

11202  
201.19



**ISSSTE**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"  
I. S. S. S. T. E.

**MEPERIDINA SUBARACNOIDEA COMO AGENTE  
UNICO ANESTESICO EN CIRUGIA  
PROCTOLOGICA**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
E S P E C I A L I S T A E N  
A N E S T E S I O L O G I A  
P R E S E N T A :  
DRA. IRASEMA ESPINOSA PERERA

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1988

**FALTA DE ORIGEN  
TESIS CON**



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 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.

## INDICE.

- I) INTRODUCCION.
- II) ANTECEDENTES.
- III) MARCO TEORICO.
- IV) MATERIAL Y METODO.
- V) RESULTADOS.
- VI) DISCUSION.
- VII) CONCLUSIONES.
- VIII) BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION.

Conforme ha ido pasando el tiempo, la anestesiología ha evolucionado en sus técnicas y en sus fármacos anestésicos; teniendo como objetivos principales la supresión del dolor, la hipnósis, - la relajación muscular y la protección neurovegetativa.

Otro de los manejos importantes ha sido el control del Dolor ya sea crónico o postoperatorio.

El binomio cirujano-anestesiólogo es importante la labor en equipo para lograr un fin común: el confort y la mejor evolución del paciente.

En este trabajo se investiga no solo la técnica de manejo de un morfínico [ meperidina ] en el espacio subaracnoideo, sino también el proporcionar al paciente proctológico una analgesia en el período postoperatorio; Fameux (5) menciona que en algunos pacientes no han requerido de analgésico adicional hasta por siete días.

La razón por la cual se eligió el grupo de pacientes fuesen con patología de ano y recto, fue, como es sabido, que en este tipo de pacientes cursan con gran dolor postoperatorio debido a la zona quirúrgica y que generalmente quedan con una región cruenta.

De ahí se deduce como hipótesis de trabajo que " Si se administra meperidina a dosis de 1mg/Kg. intratecal; entonces se obtendrá anestesia quirúrgica y analgesia residual" ( 2, 5, 13, 14, 19 ).

Teniendo como objetivos de estudio:

El tener un medicamento que proporcione tanto anestesia quirúrgica como analgesia postoperatoria adecuada.

Proporcionar al cirujano una buena relajación del paciente.

Utilizar una técnica de fácil aplicación y con un mínimo de complicaciones.

Reducir la polifarmacia.

La justificación de este estudio está dada practicamente por nuestro primer objetivo, porque al proporcionar con un solo medicamento tanto anestesia, para realización de un acto quirúrgico, como analgesia para el periodo postoperatorio estamos disminuyendo costos, y se está facilitando el procedimiento quirúrgico ( miorelajación) con un medicamento de fácil acceso y bajo costo.

## ANTECEDENTES.

Dado que el tema central de este estudio es el dolor y la analgesia, es necesario tener presentes varios conceptos que son básicos en esta investigación.

La percepción del dolor resulta de la transmisión de un flujo nervio sooriginado en cualquier sitio del organismo, que alcanza un área de la corteza cerebral específica con el reconocimiento del mensaje doloroso. (22).

Los receptores del dolor en la piel y en varios órganos están libres de terminaciones nerviosas. Los receptores se pueden clasificar en tres grupos: los mecanorreceptores, que perciben el tacto y el movimiento, - los termorreceptores, que perciben los cambios de temperatura; y los nociceptores que son estimulados por estímulos potentes mecánicos y de temperatura.

Las señales del dolor punzante se conducen por las fibras A-Delta, - que tienen una velocidad de conducción entre 3 y 10 m/seg. Las señales de dolor intenso y de dolor quemante se conducen por las fibras C a velocidades de 0,5 a 2 m/seg. Por lo tanto un estímulo doloroso crea una doble percepción del dolor: una rápida sensación punzante y una lenta - sensación de quemadura. Las implicadas con la sensación de temperatura siguen las mismas sendas que las fibras para el dolor.

Los cuerpos celulares de las fibras A-Delta y de las fibras C están localizados en la raíz ganglionar dorsal y hacen sinapsis en las neuronas del asta dorsal. Rexed dividió el asta dorsal de la médula espinal

en seis láminas longitudinales, (Fig. 1). La lámina I es la más posterior. Las láminas I y V contienen células grandes que son estimuladas por un umbral alto, estímulos nocivos y por la entrada de umbrales bajos termo y mecanorreceptores. La actividad de las láminas IV y V se pueden modificar por las vías descendentes.

El sulfato de morfina así como otros agentes (Ketamina, óxido nítrico, hiperventilación) suprimen la actividad de las células de la lámina V y de las células de los núcleos caudales (nervio trigémino). La supresión de las células de la lámina V es importante por su función en la percepción del dolor.

Las láminas II y III (sustancia gelatinosa) contienen células pequeñas que son estimuladas por las fibras A- Alfa e inhibidas por las fibras A- Delta y por las fibras C ( 23 ).

Faull y colaboradores ( seis ) usando métodos autorradiográficos en médula espinal humana demostró que los receptores opiáceos estaban distribuidos de manera similar en la materia gris de las regiones cervicales, torácicas, lumbar, sacra y coccígea.

En los 25 niveles examinados los receptores opiáceos estaban principalmente localizados en la parte superior de los cuernos distales ( Láminas I - III ) y en el tracto Lissauer. La más alta densidad de receptores opiáceos fue localizada en el segmento interno de la lámina II, donde los receptores formaron una banda muy densa limitando inmediatamente dorsal a la lámina III.

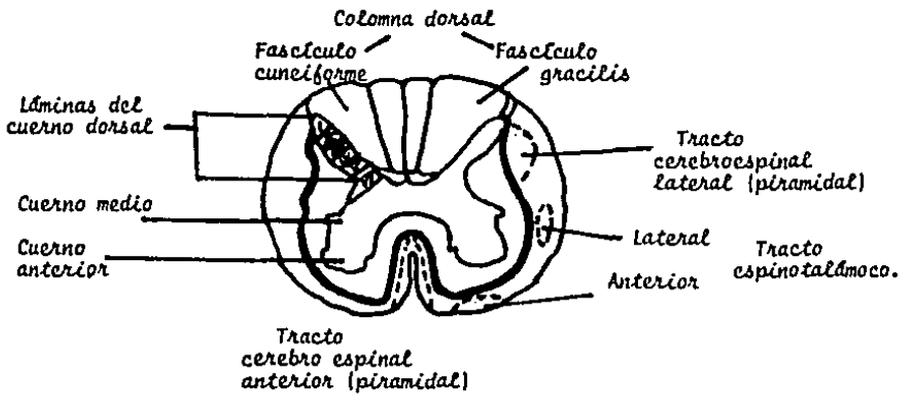


FIGURA (1).

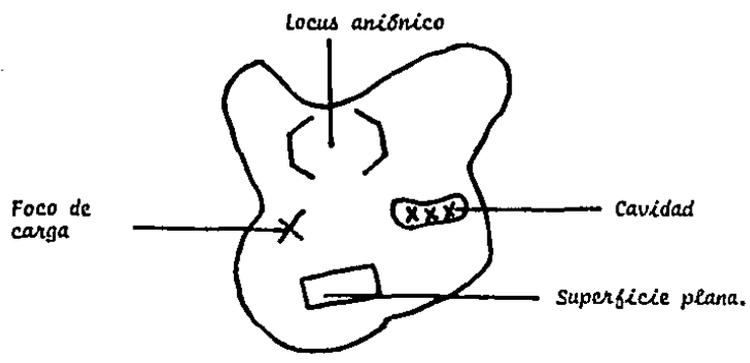


FIGURA (2).

La densidad de los receptores de las demás láminas de la médula espinal varió de moderadamente bajo a virtualmente cero; una densidad moderada se encontró en las láminas V, VI, VIII, IX y X con niveles muy bajos entre la lámina IV y VII.

Dickerson [3] en un estudio efectuado en cuerno dorso-lumbar de rata encontró receptores Mu y Delta y vio que estos son capaces de modular la transmisión de información nociceptiva en la médula espinal.

Hay que recordar que en organismo existe un complejo sistema de opioides endógenos, que tienen como función el control y modificación de las aferencias nociceptivas.

Existen tres familias de opioides endógenos: [21]

Primera familia: [1975]

ENCEFALINAS: Pentapéptidos que sólo difieren en el quinto aminoácido. Su duración de acción no pasa de algunos minutos, en razón de su inestabilidad [22]. Las neuronas encefalínicas de axones cortos, están repartidas difusamente en el organismo y pueden encontrarse en pulmón, riñón, hígado, tubo digestivo, páncreas, pero sobre todo en el SNC.

De forma general, las encefalinas son metabolizadas mediante hidrólisis enzimática, situación donde se encuentran involucradas enzimas tales como la aminonopeptidasa, las carboxipeptidasas y las encefalina-sas. Las encefalinas inhiben la liberación de sustancia P, acetilcolina y norepinefrina [24].

Estas son:

1.- Metionina-encefalina.

2.- Leucina-encefalina.

Segunda familia: (1976)

ENDORFINAS:

- 1.- Betaendorfina.
- 2.- Gamaendorfina.
- 3.- Alfaendorfina.
- 4.- Deltaendorfina.

El sistema endorfinico (considerado como Betalipotripina y Beta endorfina- ACTH ), localiza sus cuerpos celulares principalmente en la región arcuata - del hipotálamo, en hipófisis y sus fibras hacia la - región talámica periventricular. La Beta endorfina - libera por la hipófisis al igual que la ACTH durante las situaciones de stress. Esta hormona inhibe la liberación de dopamina estriatal y adeninciclasa en el - cerebro de la rata. Las endorfinas tienen un metabolismo más lento que las encefalinas.

Tercera familia: (1979)

DINORFINAS:

Las cuales son más potentes:

- 1.- Dinorfina A ( 1 - 17 )
- 2.- Dinorfina A ( 1 - 8 )
- 3.- Dinorfina B ( 1 - 13 )
- 4.- Neoendorfina Alfa.
- 5.- Neoendorfina Beta.

Existe a su vez receptores opioides distribuidos en todo el SNC. La sustancia gris contiene más receptores que la blanca. La mayor concentración se encuentra en las zonas de control de los influxos no ciceptivos como la sustancia gelatinosa de la médula, la sustancia gris periacueductal, y el tálamo. Las neuronas dopaminérgicas del nigroestriado tienen terminaciones ricas en receptores opiáceos, lo cual podría explicar los efectos extrapiramidales de los morfínicos.

Las estructuras del tronco cerebral implicadas en la tos y la respiración, el control de las secreciones gástricas, el vómito, los centros cardiovasculares, son ricos en receptores opiáceos. Estos receptores existen desde la vida fetal. Su número aumenta rápidamente hacia la tercera semana de gestación y alcanza el nivel de adulto hacia la cuarta semana postnatal. [22].

Finalmente se observó que los receptores son heterogéneos y se han descrito los siguientes:

Mu.

Kappa.

Delta.

Sigma I y II.

Epsilon.

Las propiedades de los receptores Mu son la modulación de la analgesia supraespinal, miosis, depresión respiratoria, estos receptores son más específicos de morfínicos y sus antagonistas como -- por ejemplo la naloxona.

Los receptores Kappa dan analgesia espinal, sedación y sueño. Las dinorfinas son agonistas Kappa.

Un agonista de los receptores Delta produce euforia, delusiones y alucinaciones. Los Delta serán más específicos de encefalinas y de su antagonista la diprenorfinina.

Estos receptores tienen una configuración espacial esquemática (Fig. 2). Y consta de las siguientes partes: un locus aniónico, que tiene que tener como mínimo de 6.5 a 8.5 Å de tamaño con el que va a reaccionar la porción básica de los morfínicos. Este locus aniónico está separado de una superficie plana donde reacciona la porción aromática uniéndose mediante fuerzas de Van -- der Waals, por una cavidad. Esta cavidad se queda para una fijación o atracción adicional pues la molécula es tridimensional considerada espacialmente. Las características de estos receptores no son totalmente conocidas, pero hay electrolitos como el sodio, que favorecen la fijación de los antagonistas y el magnesio de los agonistas (25).

## MARCO TEORICO.

Con excepción de sus acciones sobre músculo liso y células cebadas (liberación de histamina), los efectos más importantes de los analgésicos narcóticos son el resultado de acciones en el SNC. Es evidente que la mayor parte de los efectos dependen de la interacción de los receptores opioides específicos localizados en diferentes áreas del SNC. (16).

Sus acciones sobre el SNC son las siguientes: analgesia (aumentan las respuestas autonómicas endocrinas y somáticas a estímulos nociceptivos); sueño (a dosis extremas); antitúscigeno, náusea, arqueo y vómito. depresión respiratoria, rigidez muscular (a dosis anestésicas); disforia, euforia dependencia psicológica y física.

Sus acciones periféricas como ya se mencionó son liberación de histamina, vasodilatación, espasmo de músculo liso, disminución de liberación de acetilcolina de nervios parasimpáticos.

*Analgésicos narcóticos en espacio epidural o intratecal:*

La administración de analgésicos narcóticos por estas vías -- tiene por objeto dirigir sus acciones a las vías de transmisión del dolor en la médula espinal. Sin embargo es evidente que en parte, si no es que la totalidad, de la dosis llega a la postre a la circulación general.

Las cifras plasmáticas de meperidina aumentan con mayor lentitud después de la aplicación epidural que de la inyección intra-

musculares, pero al fin quedan dentro del rango de concentración que origina efectos colaterales generales y analgesia. Este fenómeno puede contribuir a los efectos netos de la analgesia epidural, pero el inicio relativamente rápido y sobre todo la duración prolongada de la analgesia regional indican que la acción local de la meperidina en la médula espinal es predominante.

Los factores que afectan la velocidad y grado de captación de analgésicos narcóticos por los tejidos incluyen liposolubilidad, ionización, unión a proteínas plasmáticas y a componentes tisulares.

La liposolubilidad es el factor más importante en la velocidad de entrada y salida de analgésicos narcóticos (A.N.) del SNC. De igual modo la liposolubilidad es importante en la acumulación de analgésicos narcóticos en el tejido adiposo.

La ionización de los A.N. como bases orgánicas débiles es importante porque:

Disminuye su liposolubilidad.

Disminuye su combinación a proteínas plasmáticas.

Afecta su partición entre plasma y los líquidos con distinto pH.

La ionización de los narcóticos en el filtrado glomerular reduce la resorción por los tubulos renales. En teoría, la excreción urinaria del fármaco original puede incrementarse por acidificación de la orina y reducirse por alcalinización. Este es el caso para la meperidina y su metabolito activo normeperidina.

La combinación de los analgésicos narcóticos a proteínas plasmáticas varía en relación a la liposolubilidad. (La meperidina es un A.N. con relativa alta solubilidad).

La biotransformación, principalmente en el hígado es el mecanismo más importante de eliminación de todos los A.N.

La mayor parte de los metabolitos de los A.N. son inactivos - sin embargo, la normeperidina, el derivado N-desmetilado de la meperidina, es un estimulante del SNC, y su acumulación se ha asociado con diversos efectos colaterales, incluyendo convulsiones.

La excreción de los A.N. y sus metabolitos se lleva a cabo -- principalmente por medio del riñón, aunque sean detectado cantidades pequeñas en saliva, leche y heces.

Meperidina: debido a sus efectos depresores sobre el sistema cardiovascular, el uso de meperidina en la anestesia se ha limitado a un rango de dosis relativamente bajo y estracho ( 0.3 a - 1.5 mg/Kg) que son útiles para producir analgesia y para suplementar al óxido nitroso y otros anestésicos inhalatorios.

Concentración de meperidina  
en plasma (ng/ml).

100 - 200

Efectos.

Analgesia y sedación ligeras.  
actividad psicomotora deficiente.  
Boca seca y mareo.  
Depresión respiratoria ligera.

200 - 500

Analgesia moderada y euforia.  
Pres. intrabiliar aumentada.  
Nausea, trastornos visuales.  
Depresión respiratoria moderada.

Mayor de 500

Analgesia intensa.  
Depresión respiratoria marcada sin dolor.

*Meperidina intratecal:*

En los últimos años (1985-87) se han encontrado reportes en la literatura sobre la aplicación de meperidina intratecal como agente único anestésico para intervenciones de abdomen bajo y periné (2,5,13,14,18,19).

La mayoría de los autores coinciden en la aplicación de una dosis de un mg/kg (2,5,13,14,19), Sangarlangkarn (18) reporta la aplicación de meperidina al 5% 2 ml sin tomar en cuenta el peso corporal, encontrando que no se produce mayor analgesia con más de 1 mg/kg y en cambio sólo aumenta la incidencia de efectos colaterales. Mircea (13) también apoya este concepto.

Naguib (14) y Tausin (19) estudiaron por medio de cromatografía líquida las concentraciones de meperidina en plasma posterior a la aplicación de 1 mg/kg intratecal; encontrando que fue de  $175 \pm 78.8$  mg/ml y de  $176 \pm 66$  mg/ml respectivamente.

Naguib encontró esta concentración a los 90' de la aplicación de la dosis. Tausin dice que el tiempo de concentración máxima es de  $2.3 \pm 1.4$  hrs.

La meperidina tiene una gravedad específica de  $1.026$  un pK de  $8.5$  y un peso molecular de 247. La lidocaina tiene un pK de 7.9 y

un peso molecular de 234. Es importante mencionar esto porque se ha encontrado que la meperidina derivado fenilperidinico - tiene estructura similar a los anestésicos locales; Esta al 2 ó 4% produce profundo bloqueo de nervios periféricos indicando que funciona como anestésico local. Los opioides actúan en receptores pre y postganglionares de la sustancia gelatinosa de los cuernos dorsales, donde inhiben la excitación celular de la neurona. Por lo tanto la meperidina intratecal a dosis de --- 1 mg/Kg tiene :

1.- Un efecto anestésico local.

2.- Efecto opioide espinal.

La anestesia espinal con meperidina presenta las siguientes características: Bloqueo sensitivo, motor y simpático; así como los siguientes efectos adversos: hipotensión, bradicardia, náusea, vómito, retención urinaria, prurito, hipoxemia. [5, 18].

La aparición del bloqueo sensitivo y motor es a los 5 a 10' de aplicada la dosis. La sensibilidad desaparece durante los 3 primeros minutos en el área inferior al sitio de punción y en los siguientes 2 a 3' se nota la arreflexia y parálisis.

La duración del bloqueo sensitivo y motor varía entre 90 a 120' ( 5,13,14,18) el mecanismo del bloqueo motor es por una acción directa de la meperidina sobre la materia gris y se cree que las fibras motoras hay una mediación de receptores opioides en el cuerno ventral de la médula espinal.

Faden y Jones demostraron que la disfunción motora posterior

a la administración intratecal de péptidos pertenecientes a la familia de las dinorfinas no fue revertido por la naloxona, de aquí su explicación de acción como anestésico local. ( 2 ).

Hay disminución de la tensión arterial en un 25 a 30% y esto es debido a la vaso dilatación periférica que da el bloqueo simpático. La bradicardia se explica porque si la anestesia su be por encima del dermatoma T-4 se bloquean los cardioaceleradores que se encuentran en segmentos torácicos. ( 2, 18)..

La elevación del bloqueo muchas veces es debido a los cambios de posición.

La náusea y el vómito se producen por el disparo de opioides en la parte anterior del centro del vómito y de los quimiorreceptores de la Zona del Trigger (5).

Se recomienda para tratar esta complicación cuando el paciente tiene estable su T.A. la aplicación de 10 mg. de metoclopramida - ( por su acción a nivel del SNC y acción sobre el sistema gastrointestinal) ó naloxona a dosis de 0.04 mg. (18).

Se sugiere que el prurito puede ser por alteraciones de la modulación sensorial siguiendo los disparos opioides sobre la médula hacia el cerebro. El prurito facial se explica por la rápida - penetración de los opioides a las porciones caudales superficiales del tracto espinal del trigémino. La naloxona es efectiva en algunos casos para el control del prurito. (5) La retención urinaria es porque se produce inhibición de la liberación de acetilcolina de la inervación postganglionar eferente del musculo detru--

son. La naloxona revierte este fenómeno. (5).

Por todo lo antes mencionado la médula espinal es afectada por dos vías:

- 1.- Sistémica por absorción espinal.
- 2.- Supraespinal por ascenso de la droga directo hacia la circulación del flujo sanguíneo cerebral.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## MATERIAL Y METODOS.

Se estudió un grupo de 15 pacientes de cirugía proctológica programada, con riesgo quirúrgico-anestésico ASA I y II.

La edad de los pacientes osciló entre los 21 y 56 años, con un promedio de edad de 36.6 años; el 60% de los casos fue del sexo masculino y el 40% restante femenino.

El tipo de cirugía realizada fue la siguiente:

CIRUGIA	NO. DE CASOS
Hemorroidectomía	6
Fisurectomía	4
Fisurectomía y resc. hemorroides	3
Esfinterotomía	1
Debridación absceso perineal	1

Todos los pacientes recibieron medicación preanestésica de 35 a 45' antes de la cirugía; con diazepam 10 mg. (10 casos VO, 3 por IM y dos IV); atropina 0.5 mg IM y 5' antes de la aplicación de la meperidina, avapena 20 mg. IV.

En quirófano se mantuvo venoclisis con solución Hartman a goteo rápido, infundiendo 1000 ml en 30'.

Con paciente en decúbito lateral izquierdo, la mesa con ligera inclinación de Fowler, se practicó bloqueo subaracnoideo con aguja de raquia calibre 26 en los espacios intervertebrales L3-L4 ó L2-L3.

Se inyectó en espacio subaracnoideo meperidina a dosis de -- 1 mg/Kg. en una dilución de 50 mg/ml.

Posterior a la aplicación de la dosis intratecal, se colocó al paciente en decúbito dorsal y se procedió a efectuar prue--

bas de sensibilidad por metámeras y evaluación del bloqueo motor por medio de la escala de Bromage.

Cuando el paciente manifestó náusea moderada a severa con T.A. normal se aplicó metoclopramida 10 mg. IV, en caso de --bradicardia y/o hipotensión atropina 0.5 mg. y en caso de persistir la hipotensión efedrina a dosis respuesta en bolos de 5 mg.

Se practicó vendaje de miembros inferiores en todos los casos como método para mejor control de la vasodilatación periférica. Todos los pacientes se colocaron en decúbito ventral y en posición de navaja sevillana.

Durante el estudio se valoraron los siguientes parámetros:

Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria. Estos parámetros fueron valorados antes de la aplicación de la dosis, inmediatamente después del bloqueo y en el transoperatorio cada 5'.

En el período postoperatorio se valoró la recuperación del bloqueo motor ( Bromage del 0 al 3 ), así como la hora de aparición del dolor y el requerimiento de analgésico tanto en el período del postoperatorio mediato, como el tardío.

## RESULTADOS.

De los 15 pacientes estudiados en 13 casos se usó aguja espinal calibre 26, un caso con calibre 22 y otro con perforación accidental de duramadre con aguja de Tuohy (Pac. de 53 a.)

De los trece casos con aguja calibre 26, 10 fueron de un sólo intento, dos con dos intentos y un caso con más de tres.

Sólo el paciente que fue puncionado con aguja de Tuohy presentó cefalea en los primeros minutos del transoperatorio, la cual cedió con aplicación de líquidos y no se presentó más.

El tiempo de iniciación del bloqueo sensitivo osciló entre 1' hasta 15', con un  $\bar{X}$  de 6', las metómeras bloqueadas fueron hasta T-12.

La aparición del bloqueo motor estuvo entre 2' a 22', con un  $\bar{X}$  de 7.2'. La valoración en la escala de Bromage fue de en 13 casos con Bromage 2 y tres casos con Bromage 3.

El tiempo quirúrgico fue de 20 a 77', con un  $\bar{X}$  de 36.9'.

Las tensiones arteriales registradas fueron en promedio de 113.2 como máxima y 85.3 como mínima. La frecuencia cardíaca tuvo un promedio de 110.2 máximo y mínimo 88.4 por minuto.

La frecuencia respiratoria tuvo promedios de 24.2 y 16.13 por minuto como máxima y mínima respectivamente.

Un sólo caso presentó apnea a los 39' de aplicada la dosis; la cual desapareció con la aplicación de 0.4 mg de naloxona; se le oxigenó con presión positiva y no tuvo ninguna secuela.

Dos casos presentaron una respiración superficial sin llegar a la apnea, la cual fue tratada con oxigenación con puntas nasales y órdenes verbales de que respirase profundamente, no hubo necesidad de aplicar naloxona ya que esto duró sólo algunos minutos.

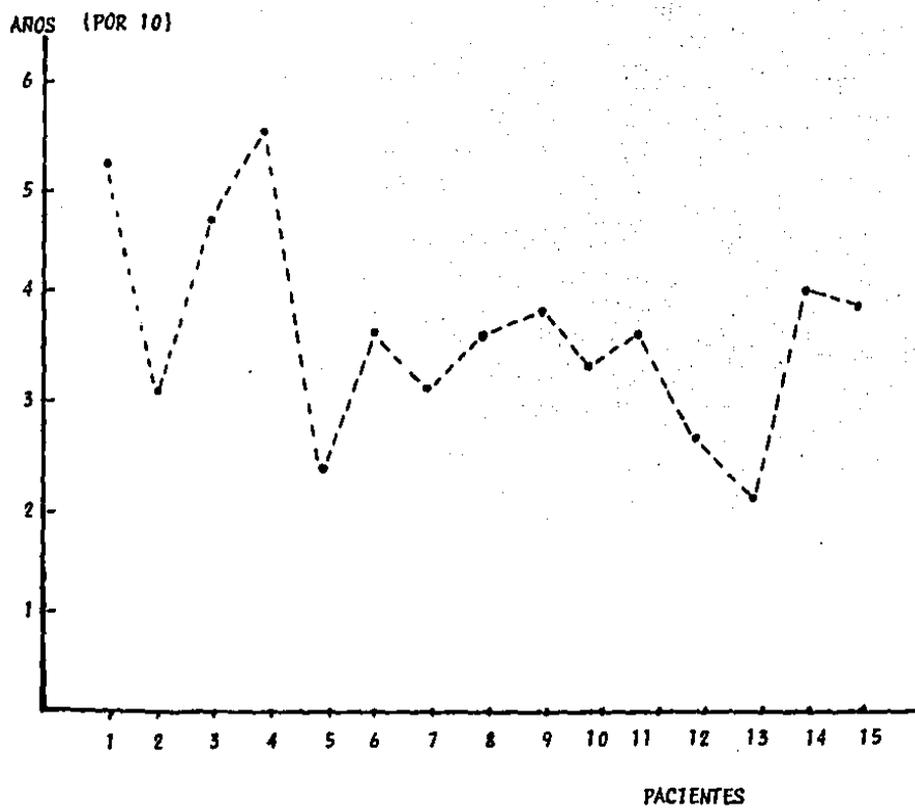
La presencia de efectos colaterales fue la siguiente:

- 1.- Somnolencia, el 93.3%, siendo esta leve y contestando siempre a estímulos verbales.
- 2.- Hipotensión: en el 40% de los casos, requiriendo en 5 pacientes la aplicación de vasopresor (efedrina 5 mg) por no elevarse la T.A. con líquidos endovenosos.
- 3.- Náusea: Se presentó en el 60% de los pacientes variando de leve a severa, requiriendo sólo en tres casos - la aplicación de metoclopramida y desapareciendo la - sintomatología de 3' a 5'.
- 4.- Vómito: Sólo en dos casos, 13.3%.
- 5.- Prurito en el 46.6%, siendo muy discreto y localizado en cara (nariz y barba). en un sólo caso el prurito - fue ínterno y generalizado.
- 6.- Retención urinaria: en un 20% requiriendo sondeo vesical.
- 7.- Depresión respiratoria: 6.6% que desapareció con la aplicación de naloxona sin quitar el efecto analgésico.
- 8.- Bradicardia: En el 40% y tratada con atropina.

La duración de la analgesia postoperatoria osciló entre 4 y 24 hrs, con un promedio de 9.6 hrs, los pacientes recibieron al presentar dolor 1 gr. de dipirona IM y esto disminuyó notablemente el dolor, requiriendo de 1 a 2 dosis más en lapsos de 12 hrs.

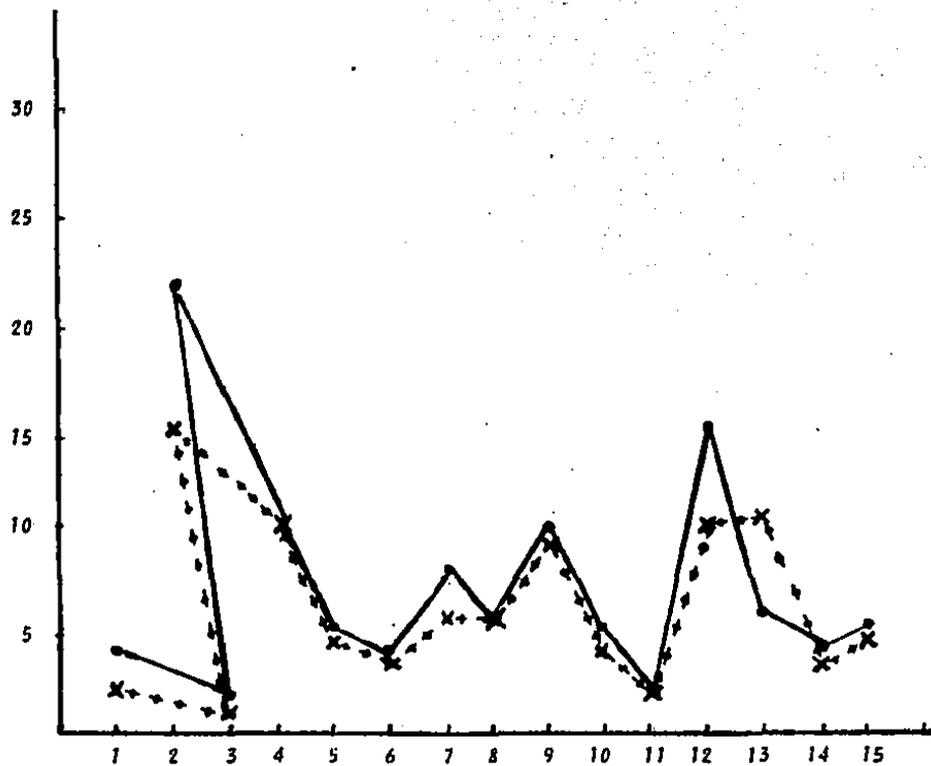
Al tercer día postoperatorio el dolor era aliviado con seduluvios o cápsulas de dextropropoxifeno 65 mg. cada 12 hrs.

Al cuarto día no se tomaron analgésicos.



GRAFICA DE EDADES.

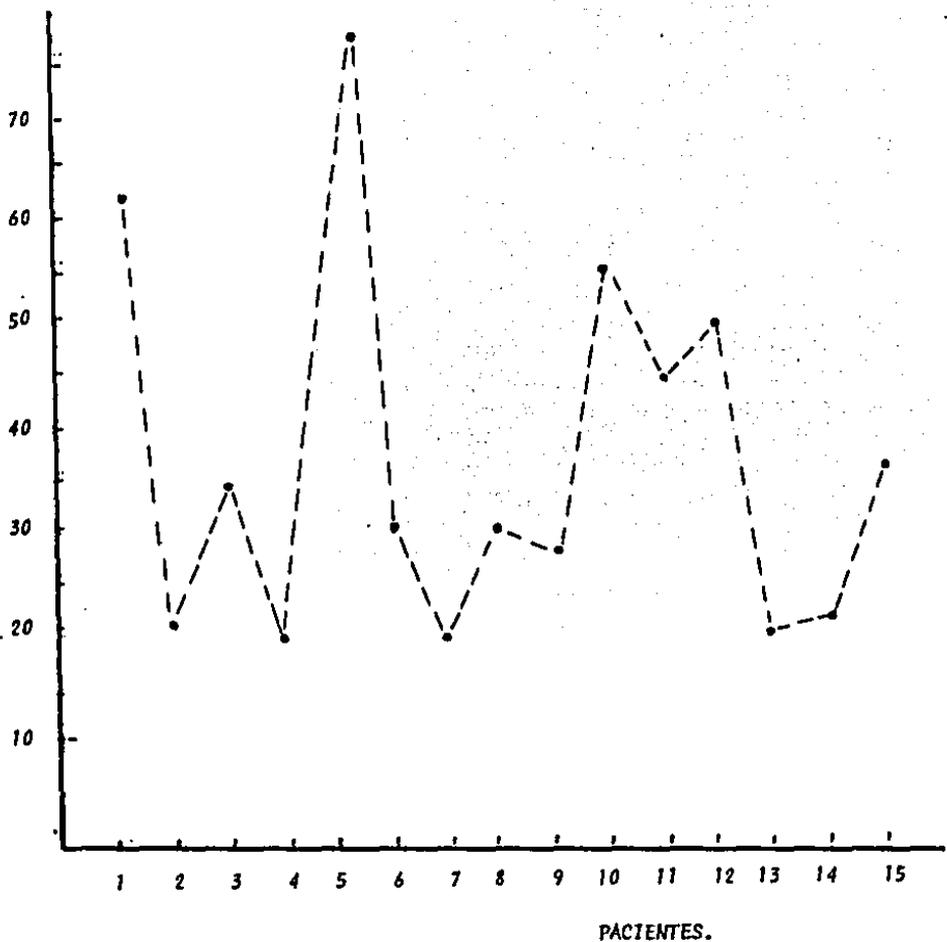
MINUTOS



PACIENTES

- Tiempo de instalación de bloques motor.
- Tiempo de instalación de bloques sensitivo.

MINUTOS



GRAFICA DE TIEMPOS QUIRURGICOS.

EFFECTOS COLATERALES

Pacientes somnolencia hipotensión náusea vómito prurito cefalea ret. urin. dep. resp. bradicardia

Pacientes	somnolencia	hipotensión	náusea	vómito	prurito	cefalea	ret. urin.	dep. resp.	bradicardia
1	leve	+ *	+++		++	+	+		+
2	leve		++		+				
3	leve	+ *							+
4	leve		+		++++		+		+
5	leve		+		++				+
6	leve				+				+
7	leve	+	++	+				apnea	
8	leve								
9									
10	leve				+		+	resp. sup.	
11	leve	+ *	++++		+			resp. sup.	
12	leve		++++	+					
13	leve		++						
14	leve	+ *							
15	leve		+						+

\* Aplicación de efedrina.

DURACION DE LA ANALGESIA Y REQUERIMIENTOS DE DIPIRONA Y  
 DEXTROPROPOXIFENO.

PACIENTE	HRS. ANALGESIA	DIPIRONA C/ 12 HRS.	DEXTROPROPOXIFENO C/ 12 HRS.
1	14	2 dosis	2 dosis
2	5	1 dosis	---
3	23	2 dosis	2 dosis
4	6	2 dosis	4 dosis
5	13	1 dosis	2 dosis
6	24	---	---
7	10	1 dosis	1 dosis
8	24	---	1 dosis
9	8	2 dosis	2 dosis
10	4	3 dosis	1 dosis
11	9	3 dosis	1 dosis
12	4	3 dosis	1 dosis
13	10	1 dosis	---
14	8	2 dosis	---
15	7	2 dosis	---

## DISCUSION

Al analizar los resultados obtenidos se pueden deducir los siguientes conceptos:

Que la meperidina intratecal da una anestesia eficaz para el acto quirúrgico. La analgesia postoperatoria lograda es eficiente pues a pesar de que no se logró obtener por más de 24 horas, sí disminuyó el uso de analgésicos posoperatorios y éstos cuando se aplicaron fueron a largos intervalos.

Además tomando en cuenta el tipo de paciente (proctológico) se vio que al momento de requerir la primera dosis de analgésico postoperatorio no se encontraban con gran intensidad de dolor.

La presentación de efectos colaterales en general no fue de repercusión que alterara el acto quirúrgico-anestésico. A pesar del caso en que se presentó la apnea, pues ésta fue detectada inmediatamente y desapareció al momento de aplicar la naloxona.

A pesar de que se menciona que la liberación de histamina causada por los morfínicos no es bloqueada por antihistamínicos, se dió como medicación preanestésica avapena de 20 mg IV. con dos fines: 1.- El potencializar la sedación de la premedicación disminuyendo así el stress quirúrgico y 2.- Para darnos cuenta si realmente no influye de ninguna manera en la prevención del prurito. Se llegó a ver que a pesar de que en 7 pacientes hubo manifestación de prurito, éste fue muy ligero y

por sólo unos minutos ( el paciente no le dió importancia) y sólo el caso que presentó prurito intenso dur aproximadamente una hora.

## CONCLUSIONES.

*La meperidina intratecal es eficaz como agente anestésico único el cual nos va a brindar analgesia postoperatoria debido a su acción sobre los receptores opioides que se encuentran en la médula espinal.*

*Esta técnica, a pesar de no ser la más inocua, nos brinda la posibilidad de poderla elegir cuando el anestesiólogo valore que es la más conveniente para su paciente, buscando su confort trans y postoperatorio.*

*Teniéndola como una gran alternativa cuando se encuentre el cirujano con pacientes cuyo padecimiento cursa con un postoperatorio muy doloroso; encontrando que es mejor a pesar de los efectos colaterales que puedan presentar, los cuales son mínimos y fácilmente controlables.*

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ALDRETE, Antonio. "Texto de anestesiología teórico- práctica" 1986. Ed. Salvat. Cap. 23 Anestésicos narcóticos. pp 419-441.
- 2.- COZIAN, A. et al "Effect of meperidine spinal anaesthesia on hemodynamics, plasma catecholamines, angiotensin I, aldosterone and histamine concentrations in elderly men" *Anaesthesiology* 1986;64:815-819.
- 3.- DICKENSON, A.H. et al "Opioid receptor subtypes in rat spinal cord: electrophysiological studies with mu and delta opioid receptor agonist in the control of nociception" *Brain Res* 1987 Jun 9;413(1):36-44.
- 4.- DICKENSON, A.H. Knox, R.J. "Antagonism of mu opioid receptor mediated inhibitions of nociceptive neurones by [150488H] and dynorphin A1 13 in the rat dorsal horn". *Neurosci Lett* 1987 Mar 31;75(2):229-34.
- 5.- FANEWO, C.E. Naguib "Spinal anaesthesia with mupivridine as sole agent" *Can Anaesth Soc J* 1985 Sep; 32(5):533-7.
- 6.- FAULL, R.L. Villiger, J.W. "Opiate receptors in the human spinal cord; a detailed anatomical study comparing the autoradiographic localization of <sup>3</sup>H diprenorphine binding sites with the laminar pattern of substance P, myelin and nissl staining" *Neuroscience* 1987 feb 20(2):395-407.
- 7.- GILLBERG, P.G. Aquilonius S.M. "Cholinergic, opioid and glycine receptors binding sites localized in human spinal cord by in vitro autoradiography. Changes in amyotrophic lateral sclerosis" *Acta Neuro Scan* 1985 Sep 72(3):298-306.
- 8.- GOODMAN, L.S. Gullman, A. "Bases farmacológicas de la terapéutica" 5a. ed. Ed. Interamericana Cap. 15 Analgésicos narcóticos y sus antagonistas; pp 207-234.
- 9.- GOUAR ERES, C. et al "Kappa opioid receptors in human lumbosacral spinal cord" *Brain Res Bull* 1986 Mar; 16(3):355-61.
- 10.- HASSEN, A.H. Feuerstein G. "Mu opioid receptors in NTS elicit pressor responses via sympathetic pathways" *Am J Physiol* 1987 Jan;252(1Pt2):h156-62.
- 11.- KRUMINS, S.A. "Opioid receptor binding in rat spinal cord" *Neurochem Res* 1987 Mar;12(3) 231-5.

- 12.- MATHER, L.E. et al. "A sheep preparation for studying interactions between blood flow and drug disposition. The effects of general and subarachnoid anaesthesia on blood flow and pethidine disposition" *Br J Anaesth* 1986 Aug; 58(8):888-96.
- 13.- MIRCEA, N. et al. "Subarachnoid anaesthesia with pethidine". *Ann Fr Anesth Reanim* 1982; 1(2):167-71.
- 14.- NAGUIB, M Fawzi, C.E. Absood, A. "Pharmacokinetics of meperidine in spinal anaesthesia with meperidine as sole agent" *Can Anaesth Soc J* 1985 Sep; 32(5):533-7.
- 15.- PORRECA, F. et al "Supraspinal and spinal potency of selective opioid agonist in the mouse writhing test" *J Pharmacol Exp Ther* 1987 Mar; 240(3):890-4.
- 16.- PRYS ROBERTS, C Carl C. Hug Jr. "Farmacocinetica de los anestésicos" 1984 Ed. *El Manual Moderno* Cap. 9 Farmacocinética y dinámica de los analgésicos narcóticos; pp - 163-202.
- 17.- RUSSELL, R.D. et al "Continuous intrathecal opioid analgesia: tolerance and cross tolerance of mu and delta spinal receptors" *J Pharmacol Exp Ther* 1987 Jan 240(1): 150-8.
- 18.- SANGARILANGKARN, S. et al "Meperidine as a spinal anaesthetic agent a comparison with lidocaine-glucose". *Anaesth Analg* 1987 Mar; 66(3): 235-40.
- 19.- TAUZIN-FIN, P. et al "Pharmacokinetics of pethidine after spinal anaesthesia. Clinical implications" *Ann Fr Anesth. Reanim* 1987; 6(1):33-7.
- 20.- VAKSH, T.L. "Opioid receptor systems and the endorphins: a review of their spinal organization" *J Neurosurg* 1987 Aug 67 (2): 157-76.
- 21.- PHARMACOLOGY of opioids. *Pharmacol Rev* 1984 35; 283-324
- 22.- TOVAR, M.A. "Actualización en farmacología y terapéutica 1983 ed. Interamericana Cap. las endorfinas neuromoduladoras y las hormonas" pp 61-69. Mexico.
- 23.- GOLDSOHNIZIAN, M.G. "Fisiología para anestesiólogos" 1987. ed. Limusa pp 287-290. Mexico.
- 24.- ENCEFALINAS y endorfinas. *Rev Fac Med Vol XXV año 25 #10 1982 pp 452-471.*
- 25.- CARRASCO, M. "Utilización de los nuevos antidotos de los morfínicos" *Fac. Med Barcelona pp 1-12.*