por las fibras nerviosas estimuladas y no por la naturaleza del estímulo.

Max Von Frey, el padre de la teoría moderna de la especificidad. Estudió el dolor por medio de dos dispositivos, un aparato con espiga y resorte, y otro con cerdas de caballo de 5 cms de longitud montadas en madera. Con el primer dispositivo hizo una serie de mapas de zonas y puntos dolorosos y con el segundo precisó los puntos del tacto, y afirmó que la piel es un mosaico de los cuatro tipos de puntos sensitivos. Con base en la distribución puntiforme del calor, el frío, el tacto y el dolor en la piel, en 1885 propuso su teoría de los receptores específicos. Para Von Frey, los bulbos terminales de Krause eran receptores del frío, los órganos de Ruffini, del calor; los corpúsculos de Meissner, del tacto, y las terminaciones libres, del dolor.

El concepto de Von Frey se ocupa de receptores específicos, pero otros ampliaron su criterio para designar fibras periféricas, específicas, vías específicas del dolor en la médula, y centros específicos en el talamo y corteza.

Esta teoría a pesar de que se conocen algunas vías del dolor específicas, no han recibido apoyo anatómico ni histológico; esta teoría no explica alteraciones como dolor en zonas hiperalgésicas, dolor prolongado después de desaparecer el estímulo, dolor en la estimulación no nociva, dolor espontáneo y fracaso en la sección quirúrgica de nervios. (11)

Teoría del ordenamiento específico (Sumación)..- Las deficiencias de la teoría de la especificidad despertaron intensa controversia e hicieron que se propusieran diversas --- ideas agrupadas como "teorías del ordenamiento específico o de sumación".

Esta teoría supone que el factor determinante final y crítico en el sentido del dolor y de su percepción es la sumación de los estímulos especiales y temporales de tipo centrípeto. La sumación de todos los impulsos sensitivos cutáneos produce en las neuronas del asta dorsal, impulsos nerviosos que desencadenan dolor, y cuando impulsos de salida de estas neuronas exceden de un nivel crítico, aparece el "dolor".

En esta teoría no existen receptores específicos, pues todos los receptores son capaces de transmitir estímulos nocivos, cuando se excede en forma exagerada su umbral de excitación. Tampoco se concideran en esta teoría vías específicas del dolor.

En esta teoría no existen receptores específicos, pues todos los receptores son capaces de transmitir estímulos nocivos, cuando se excede en forma exagerada su umbral de excitación. Tampoco se concideran en esta teoría vías específicas - del dolor.

Suolairac (1968) concidera que el dolor es una reacción afectiva que depende no de la naturaleza de los receptores sensoriales, sino de la intensidad de los impulsos transmitidos - al sistema nervioso central y de la manera que allí se utilizan.

La asimilación de la sensación de dolor hasta el nivel de conciencia depende de su integración en el sistema nervioso central en los distintos niveles de vigilancia y a su modificación por otro tipo de información sensitiva.

El primer nivel de vigilancia está situado en la sustancia reticular mesodiencefálica (Charpentier, 1968). El primer centro de integración es de naturaleza adrenérgica, y los --- analgésicos como los salicilatos actúan a este nivel inhibiendo el dolor.

El segundo nivel de vigilancia está en el riencefalo y en la formación reticular del tálamo, y es responsable de unas reacciones al dolor más específicas y afectivas. Este sistema

es de naturaleza colinérgica y se activa por los estímulos - muy fuertes. Los analgésicos narcóticos potentes, como la - morfina y petidina, ejercen su efecto a este nivel. El ter- cer nivel de integración de la sensación dolorosa determina - su análisis temporoespacial y lo valora en relación con su - ambiente externo y se halla localizado en la corteza frontal. En el siguiente esquema se representa (segun Charpentier) el progreso de estímulo doloroso através de todos los niveles - de integración:

NERVIO SENSITIVO → MEDULA → TRONCO → RIENCEFALO → CORTEZA
CEREBRAL

REFLEJO → VIGILANCIA → VIGILANCIA → VIGILANCIA
DIFUSA AFECTIVA INTELECTUAL

Esta teoría no es del todo cierta, pues actualmente se conocen vías anatómicas del dolor definidas. (11,12).

Teoría del control por esclusas. - Esta teoría fué pro puesta por Melzack y Wall en 1965, esta teoría sugiere como - se modifica la transmisión desde la periferia hasta el siste - ma nervioso central. Esta teoría trata de explicar como un - estímulo idéntico en una ocasión ni siguiera alcanza el nivel conciente, en otras se siente como un alfilerazo, y en otras

como dolor.

La teoría del control por esclusas, es la base de la teoría moderna del dolor. Suministra la (hasta ahora) mejor explicación de por qué el dolor se comporta de modo como lo hace. En dicha teoría se postula que las fibras A de gran diámetro (fibras A-beta), y las fibras A de diámetro más reducido (fibras A-delta) y las fibras C son todas ellas activadas durante cualquier estimulación nociva de los receptores periféricos. La teoría sugiere que a nivel de la médula espinal existe una "exclusa" o "compuesta". En determinadas circunstancias, dichas compuertas permiten que la estimulación dolorosa la atraviese y llegue a los centros superiores. Se cree que la estimulación de las fibras delgadas tiende a abrir la compuerta y la estimulación de las fibras nerviosas más gruesas tiende a cerrarla. Lo que esto quiere decir no es que la compuerta cierre heméticamente o se abra todo, sino que la actividad a lo largo de estos dos tipos de fibras de primer orden o facilita la transmisión sináptica de la sensación dolorosa a nivel espinal. La teoría del control por esclusas postulaba asimismo que este tipo de compuerta existiría en todos los niveles de la médula espinal y no tan sólo en el lado presináptico. Melzack y Wall esperaban hallar compuertas semejantes a nivel postsináptico y en otros niveles del sistema nervioso central. La compuerta no sólo estaría bajo control local de la periferia, sino que, además habría una modulación de la compuerta mediante un mecanismo controlador descendente

de origen central. Así, ciertas neuronas supraespinales, - corticales y subcorticales podrían modular la compuerta y - dicha modulación se verificaría muy rápidamente. Se pensó que - esta rápida vía ascendente y descendente podría estar representa - da por las fibras gruesas y de conducción rápida situadas - en la columna dorsal.

Ciertas partes de la teoría del control por esclusas han sido aceptada, otras no están probadas todavía, y finalmente, otras no son aceptadas. (13)

b) Conceptos actuales del dolor a nivel periférico.

Sistemas receptores nociceptivos.

Ya que el dolor no es una sensación, no existen receptores sensitivos dolorosos en ningún tejido, en el sentido - de que son terminaciones receptoras todas aquellas cuya estimulación evoque inevitablemente la experiencia del dolor, y cuya frecuencia de descarga sea el principal determinante de esta experiencia.

En la mayor parte de los tejidos humanos (como piel, - periostio, duramadre y membranas mucosas) existe un tipo de sistema receptor nociceptivo representado no por terminaciones nerviosas libres (que están confinadas sobre todo a la - córnea, dientes, tendones y ligamentos), sino por un plexo -

tridimensional de fibras nerviosas desmielinizadas que se en trecuzan (como una tela metálica) en todas direcciones del - tejido. También existe un plexo semejante en venas y arterias, excepto las del cerebro y médula espinal. Tanto los - receptores nociceptivos perivasculares e intersiticiales, -- pueden ser estimulados por una cantidad suficiente de altera ciones químicas o mecánicas desarrolladas en diversos teji-- dos del organismo.

La irritación mecánica puede ser provocada por inci-- sión, desgarró o laceración, o cuando se origina una tensión mecánica anormalmente elevada a cauza de una excesiva elon-- gación o compresión.

La irritación química tiene lugar cuando concentracio nes lo suficientemente elevadas de ciertos agentes químicos-- se acumulan en el líquido hístico circundante de los recepto res nociceptivos. Las principales sustancias en este senti-- do son el ácido láctico, iones K^+ , diversas quininas polipep tidídicas, 5-hidroxitriptamina, prostaglandina E, e histami na. (9)

Sistemas aferentes nociveptivos periféricos.

Todas las fibras aferentes nociceptivas de los nervios periféricos humanos (ya sea de origen somático o visceral) -- tienen menos de 5 micras de diámetro, las de 2 a 5 micras son

fibras mielínicas pequeñas; y las de menos de 2 micras de diámetro (que son la mayoría) son amielínicas. Por lo tanto, los aferentes nociceptivos periféricos constituyen el sistema -- aferente de menor diámetro del organismo; y de este hecho depende su velocidad de conducción extremadamente lenta, su --- gran umbral de excitación eléctrica, su considerable resistencia al bloqueo isquémico y su especial sensibilidad diferencial ante la acción de agentes anestésicos locales; todo ello de importancia clínica.

La especial sensibilidad de estos aferentes para concentraciones relativamente bajas de los anestésicos locales - proporciona los medios por los cuales puede producirse analgésia diferencial mediante la inyección de concentraciones adecuados de tales agentes. El hecho de que los aferentes nociceptivos de los nervios periféricos tengan un umbral de excitación eléctrica mucho más elevado que los aferentes mecanorreceptores en los mismos nervios, recide la efectividad del empleo de estimuladores transcutáneos para aliviar distintas clases de dolor. (9)

Opiáceos endógenos.-

Gracias a los adelantos tan sorprendentes en fisiología y neurofisiología, en el estudio de neurotransmisores, se tienen conceptos nuevos respecto a los mecanismos del dolor.

La técnica de fijar al receptor opiáceo un agonista - marcado con radioactividad y luego llevar a cabo autorradio-- grafías de cortes del cerebro (Pert, Snyder, 1973; Terenius - 1973; Simon, Hiller y Edelman, 1973) ha demostrado que los re- ceptores están localizados cerca de la sinapsis. En la médula espinal se hallan en la zona marginal y sustancia gelatinosa- del esta posterior, así como en el núcleo trigeminal espinal- descendente. A niveles más altos se encuentran en los núcleos parabraquiales, rafe medial ventral, tuberculos cuadrigéminos superiores y núcleos pretectales. Todas estas estructuras for- man parte de la vía espínotalámica. Se ha demostrado que los- receptores opiáceos se hallan presentes en los vertebrados, - pero no en los invertebrados.

También se ha encontrado fijación al receptor opiáceo en la amígdala, estriado e hipotálamo, zonas que forman parte del sistema límbico y que están en relación con la afectivi-- dad. Es posible que sea en estas áreas donde tienen lugar los procesos que dan cuenta de los efectos euforizantes y aditi-- vos de los opiáceos. También se ha encontrado puntos de fija-- ción similiar en el intestino.

Hughes y Cols, lograron la extracción de un factor si- milar a la morfina que se encontraba en el cerebro de cerdos. Comprobaron que dicho factor estaba constituido por dos pepti- dos cortos e íntimamente relacionados, compuestos ambos por +

unidades de cinco aminoácidos. Les dieron el nombre de encefalinas (leucina-encefalina y metionina-encefalina). Se demostró que poseen una actividad opiácea y efectos colaterales -- semejantes a la morfina.

Actualmente se han aislado una serie de sustancias -- afines con actividad opiácea. Las endorfinas tienen una cadena más larga que las encefalinas: la beta-endorfina consta de 31 aminoácidos. Se halla presente en el hipotálamo, tálamo y -- otras áreas, pero no en la médula espinal. La encefalina es -- destruida rápidamente; en realidad su degradación es tan rápida como la acetilcolina, y a causa de ello resulta ineficiente cuando se le inyecta en el interior de los ventriculos cerebrales. La endorfina por el contrario, no es destruida con tanta celeridad, y es potente cuando se le inyecta por vía -- intraventricular.

Guler y Gaddum en 1931, aislaron del intestino un neurotransmisor, al cual se le dió el nombre de sustancia P por ser una sustancia pulverulenta. Jessel e Iversen (1977) han -- demostrado que la despolarización provocada por iones potasio libera sustancia P por un mecanismo que depende del calcio. -- Además hay pruebas (Henry 1975) de que cuando los estímulos -- periféricos nociceptivos activan las neuronas del asta posterior, se libera sustancia P. Así la sustancia P parece ser el compuesto neurotransmisor liberado por las aferentes periféri

cas primarias finas que conducen los estímulos dolorosos.

Jessel e Iversen (1977) hallaron que, en la rata, la morfina y la encefalina bloquean la transmisión a partir de aferentes primarias que contienen sustancia P, y que el pretratamiento con naloxona suprime este efecto. (14,15,16).

Modulación periférica del dolor.

La modulación periférica del dolor se inicia desde los sitios en que son estimulados los mecanorreceptores y receptores nociceptivos, pues cualquier tipo de irritación estimula a un grupo amplio de ambos tipos de receptores.

Combinando la información que tenemos sobre los neurotransmisores, parece factible que a nivel médular, los estímulos nociceptivos que penetran en la médula estimulan ciertas neuronas del asta posterior mediante la liberación de sustancia P y, en circunstancias normales la estimulación pasa luego a la lámina V y asciende por la médula espinal. Sin embargo, en la sustancia gelatinosa interneuronas inhibitoras encefalinérgicas que actúan sobre las terminaciones de las aferentes primarias amielínicas. Las terminaciones de dichas interneuronas liberan encefalina, y esto bloquea la liberación de sustancia P, inhibiendo así la transmisión del estímulo doloroso. Posiblemente existe una cadena neuronal formando

la vía inhibitoria, y lo más probable es que la interneurona-inhibidora encefalinérgica sea activada por colaterales sermentarias de aferentes mielínicas gruesas de umbral bajo -- que forman parte de las columnas dolorosas. Esto explicaría por qué es eficaz la neuromodulación por estimulación de la columna dorsal.

Se comprende que a nivel del sistema nervioso central los mecanismos para la modulación del dolor son más complicados que a nivel periférico y no serán tratados en este tema. Se sabe sin embargo que la estimulación de ciertas áreas del cerebro (sobre todo en la sustancia gris periacueductal) produce analgesia, que la inyección de pequeñas cantidades de morfina en esta región es un método eficazísimo de producir analgesia.

existe una vía nerviosa que, partiendo de los núcleos mediales del rafe, se dirige a la médula espinal y núcleo espinal del trigémino, y que parece ser la vía común final efectiva para la supresión del dolor. (9,13,16).

c) Dolor postoperatorio.-

Incidencia del dolor postoperatorio.-

La incidencia del dolor postoperatorio varía según la reacción individual al dolor, pero depende mucho de la lo

calización y la naturaleza de la operación. Las operaciones - intratorácicas y las abdominales altas provocan más dolor y - sufrimiento. Perkhoush y colaboradores (1961) en un trabajo - sobre la incidencia del dolor postoperatorio después de las - intervenciones quirúrgicas generales, comprobaron que los en- fermos sometidos a operaciones gástricas eran los que necesi- taban mayor número de inyecciones analgésicas durante las pri- meras 48 Hrs. El dolor postoperatorio es mucho menos intenso- después de las operaciones en la cabeza, el cuello, las extre- midades y los tejidos superficiales.

El dolor puede originarse en la piel, los tendones, - huesos, los músculos o las vísceras pero desde el punto de -- vista funcional se le divide en dolor continuo y obtuso, que- persiste durante el reposo, y el dolor agudo e intenso produ- cido por el movimiento o la tos. El primero se alivia facil- mente con la morfina, pero el segundo, causado por la contrac- ción del músculo recién incidido o lesionado, es mucho más di- fícil de calmar. El temor y la ansiedad agravan el sufrimien- to postoperatorio al ser causa de contracciones musculares rí- gidas en un intento de inmovilizar la parte operada, lo que - crea un círculo vicioso de aumento del dolor, el temor y el - espasmo muscular.

El dolor postoperatorio es muy intenso en las prime-- ras horas y únicamente puede ser controlado en forma efectiva

con morfínicos y con analgesia peridural. Normalmente el dolor postoperatorio disminuye progresivamente y al cabo de -- 48 Hrs; ya no son necesarios los analgésicos potentes. (16)

Control del dolor postoperatorio.

La escala del dolor no es la misma para los niños -- que para los adultos, tal vez por que los niños tienen menos miedo al dolor. En operaciones menores y superficiales no -- son nesarios analgésicos potentes y son efectivos los analgésicos como los salicilatos y pirazolonas. En algunos casos es necesaria una dosis de morfínico en el postoperatorio inmediato para disminuir el efecto antanalgésico de los barbituricos utilizados en la premedicación.

El dolor postoperatorio es muy intenso en cirugías - amplias, cirugías de varias horas de duración y en cirugías de tórax y abdomen superior. Este tipo de dolor puede ser -- controlado en forma efectiva con analgésicos potentes como - los morfínicos, pero presenta los inconvenientes como son de presión respiratoria y sedación.

bonica en 1953 después de haber estudiado a varios - cientos de casos, llego a la conclusión de que la analgesia-peridural continúa era superior a los demás métodos para el alivio del dolor postoperatorio administrando el analgésico- en inyecciones repetidas. El alivio del dolor que proporcio-

na este bloqueo permitía una tos más eficaz y una mejor ventilación. Las inyecciones que se realizaban en asepsia estricta, proporcionaban una analgesia completa durante 90 minutos y se administraban intermitentes durante los dos o tres días siguientes a la operación. (3).

Bromage en 1967 ha empleado la analgesia epidural después de operaciones mayores para que el enfermo pudiera caminar una hora después de abandonar el quirófano, para la analgesia epidural torácica aconseja el método de la "gota colgante" El único inconveniente son las dosis frecuentes y engorrosas, y el bloqueo simpático importante con disminución de las constantes vitales, como son, pulso, tensión arterial, bloqueo motor, y su efecto finaliza bruscamente y la reaparición del dolor es rápida. (7).

En 1976 Yaksha y Rudy obtubieron evidencias en ratones de que la administración de morfina en el espacio subaracnoideo producía analgesia limitada a la médula espinal. Demostrarón que esta acción podía ser revertida por la aplicación de naloxona por esta misma vía. (8)

En 1976 Syner inyectó morfina subaracnoidea para el control postoperatorio del dolor en cesareas programadas, y refiere haber obtenido buena analgesia, sin efectos adversos significativos en la frecuencia cardiaca, presión arterial,-

y frecuencia respiratoria; así como en los niveles de conciencia. Encontró niveles significativos pero insuficientes para explicar la acción de los opiáceos. El efecto analgésico fué de 200 a 240 minutos. (5)

Johnston en 1980 obtiene buenos resultados en el control del dolor en pacientes con fracturas de arcos costales - administrando morfina por vía peridural. El efecto analgésico fué de 6 a 24 Hrs. (17)

Cousing, Graham y Cheyen reportan fallas al utilizar 2 mgs de morfina para el control de dolor en el trabajo de parto, y refieren que la analgesia no es lo suficiente para sustituir a los analgésicos locales. (18,19,20).

Scott encontro buena analgesia con meperidina pero recomienda que hay que tener cuidado con dosis grandes, puesto que puede ocasionar depresión respiratoria importante.

Woods y Cohen reportan haber revertido la taquifilaria a los morfínicos administrados a altas dosis a un paciente por periodo prolongado, al administrar lidocaína al 1% por vía peridural. (21)

Shapiro en 1982 reporta que con una simple inyección de bupivacaína y meperidina por vía peridural se efectuaron prosta

tectomías, con una analgesia de 27 Hrs. en la cual los pacientes no requirieron analgesia posterior adicional. (22)

paraka en 1982 administra meperidina y posteriormente bupivacaína para el control del dolor en el trabajo de parto refiriendo no presentarse taquifilaxia a la bupivacaína respecto al grupo control. (23)

por lo anteriormente expuesto se creyo conveniente corroborar la utilidad de la combinación de un morfínico y un -anestésico local administrados por vía peridural, para el control del dolor postoperatorio.

3. FARMACOLOGIA

Al contrario de los anestésicos generales, los loca--les forman parte de un grupo de fármacos con propiedades químicas y farmacológicas homogéneas. Existen dos hechos impor--taantes base de muchos de los conceptos sobre su forma de ac--ción que son a nivel macroscópico y molecular. Una parte hi--drofóbica que consiste de un núcleo aromático o heterocíclico y la segunda la hidrofílica es con frecuencia un grupo emino--secundario o terciario, la cadena intermedia contiene un: és--ter o un grupo amino.

El lugar de acción de un anestésico local es la mem--

brana del axón, estabilizándola y bloqueando los potenciales de acción transmembrana, relacionado directamente con el intercambio de sodio y potasio.

La eliminación se realiza de manera muy especial, los anestésicos del grupo amida son metabolizados por el hígado--siendo el proceso lento, permitiéndoles una vida media más--larga, los anestésicos del grupo éster son metabolizados por las colinesterasas plasmáticas dando por consiguiente una vida media más corta.

BUPIVACAÍNA:

La bupivacaína (LA 43, Marcaína) fué sintetizada por A.F. Ekentam en 1957, en Suecia. El nombre químico es Clorhídrato de 1-n butil-DL-piridina-2-ácido-carboxílico-2-6-dimetilanilida.

Este fármaco es un homólogo de la mepivacaína, sustituyéndosele a este un grupo butil por un metilo, la bupivacaína tiene un peso molecular de 324 con un pH de 8.5 El medicamento se encuentra íntimamente relacionado con la lidocaína, se diferencia de los anestésicos del tipo procaína ya que estos poseen un enlace éster. El hidrocloreuro es relativamente soluble en agua, siendo reesterilizables las presentaciones que no contienen adrenalina, no así las que contienen adrenalina.

La bupivacaína es un fármaco adecuado para infiltración y bloqueo nervioso, pero su acción en raquianestésia es impredecible. Parece ser lenta su penetración en el nervio. Se produce una excelente anestesia sensitiva. Se utiliza a concentraciones de 0.75% para anestesia caudal, epidural, y raquianestesia con bloqueo motor completo; a concentraciones de 0.25% no hay bloqueo motor y se utiliza para infiltración y bloqueo de finos y grandes nervios.

La dosis recomendada es de 200 mgs, si se emplea con adrenalina no debe excederse de 250 mgs, la dosis máxima en 24 Hrs., es de 400 mgs. La falta de miorelajación es bastante ventajosa para la analgesia inicial (primer periodo) en las parturientas. En el comienzo, puede emplearse la solución al 0.25% y cuando se necesita relajación perineal para la segunda etapa del parto, emplear una concentración mayor.

El comienzo de la acción de la bupivacaína se observa entre cinco y siete minutos y la anestesia máxima se logra entre 15 y 25 minutos. La duración de la analgesia varía con el tipo de bloqueo, y la duración promedio para el bloqueo epidural es de 3.5 a 5 Hrs, y para bloqueos nerviosos de cinco a seis horas.

La toxicidad es la misma que la tetracaína, La DL 50 es de 4 a 5 microgramos/ml. La eliminación por ser una amida-

es metabolizada en el hígado; se detectan niveles máximos en sangre de 0.14 a 1.18 microgramos/ml desde los 5 minutos a -- 2 horas., disminuyendo dichos niveles en forma paulatina hasta las 4 horas. El bloqueo simpático que se produce es semejante al observado con la carbocafina o la lidocafina. (1)

MEPERIDINA

La meperidina (petidina, isonipecaína, demerol, o dolantin) es una droga sintética introducida por Eisleb y Shaulman en el año de 1939, quienes la descubrieron casualmente -- cuando se hallaban ocupados en la búsqueda de un producto antiespasmódico con propiedades atropínicas.

Es el ácido étil-1-metil-4-fenilpiridina-4-carboxiló, estructuralmente similar a la atropina. Se trata de un depresor central con acción analgésica similar a la morfina, aunque más breve. Se requiere una dosis diez veces superior a la de la morfina para producir un efecto analgésico equivalente-- 50 mg de meperidina equivalen a 8 mgs de morfina, y 100 mg -- equivalen a 12 mg de morfina. Debido a su acción antiespasmódica, resulta a menudo eficaz para aliviar el dolor visceral y se usa corrientemente en el cólico renal. Sin embargo, no -- relaja el esfínter de Oddi, por lo que es poco útil en el cólico biliar. A diferencia de la morfina carece de acción constipante.

Su efecto depresor respiratorio es menos asentado y de menor duración que el de una dosis equivalente de morfina. No deprime el reflejo tusígeno. La meperidina se usa mucho en -- obstetricia durante las primeras fases del parto, pero atravesara la barrera placentaria y, si se administra a menos de 3 horas del parto, se puede causar depresión respiratoria en el recién nacido.

El efecto sedante de la petidina es ligero y no ocasiona una verdadera amnesia. Los pacientes que sufren dolor se muestran menos preocupados y aprensivos después de tomar petidina que incluso puede producir euforia. Estos efectos son menos marcados cuando no hay dolor y en este caso puede sobrevenir depresión.

Después de administrar dosis terapéuticas hay elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo del 25 al 50 por 100, lo que no guarda relación con la tensión arterial, sino que está relacionado con la disminución de la ventilación y el aumento de la concentración del bioxido de carbono; en consecuencia es necesario emplear con cuidado el fármaco en pacientes con hipertensión del líquido cefalorraquídeo o lesiones intracraneales.

Efectos sobre el corazón. Algunas investigaciones indican que la meperidina tiene acción protectora contra las --

arritmias que ocurren durante la administración de ciclopropano. No se ha dilucidado el mecanismo; quizá sea acción -- sedante o efecto quinidinóide en el miocardio, o efecto vasolítico de la meperidina que equilibra los efectos parasimpatomiméticos del ciclopropano.

Si el paciente tiene taquiarritmias auriculares, la acción atropiniforme de la meperidina entraña desventaja. Al administrarla a pacientes con "aleteo" o fibrilación auriculares, aparece la taquicardia de origen ventricular.

Efectos circulatorios. Después de administrar dosis terapéuticas puede observarse cierta disminución de la presión arterial. En pacientes ambulatorios, el 5% presentaron reacciones tipo síncope.

Aproximadamente el 90% de la meperidina se metaboliza en el hígado, Las fracciones son metabolizadas en esta -- forma desmetilación (3 a 8 por 100); desterificación (3 a 8 por 100); conjugación (8 a 15 por 100); oxidación (3 a 8 por 100); e hidrólisis (20 por 100). La meperidina en las circunstancias normales de pH de la orina, sólo el 10 por 100 de la dosis del fármaco original se excreta sin modificaciones. Si la orina es ácida, esto es con un pH menor de 5, la fracción de la meperidina original se excreta hasta un 20- a 30 por 100 de la dosis administradas.

Las dosis por vía parenteral para el niño se recomiendan de 1 mg por kg de peso corporal. La dosis del adulto de 100 a 150 mgs por dosis única. En los pacientes ancianos las dosis son de 20 a 50 mgs. (24).

SECCION V.

MATERIAL Y METODO.

Este trabajo de investigación clínica se llevo a cabo en el Centro Médico Naval, perteneciente a la Armada de México.

Se estudió un lote de 18 pacientes postoperados, los cuales fuerón tomados al azar, de ciruqias de abdomen, perineales y de miembros inferiores. Con clasificación I y II de acuerdo al método de la Sociedad Americana de Anestesiología.

El tipo de ciruqia previa se representa en el cuadro

1.

CUADRO 1

OPERACION	PACIENTE
Histerectomia abdominal	3
Histerectomia via vaginal	1
Cesareas	4
Hernioplastias	2
Prostatectomias	2
Osteosintesis tibial	2
Apendicectomias	1
Menisectomia	1
Toma y aplicaci3n de injertos en miembros inferiores	1
Reinserci3n de cinta de Meissiat	1

De los 19 pacientes, 10 son del sexo femenino y 8 del sexo masculino.

De este grupo de pacientes, 5 fueron cirujia de urgencia, y 13 cirujia programada. Siendo 5 cirujias en miembros inferiores, 11 cirujias en abdomen, y 2 cirujias en perine.

En el cuadro 2 se muestra el número de pacientes clasificados por grupo de edades, y el peso promedio.

EDADES.	NO. DE PACIENTES	PESO PROMEDIO
De 21 a 30 años	7	M 87.5 Kq.
		F 59.6 Kq.
De 31 a 40 años	2	M ----
		F 60.0 Kq.
De 41 a 50 años	4	M 78.0 Kq.
		F 60.3 Kq.
De 51 a 60 años	2	M 60.0 Kq.
		F 65.0 Kq.
De 61 a 70 años	1	M ----
		F 75.0 Kq.
De 71 a 80 años	2	M 82.5 Kq.
		F ----

A todos los pacientes programados se les efectuó su valoración preanestésica un día antes de la intervención quirúrgica. Los pacientes con intervención quirúrgica de urgencia, fueron valorados 30 minutos antes de la misma.

La premedicación fué con atropina y diazepam, calculados a 0.1 y 0.2 mg/Kq., de peso respectivamente media hora antes de la cirugía.

La técnica anestésica utilizada fue regional. En 11 pacientes se aplicó bloqueo peridural con lidocaína al 2% -- con epinefrina 1:200 000., En 7 pacientes se aplicó bloqueo subaracnoideo; 4 con tetracaína y 3 con lidocaína pesada al 5%.

Se utilizó el cateter con el cual se dió previamente la anestesia, o bien se colocó un cateter "inerte" para uso posterior, a la misma altura de la punción raquídea.

A todos los pacientes se les aplicó en forma simultánea en la misma jeringa, la dosis de 50 mgs., de meperidina y 25 mgs de bupivacaína al 0.25% con epinefrina al 1:200 000.- La administración de dosis analgésica postoperatoria se inició cuando presentaron dolor intenso, con valoración de Aldrete de 9-10 y la desaparición de los efectos de la anestesia regional.

Se mantuvo a los pacientes en la sala de recuperación una hora después de aplicada la dosis analgésica, valorando - la aparición del alivio del dolor, corroborando por el método de la aguja las metameras con analgesia, signos vitales y -- efectos colaterales.

Los efectos de la droga se estudiaron siguiendo los - siguientes parametros:

BLOQUEO MOTOR.

Será calificado de completo o de incompleto, de acuerdo a la clasificación de Bromage, determinando el tiempo de aparición y duración del mismo.

BLOQUEO SENSITIVO.

Para valorarlo se determino el periodo de latencia, efecto máximo y duración total de la analgesia.

BLOQUEO SIMPATICO.

Se valoró de acuerdo a los cambios producidos en la presión arterial, tomando esta cada 5 minutos.

CALIDAD DE LA ANALGESIA.

Se valorará de acuerdo a la clasificación de Marin: excelente, buena o mala.

EFFECTOS COLATERALES.

Se tabularon en ligeros, medianos y severos.

Se excluyeron pacientes con alteraciones de la columna lumbar, pacientes en los cuales no fué posible colocar el cateter en forma adecuada, en los que hubo punción roja o punción advertida de duramadre, o bloqueo inefectivo en la cirugía previa.

Se valorarán las variables anteriores cada 5', 10', -
15', 30', 60' y 120' y al terminar la analgesia.

SECCION VI

RESULTADOS.

Todos los pacientes posteriores a la administración de meperidina y bupivacaína por vía peridural, refirieron -- sensación de calor en el área bloqueada.

El período de latencia fué de 3 a 15 minutos (promedio 5 minutos) con efecto máximo a los 15 a 25 minutos (promedio 17) (Tabla 1).

La analgesia fué satisfactoria en un 100% en todos los pacientes. Su efecto total fué variable de 6 a 28 Hrs.- Con efecto residual de 2 a 3 Hrs., en promedio; tres pacientes no requirieron analgesia posterior. (Tabla II; cuadro I, No. 7,15,16).

La mayoría de los pacientes presentaron bloqueo simpático el cual se estableció lentamente, sin embargo más importante a los 45 minutos aproximadamente posterior a la administración de la dosis analgésica. La tensión arterial disminuyó en un 15.7% con respecto a la sistólica y en un 13.3% con respecto a la diastólica. Dos pacientes no presentaron cambios en sus constantes vitales (No. 12, 13). Dos pacientes presentaron aumento en la tensión arterial y del pulso a los 15 minutos (No. 2, 9) con disminución posterior a los 45 minutos. Tres pacientes presentaron hipotensión importante --

desde los 20 a los 60 minutos, controlandose con facilidad - con soluciones parenterales y atropina. (No. 1, 3, 8) (Tabla III: Cuadro II y III).

La frecuencia cardiaca no tuvo cambios importantes - respecto a la basal. En promedio disminuyo en un 12.7%. En la mayoría de los pacientes se corrigio la taquicardia que - por dolor se produce, (Cuadro II, III).

La frecuencia respiratoria disminuyo en un 10.7% -- siendo las respiraciones amplias y profundas. (Cuadro II, - III).

No se presentó bloqueo motor completo en ningún paciente; unicamente refirieron parestesias o bloqueo incompleto dos pacientes con duración de 120 a 180 minutos. (Tabla - IV y V).

Se presentó sedación satisfactoria desde los 45 a 60 minutos, siendo ligera y superficial en ocho pacientes; diez pacientes presentaron hipnosis, respondiendo al ser llamados y a los estímulos externos, continuando dormidos con facilidad. (Tabla VI)

Tres pacientes refirieron náuseas. El vómito se presentó en seis pacientes principalmente en las mujeres; cua--

tro pacientes presentaron un vómito, una dos vómitos, y una paciente hipertensa presentó cuatro vómitos. (Tabla VI).

Cuatro pacientes presentaron prurito (22.2%) en tórax, cara y extremidades superiores. (Tabla VI)

Bloqueo sensitivo.

TABLA I

PARAMETROS	RANGO	X
Tiempo de latencia	3' - 5'	5' 16''
Efecto máximo	15' - 25'	19' 43''
Duración total de la analgesia	6 Hrs - 28 Hrs.	11 Hrs 43'

Calidad de la analgesia.

TABLA II

Excelente	18	100%
Buena	00	0%
Mala	00	0%

TABLA III

Bloqueo simpático

Cambios de la T.A. m	No. de Casos	Porcentaje
Aumento:		
0 - 10 %	1	5.5 %
Sin cambios:		
0 - 0 %	3	16.6 %
Disminución:		
0 - 10 %	2	11.1 %
10 - 20 %	6	33.3 %
Más de 20%	6	33.3 %

TABLA IV

Bloqueo motor

Bloqueo motor completo	0 pacientes	0 %
Bloqueo motor incompleto	2 Pacientes	11.1 %
Sin bloqueo	16 Pacientes	88.8 %

TABLA V

Bloqueo motor incompleto

	Rango	\bar{x}
Aparición	15' - 20'	17' 30''
Duración	120' - 180'	150'

TABLA VI

Efectos colaterales

	No. de casos	Porcentaje
Sedación	18	100%
Hipnosis	10	55.5 %
Náuseas	3	16.6 %
Vómito	6	33.3 %
Prurito	4	22.2 %

CUADRO I

No.	SEXO	EDAD	TIPO DE OPERACION	LATENCIA	EFECTO MAXIMO	DURACION TOTAL.
1	F	57	Histerectomia total abdominal	3'	15'	12 Hrs.
2	F	37	Cesarea	4'	15'	7
3	F	42	Histerectomia por via vaginal	4'	20'	13
4	F	49	Histerctomia Abdominal	8'	20'	12
5	F	35	Toma y aplicaci3n de <u>injertos</u> en pierna Izq.	15'	25'	8
6	F	26	Cesarea	5'	25'	8
7	F	28	Cesarea	3'	12'	14
8	F	20	Cesarea	6'	20'	6
9	F	63	Histerectomia	5'	25'	16
10	F	45	Hernioplastia inguinal	6'	20'	10
11	M	55	Osteosintesis tibial	3'	15'	8
12	M	23	Menisectomia	5'	15'	7
13	M	23	Reinserci3n de cinta de Meissiat.	5'	20'	12
14	M	26	Apendicectomia,	4'	15'	8
15	M	80	Prostatectomia.	4'	20'	28
16	M	75	Prostatectomia.	4'	15'	32
17	M	45	Hernioplastia inguinal	6'	20'	12
18	M	30	Osteosintesis tibial	5'	20'	10

CUADRO II

No.	T.A Pul-Resp	5'	15'	30'	45'	60'
1	120/80 90 20	120/80 90 20	100/70 90 20	90/65 100 18	80/60 110 18	90/60 100 18
2	105/65 85 20	105/65 85 20	130/80 105 18	115/70 85 18	120 /70 85 17	120/70 80 17
3	120/80 90 22	120/80 90 20	115/75 90 18	100/70 85 18	95/70 80 18	100/70 80 17
4	160/105 80 20	150/100 80 20	130/80 80 20	130/80 80 20	130/80 80 20	130/80 80 20
5	130/80 90 20	130/80 90 20	125/80 80 18	110/75 80 18	110/75 80 18	100/75 80 18
6	140/80 110 26	120/80 90 22	120/80 90 20	110/80 80 20	110/80 80 20	110/80 80 20
7	120/80 90 22	130/80 80 20	110/70 80 20	100/70 80 20	100/70 80 20	110/80 80 20
8	110/70 85 20	110/80 85 20	110/85 80 18	110/70 80 18	95/70 80 18	100/70 80 18
9	140/80 80 22	160/90 85 22	140/85 80 22	140/80 80 20	140/80 80 18	140/80 80 18
10	110/70 90 26	110/70 90 24	105/70 85 24	100/65 85 24	100/65 80 22	100/60 80 20

CUADRO III

No	T. A. Ful-Resp. (inicial)	5'	15'	30'	45'	60'
11	140/100 120 20	140/90 120 20	130/80 100 20	120/80 100 20	110/70 90 18	100/70 80 16
12	110/70 80 20	110/70 80 20	110/70 80 20	110/70 80 20	110/70 80 18	110/70 80 18
13	100/70 78 20	110/70 80 20	110/70 80 20	110/70 80 20	110/70 80 18	110/70 80 18
14	130/80 90 20	130/80 80 20	120/80 80 20	120/80 80 20	110/70 80 18	110/70 80 18
15	160/100 100 24	140/90 90 20	120/80 75 18	100/70 70 18	100/70 75 16	100/70 70 18
16	130/100 90 24	130/100 90 24	120/90 80 22	115/80 80 20	100/75 80 18	100/75 80 18
17	120/75 85 24	120/75 85 24	120/75 85 24	110/70 80 20	100/70 80 18	100/70 80 18
18	115/80 80 22	115/80 80 22	120/80 80 22	100/75 80 20	100/70 80 20	100/70 80 20

CUADRO IV

No.	Sexo	Vómito	Sedación e hipnosis	No.	Sexo	Vómitos	Sedación e hipnosis
1	F	1	++	10	F	0	++
2	F	1	+	11	M	1	+
3	F	0	++	12	M	0	+
4	F	1	++	13	M	0	++
5	F	0	+	14	M	0	+++
6	F	2	++	15	M	0	++
7	F	0	++	16	M	0	+
8	F	0	+	17	M	0	+
9	F	4	+++	18	M	0	+

+ Paciente tranquilo sedado

++ Paciente somnoliento

+++ Paciente dormido, que responde al ser llamado y continúa dormido

SECCION VII

CONCLUSIONES:

Desde que se inicio la analgesia por via peridural se ha buscado la forma de prolongar esta; el simple aumento de la dosis anestésica entrañó más inconvenientes que ventajas. Se ha limitado su absorción en el espacio peridural mezclando el anestésico con vasoconstrictores o con sustancias viscosas. Se ha modificado la molécula de algunos anestésicos, con lo cual se da origen a nuevas sustancias con mayor duración, pero en la mayoría de los casos se aumenta también su toxicidad. Se han empleado mezclas de anestésicos locales, algunas de las cuales han dado buenos resultados, (Sol de Moore) obteniendo las respectivas ventajas de los elementos que la constituyen, sin que se aumente su toxicidad. (10,25)

Con anterioridad muchos investigadores habian expresado, que los estímulos dolorosos provenientes de las heridas quirúrgicas podian llegar al cerebro y producir cambios nocivos durante la anestesia general y el postoperatorio. G.W. Grile para prevenir estos efectos propuso una combinación de anestesia general y local a la cual llamo "Anosi-asociación". (9)

René Leriche enfatizó la influencia neural en el estado postoperatorio; dandole la mayor importancia al sistema nervioso autonomo e hizo intentos por inhibirlo. Sus ense--

ñanzas inspiraron a Laborit la concepción del sinergismo farmacológico, para interrumpir la transmisión nerviosa a varios niveles con objeto de facilitar la anestesia y proteger al paciente de los posibles efectos nocivos del procedimiento quirúrgico. Una de tales mezclas con Dietazine y Petidina fué empleada en 1950 como coadyuvante de la anestésia local.

Basados en las premisas anteriores y en la demostración de receptores de morfínicos a nivel medular y en el sistema nervioso central; varios investigadores han tenido buenos resultados con el uso conuinado de anestésicos locales y morfínicos, porque se disminuye la dosis y la taquifilaxia de ambos y con ello sus efectos colaterales. (4, 5, 6, 7, 8, 14, 16, 17, 21, 22, 23).

Se han empleado morfínicos y anestésicos locales en forma secuencial para intervenciones quirúrgicas con buenos resultados. Se ha utilizado también para el control del dolor en el trabajo de parto; dandole una dosis de morfínico antes del parto y en forma secuencial el anestésico local.

(23)

Se ha comprobado que hay un efecto complementario, -- pues el morfínico actua más sobre el dolor visceral, y el anestésico local actua más sobre el dolor somático, (1, 3, - 7).

La mayoría de los estudios se han efectuado sobre un determinado tipo de intervención o sobre un grupo homogéneo de pacientes. El período de analgesia es homogéneo para cada grupo con algunas variantes.

Los estudios comparativos entre varios autores difieren principalmente en el tiempo de analgesia.

En primer lugar estas variaciones están de acuerdo con el metabolismo de cada medicamento, (vida media menor para el fentanyl y la lidocaína, y mayor para la meperidina y bupivacaína). (25)

En segundo lugar la edad del paciente, estando más aumentado el umbral al dolor en el paciente anciano, y disminuida la absorción del medicamento por vía peridural. (26)

En tercer lugar el tipo de intervención; pues hay intervenciones más dolorosas que otras; siendo más dolorosas, - las cirugías amplias, cirugías de abdomen alto, cirugías de articulaciones, y menos dolorosas las cirugías de abdomen bajo y musculares. (16)

En cuarto lugar, la vascularidad y el grado de absorción peridural, estando muy aumentado en las embarazadas por lo que se requieran mayores dosis. (26)

En quinto lugar el tiempo de experiencia previa al dolor; pues hay mayor duración de la analgésia en pacientes -- con dolor previo a su intervención que en pacientes programadas. (9)

En sexto lugar, las dosis de medicamento y su combinación.

En séptimo lugar el uso de alcalinizantes y vasoconstrictores; los cuales son utilizados para disminuir el período de latencia y para disminuir su absorción respectivamente (26).

Tomando en cuenta los parametros anteriores y faltando quizá algunos, el período de analgésia no es tan indeterminado como aparece en este estudio, y como lo refieren --- otros autores.

Faltando mucho todavía por aprender respecto a la dosis, proporción entre morfínicos y anestésicos locales, en relación a la edad y tipo de intervención.

En el presente estudio se utilizaron dosis menores -- efectivas de meperidina y bupivacaína referidas por varios -- autores. La variable en estos casos fuerón, el número heterogeneo de pacientes y los diferentes tipos de intervención.

Se observo evidencias de sumación de efectos de narcóticos y anestésicos locales, esto fué valido principalmente para el bloqueo del dolor y en forma mínima para sus efectos colaterales.

El período de latencia de 5 minutos es semejante al referido por otros autores, y es principalmente iniciado por la meperidina debido a su alto grado de liposolubilidad.

El efecto analgésico residual importante, se explica por el bloqueo del dolor a varios niveles. A nivel regional por las altas concentraciones que se encuentran en el L.C.R. de estos medicamentos: A nivel central actúa la meperidina, ascendiendo pequenísimas dosis através del L.C.R., y por su absorción peridural semejante a la administración intramuscular.

A diferencia de varios autores, si observamos ligero bloqueo simpático el cual fué apareciendo en forma gradual haciendose evidente a los 45 minutos. Unicamente tres pacientes con hemorragia transoperatoria, presentaron hipotensión importante controlandose con facilidad con soluciones parenterales y atropina.

Los efectos colaterales se valoraron como ligeros, pero varios autores no los refieren, o los refieren como un --

porcentaje mínimo. Los principales son sedación, hipnosis, náuseas, vómito y prurito.

El efecto colateral más frecuente, fué la sedación y la hipnosis. Aunque ésta propiedad es característica de los narcóticos, puede ser debido también en forma indirecta al bienestar y tranquilidad que se proporciona al paciente al suprimirse el estímulo doloroso proveniente del sitio de la herida quirúrgica.

Las náuseas y el vómito se presentaron en un 16.6% y 33.3% respectivamente. El 50% de las mujeres presentaron vómito y el 16.6% de los hombres.

No se encontró relación del vómito con el bloqueo simpático. Una paciente hipertensa presentó vómito en cuatro ocasiones. Esto podía explicarse como una acción directa de la meperidina, aumento de la presión del L.C.R., o bien cambios estrogénicos presentes en pacientes durante el embarazo o la menopausia.

El prurito se presentó en un 22% de los pacientes en diferentes partes del cuerpo (cabeza, cuello y tronco) que no corresponde con el área bloqueada. Este efecto era atribuido principalmente a la liberación de histamina; sin embargo, la administración de antihistamínicos no previene ni blo

quea dicho efecto. Se descarto también el metasulfito de so
dio utilizado como conservador de los analgésicos narcóticos.
Estos efectos se observan principalmente en parturientas, en
donde el fenómeno puede estar asociado con alteraciones en -
el sitio de unión al receptor opiáceo. Estos hallazgos su-
gieren que algunos estrogénos compiten con el sitio de unión
al receptor opiáceo.

Por lo anterior este trabajo se le concidera un estu-
dio preliminar más, para el control del dolor por vía peridu
ral, faltando darle una utilidad más amplia en clínicas del-
dolor.

SECCION VIII

RESUMEN.

Se hace una revisión histórica de la evolución de las teorías del dolor. Se revisan algunos conceptos sobre el -- control del dolor a varios niveles de la vía espinotálmica. Se exponen los aspectos farmacológicos de la meperidina y - de la bupivacaína.

Se estudiarón 18 pacientes postoperados tomados al -- azar, de cirugías de abdomen, perineal y de miembros inferiores. Cuyas edades variaron de 23 a 80 años, diez pacientes- del sexo femenino y ocho del sexo masculino. Con riesgo qui- rúrgico anestésico I y II.

Se aplico por vía peridural para el control del dolor postoperatorio, las dosis mínimas recomendadas por varios in- vestigadores de meperidina y bupivacaína; tomando como varia- bles el sexo, la edad, y el tipo de intervención.

Se observo evidencias de sumación de efectos de narcó- ticos y anestésicos locales, esto fué valido principalmente- para el bloqueo del dolor y en forma mínima para sus efectos colaterales.

Los aspectos más importantes fueron, las variaciones- del bloqueo sensitivo de 6 Hrs., en Cesareas a 28 Hrs., en -

prostatectomías. Estas variaciones están de acuerdo con estudios efectuados en grupos de pacientes con características semejantes.

No se encontró bloqueo simpático de importancia en pacientes normovolemicos.

Las náuseas, vómito, sedación y prurito se calificaron como efectos colaterales leves. Estos se presentaron en el grupo del sexo femenino principalmente. Varios autores no refieren este tipo de efectos colaterales o las refieren en proporción mínima.

Por no haber una estandarización en las dosis administradas de morfínicos y anestésicos locales por vía peridural; este trabajo se le considera un estudio preliminar más para el control del dolor postoperatorio,

SECCION IX

BIBLIOGRAFIA.

1. WYLIE, CH. D: Anestesiología; Editorial Salvat; 2a Edición
41: 777-802: 1974.
- 2.- SIMPSON, B.R., PARKHOUSE. J., Marshall., and.; Lambrecht, W. Extradural analgesia and prevention of postoperative respiratory complications. Brit. J. Anaesth., 33,628, 1961.
- 3.- BONICA, J.J: The Management of Pain., Phyladelphia., Lea & Feber. 1953.
- 4.- WATT, M.J., ROSS, D.M:A double blind trial of bupivacaine and lignocaine., Anaesthesia; Vol. 23, No. 3, p. 331, July 1968.
- 5.- SNYDER, S.H: Opiate receptors in the brain. The New England Journal of Medicine. 296:266, 1977.
- 6.- WOODS. W.A; COHEN, S.E: High-dose epidural morphine in a terminally patient. Anesthesiology. 56:311-339, 1982.
- 7.- BROMAGE, P.R.: Extradural analgesia for pain relief. Brit. J. Anaesth., 39,721. 1967.

- 8.- YAKS, T.L., RUDY, T.A.: Analgesia Mediate by directed-
espinal of narcotics; Science. 192: 1357, 1976.
- 9.- MARK, S: Tratamiento del dolor; Ediciones Doyma; Prime-
ra edición; 1: 1-33, 1980.
- 10.- COLLINS. V.J: Anestesiología; Editorial Interamericana;
Segunda Edición; 49:681-704; 1980.
- 11.- CHURCHILL, A.C.: DAVIDSON: Anestesiología; Editorial --
Salvat; segunda edición; 37:744-776, 1974.
- 12.- SOULAIRAC, A: Pain (Proc. Internat, Symp. on Pain Orga-
nices Paris, 1967) p. 5 Ed. by A Soulairac, A Cahn and-
Charpienter. New York Academy Press. 1968.
- 13.- SAMPSON, L.F.; Control del dolor crónico; Editorial Sal-
vat, primera edición, Cap. 3, p. 17-24; 1982.
- 14.- PERT, C.B. AND SNYDER, S.H: Opiate receptor; demostra-
tion in nervous tissue. Science 1979, 1011-1014. 1978.
- 14.- HUGHES, J: Identifications of the two related pentapep-
tides from the brain with potent opiates agonist activi-
ti, Nature 258:577. 1975.

- 16.- SAMPSON, L.F; Control del Dolor Cronico; Editorial Salvat, primera edición, Cap. 4, p. 25-33; 1982.
- 17.- SIMPSON, B.R.; PARKHOUSE, J; MARSHALL, R.; and LAMBRECHTS, W: Extradural analgesia and the prevention of postoperative respiratory complications. Brit. J. Anaesth., 33,628. 1961.
- 18.- JOHNSTON, J.R: Epidural morphine; Anaesthesia; Vol. 35 pages 155-157. 1980.
- 19.- COUSING, M.J.: Aspects of epidural morphine, Lancet. - 2:584, 1979.
- 20.- CHEYEN, M.J.: Pain control with epidural injection of morphine. Anaesthesiology. 53:338, 1980
- 21.- GRAHAM, R.J.: Postoperative pain relief using epidural-morphine. Anaesthesia. Vol. 35, Pág. 158: 160. 1980.
- 22.- SCOTT, D.B: Selective epidural analgesia. Lancet. --- 1:141, 1979.
- 23.- SHAPIRO, M.D.: Single-Injection Epidural Anesthesia -- With Bupivacaine and morphine for Prostatectomy Anesth. Anal. 60:818, 1981.

- 24.- BARAKA, M.D.: Epidural Meperidine-Bupivacaine for Obstetric Analgesia. Anesth. Analg., 61:652-6; 1982.
- 25.- COLLINS, V.J. Anestesiología; Editorial Interamericana; Segunda Edición; Cap. 62, Pág. 858 - 873. 1980.
- 26.- MORENO, M.A.: Metabolismo y Farmacodinamia de los analgésicos morfínicos en el ser humano, Rev. Méx. Anest. Epoca II, Vol. 1, No. 1. 1978.
- 27.- GALINDO, A: Conceptos básicos para el uso de anestesia-local; Revista científica, Vol. II Jul-Sept., No. 3., 1980.