



11202
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL GRAL. "IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.**

24
24

**NEUROLEPTOANALGESIA PERIDURAL EN
EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A :

DRA. SILVIA JIMENEZ GUTIERREZ

**ASESOR DE TESIS: DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO**

FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

1990



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 .

Capítulo:	Pág.
Agradecimientos	I
Introducción	1
Justificación	2
Marco Histórico	3
Factores psicológicos que influyen en la percepción del dolor	5
Definición de Dolor	6
Evaluación	7
Manejo	7
Alternativas de manejo postoperatorio	8
Mecanismo de acción de los opioides centrales	11
Neuroleptoanalgesia	14
Farmacología	
Droperidol	19
Fentanil	25
Material y método	28
Resultados	31
Tablas y gráficas	35
Discusión	41
Conclusiones	42
Bibliografía	43

Este trabajo lo dedico con amor a MIS PADRES, quienes a base de muchos sacrificios, me han brindado la mejor de las herencias: Mi carrera profesional.

A MIS HERMANOS con cariño, por su confianza durante todo este tiempo.

Con amor a VICTOR, por su colaboración, apoyo y por formar parte de mi vida.

CON AGRADECIMIENTO A MIS MAESTROS:

DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO

Por su notable dirección del servicio de Anestesiología.

DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA Y

DR. VICTOR MANUEL ESQUIVEL RODRIGUEZ

Por su paciencia y entusiasmo en la asesoría del
presente estudio y mi formación como especialista.

CON AFECTO A LOS DOCTORES:

DR. RAUL ADAME HERRERA.
DRA. JUANA CARDENAS JURADO.
DR. JAVIER CERVANTES ANDRADE.
DR. CESAR CLEMENT ERITO.
DRA. LUVIA CORZO RUIZ.
DRA. CLELIA GOMEZ LEDEZMA.
DR. AGUSTIN GUTIERPEZ MEJIA.
DRA. REBECA HERNANDEZ LUNA.
DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ ALFARO.
DR. ERICK MEDINA MERINO.
DR. GUSTAVO RAMIREZ GUEVARA.
DR. MARIO FERNANDO SAENGER TESTA.
DR. CARLOS C. SOLIS PEREZ.
DR. GUILLERMO SORS SORIANO.
DR. JOSE DE JESUS TREJO MADRIGAL.
DRA. GRACIELA VARGAS RODRIGUEZ.
DR. JAVIER ZARCO AYALA.
DR. MARCO ANTONIO ARELLANO ORTIZ.

Por sus enseñanzas, su amistad y grata convivencia en el
transcurso de mi preparación como anestesiólogo.

INTRODUCCION.

Desde que el hombre apareció en la tierra, el dolor lo ha acompañado en todas las etapas de su evolución, y gracias a él se ha mantenido vivo, ya que éste es en estadios iniciales una señal de alarma ante un daño al organismo. Pero cuando éste se ha diagnosticado, entonces el dolor pierde su función protectora para convertirse en un agente agresor a la integridad y bienestar del individuo, ya que deteriora su integridad psicosomática cuando permanece por tiempo prolongado.

Debido a esto, el hombre se ha visto en la necesidad de inventar técnicas desde las más rústicas hasta las más sofisticadas para el alivio del dolor, actualmente manejadas por personal especializado.

La modernización de la medicina con el paso del tiempo dió origen a una ciencia, la "Anestesiología", especializada en el manejo del dolor en cualquiera de sus etapas (pre, trans y postquirúrgicas). Gracias a los avances técnicos y farmacológicos, se ha logrado realizar cirugías cada vez más grandes y complicadas, con el resultado de un paciente con extensas y dolorosas incisiones en el postoperatorio, que le dificultarán la movilización durante periodos prolongados de tiempo, lo que lo llevará al desarrollo de complicaciones propias de la inmovilidad con incremento de la morbilidad y mortalidad.

Las técnicas de analgesia que se han desarrollado para el manejo del dolor en el paciente quirúrgico incluyen: Sistémicas, regionales, por medios físicos o químicos.

JUSTIFICACION.

Debido a que el dolor ha sido uno de los problemas más importantes en la evolución del hombre, éste ha tratado de encontrar una solución satisfactoria mediante el empleo de diversas técnicas. Todos estos procedimientos llevan a un fin determinado, mejorar las condiciones de un paciente ante cualquier acto necesario, como una intervención quirúrgica.

El empleo de la analgesia postoperatoria mediante la aplicación de opiáceos peridurales, se lleva a cabo desde hace más de 15 años, y ha sido exitosamente realizada en muchos pacientes; aunque no se han logrado evitar algunas de las reacciones adversas de ésta técnica, tales como náusea, vómito, prurito y analgesia insuficiente.

Intentamos que con la asociación de un narcótico y un neuroléptico aplicados a nivel peridural, se mejoren las condiciones analgésicas de un paciente que ha sido sometido a un procedimiento quirúrgico mayor. Deseamos además:

- Mejorar la calidad analgésica en el período postoperatorio.
- Disminuir las repercusiones sistémicas en relación a otras técnicas.
- Proporcionar condiciones de sedación y tranquilidad adecuadas a un paciente que ha sido sometido a un estrés importante.
- Disminuir con esto, los requerimientos de fármacos analgésicos.

Pensamos a su vez, que debido a una analgesia postoperatoria adecuada, el paciente iniciará su deambulación o movilización en forma más temprana, disminuyendo sustancialmente las complicaciones derivadas de la inmovilidad, tales como infecciones respiratorias, tromboembolias, flebitis, estreñimiento o infecciones urinarias entre otras.

MARCO HISTORICO.

El pensamiento mágico primitivo del hombre atribuía su dolor a poderes externos, demoníacos o divinos, que situaba en los astros y en los personajes de las diferentes teogonías. Estos eran los responsables de su bienestar o malestar. (1) (2). Ya en tiempos bíblicos los derivados del zumo de amapola, la mandrágora y varios productos de fermentación que contienen alcohol, fueron ingeridos para mitigar el dolor (1). Los griegos prearistotélicos que centraban su pensamiento en los cuatro elementos: Aire, agua, fuego y tierra, tenían ya expresiones respecto al dolor y placer.

Los pensadores postaristotélicos con representantes como Séneca, Zenón y otros, vuelven a asignar valor moral a las pasiones y consideran al placer como el resultado de una expresión irracional de la mente y al dolor la represión irracional. Dan con esto predominio a la razón y sobre todo se comportan con indiferencia ante las vivencias emocionales (2).

En la Europa medieval, la ingestión de bebidas alcohólicas hasta producir estupor, era el método más común para permitir los rudimentarios procedimientos quirúrgicos practicados en esa época. La compresión directa sobre troncos nerviosos también fué usada como vía para producir adormecimiento topográfico (1, 2).

En las regiones pobladas por el imperio Inca, Maya, Azteca y otras culturas de Mesoamérica, una variedad de hongos, cactus y hierbas fueron empleadas ya sea como medicamentos o para permitirles hacer algunas intervenciones quirúrgicas o reparación de heridas. La intoxicación etílica fué un recurso usado para atenuar el dolor de diversa índole. Quizá la bebida

más utilizada y celebrada por los aztecas fué el pulque.

En China el desarrollo de la acupuntura parte de conocimientos y prácticas médicas hasta hace poco desconocidas en Occidente, que logran un control efectivo del dolor y la percepción del mismo (2).

Leonard Corning en 1885, al inyectar cocaína en las apófisis espinosas de las vertebrae dorsales experimentando en perros, y luego en un paciente con síndrome de dolor raquídeo, produjo anestesia peridural (1).

En 1898, August K. G. Brier aplicó la primera anestesia raquídea inyectando a su asistente y a sí mismo cocaína. El 16 de Agosto del mismo año, aplicó 3 mililitros de cocaína al 0.5% en el espacio subaracnoideo de un paciente al cual se le realizó una amputación.

En 1973, la existencia y función de receptores específicos de los opiáceos fué demostrada por S.H. Snyder; eventualmente tal concepto llevó al uso de narcóticos en los espacios peridural y subaracnoideo. (1).

FACTORES PSICOLOGICOS QUE INFLUYEN EN LA
PERCEPCION DEL DOLOR.

Además de los factores ideológicos, pedagógicos y culturales, en la apreciación del dolor influye el tipo de personalidad de los individuos (2).

En innumerables ocasiones se ha comprobado que hay factores psicológicos que contribuyen a la exacerbación del dolor (Anderson et al. 1988; Kleinke y Spangler, 1988; Margolis y Chibnall, 1988; Fordyce, 1976; Melzac, 1976), entre los cuales tenemos:

ATENCION:

Se ha comprobado que cuando la persona se concentra en la observación de su dolor, éste se percibe más intensamente.

ANSIEDAD:

Se caracteriza por ir acompañada de tensión muscular y la exacerbación de secreción de algunas glándulas (por ejemplo - sudoríparas, suprarrenales, etc).

DEPRESION:

Donde se manifiesta por disminución de la actividad, trastornos del sueño y de la alimentación.

EL PAPEL QUE JUEGA EL DOLOR EN LA VIDA DE LA PERSONA.

HISTORIA DE APRENDIZAJE:

Este elemento se refiere a la forma en que un individuo a lo largo de su vida ha aprendido a manifestar dolor tanto corporal, gestural y verbalmente.

AFRONTAMIENTO:

Hace referencia a la forma en que el enfermo enfrenta su dolor, ya sea para resolver el evento evocador o bien para - aminorar sus consecuencias.

DEFINICION.

El dolor es quizá, la queja más frecuente que se oye en el ejercicio de la medicina. La definición propuesta por la International Association for the Study of Pain nos proporciona un punto de partida útil para comprender los diferentes síndromes del dolor y su manejo. "El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño a los tejidos, actual o potencial, o descrito en términos de tal daño". El dolor es siempre subjetivo. Cada individuo aprende la palabra en los primeros años de la vida a través de las experiencias relacionadas al trauma. (4, 5).

Hasta la fecha no existe ninguna prueba química o neurofisiológica capaz de medir el dolor, las observaciones subjetivas de muecas, vocalización y taquicardia pueden ser útiles para evaluar al paciente.

Por lo general, el dolor agudo se presenta después de una lesión al cuerpo y desaparece cuando ésta ha sanado. La causa puede ser trauma, procedimientos quirúrgicos, cólico renal o biliar, infarto, etc. Por lo general, el inicio se acompaña de signos objetivos de actividad del sistema nervioso simpático; taquicardia, hipertensión, diaforésis, midriasis, hiperventilación, etc. Hay algunos signos que también ocurren con ataques de ansiedad o pánico, y el paciente por lo general expresa un cierto grado de ansiedad aproximadamente proporcional a la brusquedad y severidad del dolor, y la preocupación por sus consecuencias, aunque existe una influencia considerable por parte de factores culturales y psicológicos.

Toda persona que padece de dolor necesita controlarlo; esta es la preocupación humanitaria primaria. En muchos casos será-

posible eliminar el dolor por completo, pero en otros solo será posible atenuarlo.

EVALUACION DEL DOLOR.

En los estadios de dolor agudo, el evento que lo provoca y la descripción dada por el paciente muchas veces es suficiente (cuando se incluye el examen físico) para llegar a un diagnóstico correcto. En otros casos un breve interrogatorio pronto conducirá a un diagnóstico provisional.

El sitio del dolor dirige la atención del clínico al área de posible lesión o posible daño funcional. El tipo de dolor (como calambre, lancinante, urente, etc), también puede indicar el mecanismo subyacente. Así mismo los eventos que precedieron inmediatamente el inicio del dolor pueden ayudar a definir los factores causales.

La severidad del dolor, según el juicio del paciente, determinará el grado de intervención analgésica. En la mayoría de los casos una calificación de "leve", "moderado" o "severo" será suficiente para manejarlo.

MANEJO DEL DOLOR.

Las medidas para controlar la ansiedad constituyen un factor importante en el control del dolor agudo. A veces es suficiente conversar empleando una explicación sencilla que despeje las dudas, pero en muchos casos será necesario utilizar medicamentos ansiolíticos. El uso de tales medidas, sobre todo -- cuando el dolor es severo, con frecuencia reduce la cantidad de analgésicos necesarios para obtener el alivio adecuado. Los medicamentos similares formulados como hipnóticos, permiten al paciente lograr un sueño restaurador y reducir la necesidad de analgésicos por la noche (3, 5, 9).

El tipo de antidepresivo tricíclico, particularmente los - que producen mayor actividad serotinérgica (amitriptilina, - imipramina), tienen efectos analgésicos directos además de me- jorar el estado mental. Estas drogas también mejoran el sueño- cuando la dosis total diaria se administra antes de acostarse; tienden a estimular el apetito y reducen la náusea. Aparte de- los ansiolíticos y antidepresivos, hay otros medios auxiliares con efectos analgésicos como los anticonvulsivantes, antihista- mínicos, esteroides, etc.

Cuando el dolor agudo o causado por cancer es unilateral o- localizado, la neuroestimulación eléctrica transcutánea (NEET) o la anestesia locorregional (bloqueo de nervios) puede propor- cionar alivio adecuado y deben considerarse cuando se dispone- de los medios necesarios (4).

La falta de tratamiento adecuado del dolor intenso en los - pacientes hospitalizados ha sido revisado extensamente en la - literatura médica de los últimos años. Se acepta universalmen- te que las medidas corrientes para controlarlo (casi siempre - por ministración intramuscular de opiáceos según demanda) tie- ne como resultado que solo en un 35% de las veces el paciente- tiene suficiente alivio del dolor.

No se conoce bien el impacto sobre el paciente de un dolor- no aliviado o logrado de modo insuficiente. Así como han sido- estudiados los efectos respiratorios del dolor postoperatorio- y de la mejoría del mismo, los otros efectos han merecido esca- sa atención. No hay duda de que puede iniciar la "respuesta de estres" que evidentemente produce efectos marcados sobre la fi- siología cardiovascular y endócrina. Por lo común se está de -

acuerdo en que su alivio es altamente aconsejable para el bienestar del paciente, y que ello puede contribuir a reducir la mortalidad por complicaciones respiratorias. (5)

ALTERNATIVAS DE MANEJO POSTOPERATORIO.

Se han estudiado diversas formas, en cuanto al manejo de analgésicos narcóticos, para el alivio del dolor postoperatorio empleándose con más frecuencia las siguientes: (5, 6)

OPIACEOS CENTRALES.

Opiáceos por vía intratecal.- Desde que Wang y cols. demostraron la eficacia de los opiáceos intratecales en el dolor del cáncer, ésta técnica se ha difundido también para controlar el dolor postoperatorio (5, 6). La adición de narcótico a la dosis de anestésico local utilizada para la anestesia espinal, alarga la analgesia en el período postoperatorio. Se han reportado en la literatura series de casos de depresión respiratoria grave, o paro respiratorio, después de la inyección intratecal de opiáceos, hasta incluso pasadas 10 a 12 horas (5, 6, 7, 8 - 15, 11, 17).

Desde entonces han aparecido numerosos trabajos, bien controlados que confirman la excelente analgesia conseguible con este método. Este parece bastante específico para bloquear las vías del dolor, teniendo además escasos efectos sobre la frecuencia del pulso, la respiración y la presión arterial en la inmensa mayoría de los pacientes (5, 6, 8, 10, 11, 13, 14, 15-17).

OPIACEOS SISTEMICOS.

Analgésicos opiáceos.- La técnica habitual de administración - sigue siendo la intramuscular intermitente, a pesar de los conocidos inconvenientes de este método, entre los cuales están: Analgesia insuficiente, hipotensión postural, incidencia elevada de náuseas y vómitos. La administración de opiáceos con horario fijo, en vez de a demanda, consigue una analgesia más - persistente, pero se debe tener presente que su larga vida media, puede ser motivo de acumulación a partir del cuarto día - de administración diaria.

Infusión continua de opiáceos.- La administración de narcóticos mediante goteo intravenoso, proporciona buena analgesia, con - escasos efectos adversos. Requiere de vigilancia continua por - personal experto, para mantener el adecuado equilibrio entre - el dolor y la depresión del sistema nervioso central. Parece - demostrada la superioridad de la administración continua sobre - la intermitente, habiendose visto en un estudio bien controlado, que cuanto mejor es la analgesia, más baja es la incidencia de complicaciones pulmonares.

Analgesia a demanda por el propio paciente.- El problema de este método reside en permitir al paciente su administración de - dosis adecuadas de analgésico y evitar al mismo tiempo el abuso y la sobredosificación. Actualmente hay aparatos que evitan ésta, pero algunos pacientes son incapaces de aprender a utilizarlo, además de que su costo puede ser prohibitivo para facilitar su amplia difusión.

MECANISMO DE ACCION DE LOS OPIOIDES CENTRALES.

Los opioides intratecales inhiben la liberación de sustancia P, la cual se cree que es un neurotransmisor para los estímulos nociceptivos. Los estudios electrofisiológicos han demostrado que las descargas de fibras C nociceptivas se bloquean más fácilmente que la entrada en fibras A delta. En vista de esta inhibición selectiva, no puede esperarse que la dosis analgésica de opioides espinales bloquee el dolor intraoperatorio. Esta su posición ha sido confirmada por la experiencia clínica (6).

En contraste con los anestésicos locales administrados por vía epidural los cuales bloquean los impulsos aferentes a nivel de la raíz espinal, los opioides administrados por vía intratecal y epidural se cree que penetran desde el lugar de la inyección a la médula espinal y ejercen sus efectos directamente sobre los receptores opioides, interrumpiendo selectivamente las vías del dolor. Estos receptores en las láminas I, II y IV de Rexed en el asta dorsal de la medula espinal proporciona la base anatómica para el mecanismo de acción de los morfínicos espinales (figura 1). En conjunción con otros sistemas moduladores del dolor en el sistema nervioso central, estos receptores desempeñan un papel vital en la transmisión de los signos de dolor a centros del sistema nervioso central más superiores (7).

La analgesia producida es profunda, de larga duración y segmentaria. El concepto de analgesia segmentaria sin sedación o depresión respiratoria tiene un vasto potencial en el tratamiento de múltiples trastornos dolorosos.

Teóricamente, puede parecer que la unión de opioides a receptores específicos en la medula espinal debería producir antinocicepción pura por irrupción selectiva de las vías del dolor y

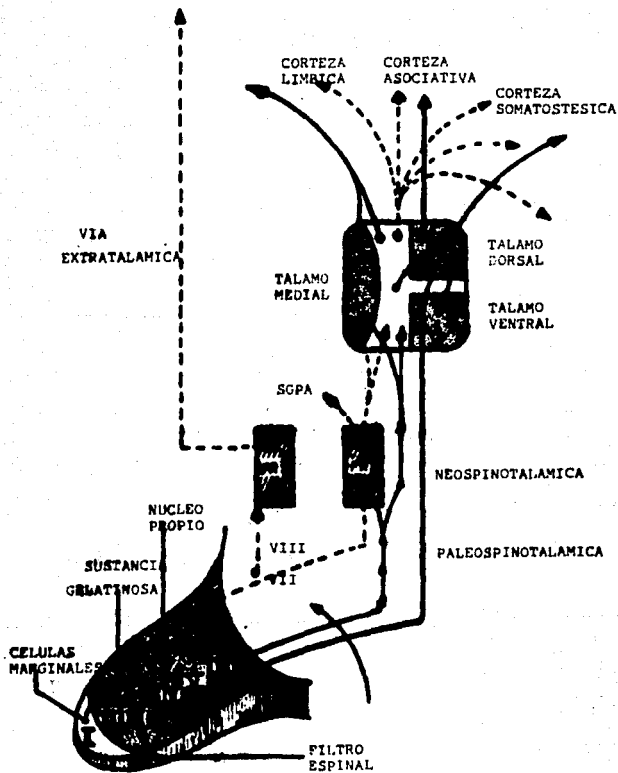


FIGURA 1. Vias del dolor

FR: formación reticular; SGPA: sustancia gris periaqueductal.

que esta no debe asociarse con bloqueo simpático, sensorial o motor. Sin embargo, la experiencia clínica en animales ha demostrado que otras sensaciones aparte del dolor, tales como tacto y alfilerazos también son afectadas en cierto grado. Además con el progresivo y extendido empleo de la técnica, se han comunicado gran variedad de efectos no nociceptivos clínicamente relevantes, tales como prurito, retención urinaria, náuseas, vómitos, depresión respiratoria, somnolencia, hipotensión, catatonía y disfunción sexual.

Prurito.— Su incidencia varía del 0 al 100%. Se especula que junto con la náusea y el vómito son efectos supraespinales secundarios a la propagación ascendente o rostral de los opioides inyectados por vía peridural o intratecal y que tiene relación con la dosis empleada. Hay otros informes que publican datos sobre prurito generalizado o confinado a áreas segmentarias que no corresponden a los segmentos analgesiados. Se ha sugerido que desempeñan un papel destacado los preservantes o antioxidantes de las soluciones inyectadas. Aunque puede ser incapacitante en algunos casos, generalmente es considerado un problema menor que puede ser controlado con antihistamínicos o naloxona.

Un componente encefalinérgico central ha sido propuesto como mecanismo responsable. Un reflejo espinal puede ser transmitido a través de un centro medular del picor que está íntimamente ligado al núcleo espinal del nervio trigémino (6, 7, 8, 9).

Retención urinaria.- Es considerada como el efecto adverso más incapacitante de la analgesia espinal con opioides. La incidencia varía notablemente, es mucho más frecuente en los varones y parece serlo aún más después de la inyección peridural lumbar que después de la torácica.

En estudios urodinámicos se ha encontrado que existe una marcada reducción de la contracción del músculo detrusor de la vejiga, apareciendo un aumento correspondiente en la capacidad vesical lo cual conduce a retención urinaria, independientemente de la dosis administrada. Los efectos urodinámicos persisten por 12 a 16 horas con el empleo de morfina, después de los cuales la función vesical se recuperó espontáneamente. Ha sido tratada también con éxito con naloxona endovenosa, sin reversión de la analgesia; sin embargo no todos los pacientes respondieron a este tratamiento. La incapacidad para la micción en el período postoperatorio puede ser influida por otros factores, tales como el tipo y la localización anatómica de la operación, posición supina, hipovolemia peri y postoperatoria y sedación profunda (9).

Cambios respiratorios.- La ausencia en general de depresión respiratoria es una de las principales ventajas del empleo de opioides por vía peridural o intratecal. En realidad esta técnica es particularmente útil para proporcionar una analgesia postoperatoria en pacientes con compromiso de su función respiratoria. Se ha recomendado también para mejorar ésta en pacientes después de toracotomía y en casos de obesos sometidos a una intervención. Sin embargo los opioides administrados por esas vías se han asociado con depresión respiratoria tanto pre

coz como tardía. La precóz puede aparecer después de la administración de grandes dosis de opioides en el espacio epidural y se cree es debida a la absorción vascular del fármaco.

El riesgo de provocar depresión respiratoria tardía, impredecible potencialmente amenazante para la vida del paciente es la complicación no nociceptiva característica de los opioides-intraespinales, pudiendo aparecer varias horas después de la inyección. Aunque muy rara esta complicación es el principal obstáculo para una mayor utilización de esta técnica. Dicha depresión tardía se atribuye a una redistribución de la droga a través del líquido cefalorraquídeo a los centros respiratorios en el tronco cerebral. Esta redistribución que es influida por la liposolubilidad del opioide puede aparecer por propagación pasiva o repentinamente, como resultado de cambios en el volumen intratecal. El riesgo de depresión respiratoria tardía es extremadamente raro cuando se administran dosis terapéuticas de morfínicos (8).

NEUROLEPTOANALGESIA.

El empleo de técnicas equilibradas en la anestesiología tiene como objetivo, disminuir los efectos colaterales indeseables en un medicamento y potenciar efectos deseables de otra droga, de manera que la combinación de ambos agentes resulte en beneficio para el paciente.

El término "Neuroleptoanalgesia" fué propuesto por primera vez por Castro y Mundeleer (1959) para describir un estado de indiferencia e inmovilización, denominado mineralización y producido por la administración combinada del fármaco neuroleptico (ataráctico) Haloperidol, y el analgésico narcótico Dextro-

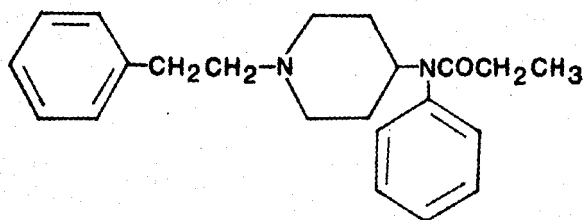
moramida, administrada por vía intravenosa. Posteriormente esta técnica sufrió diversas modificaciones llevadas a cabo por varios investigadores. Después de 1963, cuando el droperidol (Droleptan, Inapsine) y el Lactato de fentanil (Sublinaze) fueron comercializados (Janssen y cols. 1963), estos compuestos llegaron a ser los componentes ataráctico y narcótico más ampliamente utilizados en la neuroleptoanalgesia (9).

Más tarde se combinó esta mezcla de medicamentos con óxido-nitroso para conseguir la inconciencia del paciente denominándose a esta técnica "Neuroleptoanestesia". Se comunicó que la neuroleptoanalgesia causaba poca o ninguna afectación de la homostasis circulatoria en pacientes de riesgo elevado (Corssen Domino y Sweet, 1964) y que en el choque hipovolémico hemorrágico o por otra causa tenía un efecto benéfico. También se observó, que por lo general los pacientes recuperaban la conciencia poco después de interrumpir la anestesia, pero permanecían tranquilos y cooperadores en el postoperatorio y que, además, disminuía la incidencia de náuseas y vómitos y la necesidad de administrar narcóticos en el postoperatorio (9).

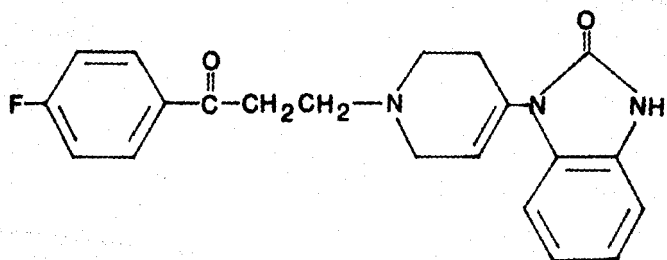
Años después Fortuna, M.D. utilizó pequeñas dosis de Innovar endovenoso para suplementar la anestesia espinal o peridural, especialmente cuando el paciente reaccionó a la manipulación visceral por el cirujano. Se observaron varios casos de hipotensión severa y dos casos de paro cardíaco súbitamente asociados con la inyección de pequeños volúmenes de Innovar (mezcla fija de droperidol - fentanil), este suceso los hizo detener esa práctica (10). Santos A. Datta, recomienda el uso de Droperidol intravenoso para el manejo de la náusea -

y vómito durante la anestesia espinal para operación cesárea, reportando una disminución en incidencia de estos síntomas, la hipotensión fué prevenida en la mayoría de los casos. Ninguna de las pacientes desarrolló náusea o vómito en el postoperatorio. La adición de narcótico no fué considerada como una variable (11). Cohen S. et al. reportan el caso de una paciente programada para cesárea electiva, sana, la cual se realizó bajo anestesia peridural con bupivacaína. Posteriormente para el control del dolor postoperatorio se le administró 1.25 mg de hidromorfona en el espacio peridural diluidos en 15cc de solución salina y 1.25mg de droperidol intravenoso para el control de la náusea transoperatoria. Quince minutos después de la administración de la hidromorfona y 25 minutos después del droperidol, ella tuvo períodos de apnea cuando descansaba, sintiendo se solo ligeramente somnolienta y ventilaba normalmente cuando se le estimulaba, no teniendo apremio para respirar cuando estaba completamente despierta. Posteriormente se le administró naloxona, sin observarse mejoría en su patrón ventilatorio, debido a ésto se pensó en que el droperidol fuera el causante administrando fisostigmina 1mg logrando de esta forma la reversión del problema respiratorio (12). Corbey M.P. reporta el manejo de droperidol peridural en pacientes cancerosos a los cuales se les manejó el dolor por medio de morfina peridural, uno de ellos masculino de 57 años con metástasis torácicas bilaterales obtuvo analgesia adecuada, pero posteriormente desarrollo náusea e hipo que no respondió a la clorpromacina durante un mes. Se le administró droperidol mezclado con la morfina desapareciendo la náusea dentro de la primera hora y el hipo en -

las 24 horas siguientes. Este paciente permaneció móvil, pudo comer normalmente sin signos de sedación o hipotensión. Aunque requirió incrementos de morfina, la dosis de droperidol se mantuvo hasta el momento de su muerte ocho semanas después. El segundo paciente, masculino de 67 años, con dolor toracoabdominal izquierdo intratable, posterior a una nefrectomía por adenocarcinoma de riñón, también sin respuesta a la clorpromacina. Se logró una analgesia adecuada con morfina, pero la náusea se presentó en forma irregular. Posterior a la administración de droperidol peridural, esta no se volvió a presentar, no hubo signos de sedación ni de hipotensión hasta la muerte del paciente 7 semanas más tarde (13).



FENTANIL



DROPERIDOL

FARMACOLOGIA.

DROPERIDOL.

Esta droga clasificada como un tranquilizante mayor, pertenece al grupo de las butirofenonas.

CLASIFICACION: Antipsicótico (23).

NOMBRE QUIMICO: 1-(1-[3-(p-fluorobenzol)propil]-1,2,3,6, tetrahidro-4-piridil)-2 bencimidazolinona (20,22).

Es una droga de síntesis cuya estructura básica son 3 átomos de carbono unidos a un grupo cetónico y éste a su vez a un anillo bencénico, que tiene un flúor en posición "para" con relación al grupo fenilcetónico. Es una amina terciaria aromática, basada en las metil etil aminas, lo que desde el punto de vista químico significa un propileno en forma de S unida al menos a un anillo aromático (figura 3).

FARMACOCINETICA: Su mecanismo de acción depende de la capacidad que tienen de formar una capa monomolecular sobre ciertas membranas biológicas, dicha capa adiciona de 15 a 20 Å al grosor normal de la membrana celular. De esta manera decrece la permeabilidad de la membrana, prácticamente a todos los solutos, por reducción de la tensión superficial en forma similar como lo hacen los jabones y detergentes. Se supone que esta acción es específica para las membranas celulares del sistema nervioso central que son excitadas por la dopamina, la norepinefrina y la serotonina. La permeabilidad postsináptica de dichas membranas está regulada por la inhibición competitiva del ácido glutámico por el GABA.

EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Los neurolépticos no cambian la concentración de dopamina en

el tejido cerebral. Esto sugiere que actúan bloqueando los receptores dopaminérgicos e inhibiendo la neurotransmisión mediada por la dopamina. Esta hipótesis está apoyada por la observación de que los neurolepticos también bloquean los efectos de la apomorfina y las anfetaminas. La apomorfina es un agonista-dopaminérgico, y la anfetamina incrementa la liberación de dopamina desde las terminaciones presinápticas. Los resultados dopamínicos muestran estereoespecificidad y la afinidad de los antagonistas de esta sustancia se correlaciona bien con su potencia como antipsicótico.

El incremento de concentración de dopamina por acción presináptica de los neurolepticos es improbable que sea responsable de los efectos antipsicóticos, ya que los que liberan esta sustancia realmente mimetizan o exacerbaban síntomas de esquizofrenia. De ahí que se piense que los neurolepticos actúan por acción sobre los sitios receptores postsinápticos que disminuyen la función neurotransmisora de la dopamina.

Creese y col. sugieren que hay dos sitios de unión, aunque distintos, interrelacionados sobre la membrana postsináptica. Un primer sitio para los agonistas dopamínicos (ej. dopamina) y un segundo sitio para los antagonistas (ej. droperidol). Estos dos sitios diferentes responden a un único receptor y están en equilibrio.

Los neurolepticos tienen una predilección por ciertas áreas del cerebro ricas en sinápsis dopaminérgicas, especialmente aquellas de la zona quimiorreceptora "gatillo" de Borison y Wang y el sistema extrapiramidal "nigrostriatum".

Estos son capaces de evitar el vómito producido por la apomorfina, la digital, la mostaza nitrogenada, los morfinosímiles y los producidos por la activación de la zona quimiorreceptora por radiación o impulsos laberínticos o por alcaloides del cono zuelo del centeno. Pero no evitan la emésis por estímulos del ganglio nodoso o por irritación del tracto gastrointestinal.

De acuerdo a lo expresado, el efecto antiemético de los neurolépticos se produciría porque, una vez en circulación penetran desde la sangre a la zona quimiorreceptora "gatillo" a través del pie vascular de un astrocito que en la experimentación animal se tiñe de rojo con una sustancia fluorescente (astrocito rojo). A través del cual, los neurolépticos son transportados hasta la hendidura de las sinápsis dopaminérgicas, donde forma una capa monomolecular que decrece la permeabilidad de esta membrana que rodea a la hendidura sináptica. Como fué puntualizado, la permeabilidad de esta membrana está regulada por el sistema GABA-ácido glutámico.

El ácido glutámico excita a la neurona por polarización de la membrana y aumenta la permeabilidad, mientras que el GABA previene esa acción ocupando el sitio receptor sin excitar a la membrana. Esto reduce el nivel de excitabilidad de la membrana en la neurona, lo que sugiere que los neurolépticos actúan sobre las neuronas dopaminérgicas de manera similar al GABA (24).

ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRECION.

Se absorbe rápidamente y en forma completa por cualquier vía lo que se relaciona con su rápido comienzo de acción.

Se une a las proteínas entre un 80 y 90% aunque parece ser-

que en forma débil.

Se distribuye en todos los tejidos especialmente en el hígado, donde además de lograrse la concentración máxima se metaboliza. La droga libre y metabolitos se eliminan por el riñón y por la bilis al intestino. El droperidol se excreta el 75% como metabolito y el 1% sin cambio por el riñón, en su mayor parte dentro de las 24 horas. Por las heces un 22% (50% como metabolito y 50% como droperidol inalterado).

EMPLEO CLINICO.

La acción neuroléptica del droperidol es superior a las de las fenotiacinas más potentes, y los efectos colaterales a las de cadena lateral piperazínica (Clorpromacina).

En la psicosis con excitación; manía, esquizofrenia y estados delirantes, etc) produce gran sedación, sin inducir sueño, no debiendo ser indicado en los estados depresivos. Disminuye y suprime el pensamiento psicopático, y las alucinaciones. En personas normales produce sedación, somnolencia, disminución de los movimientos espontáneos, lentitud psicomotriz, falta de iniciativa e interés por el medio ambiente, indiferencia afectiva (adialforia) e inhibición de la conducta condicionada. Con dosis terapéuticas la incidencia de reacciones extrapiramidales es relativamente baja, incluyen: Protrusión y movimientos incontrolados de la lengua, disfagia, movimientos laterales de la cabeza, "torticollis", temblor de los dedos, intranquilidad-agitación y crisis parkinsonianas. Estas manifestaciones son rápidamente controladas con difenhidramina y benzotropina (20,24).

El haloperidol es 50 veces más potente que la clorpromacina; el trifluoperidol, 150; el droperidol, 1500 veces más (24).

Suele presentarse ligera actividad de bloqueo adrenérgico alfa (21, 23). La presentación comercial contiene 2.5 mg/ml, tiene ácido láctico como aditivo y un pH de 3 a 4 (22).

INDICACIONES.

El droperidol por ser una de las butirofenonas más potentes y de menor tiempo de acción, hace que se le emplee en el campo de la anestesia y no en psiquiatría. Se le utiliza solo o en combinación con hipnoanalgésicos (morfina, petidina, fentanil, sufentanil, etc). En dicha asociación se basa la neuroleptoanalgésia. También se le ha combinado a otras drogas que tienen propiedad analgésica (ketamina y procaína). Se utiliza además como medicación anestésica previa (100 - 200 mcg/kg). Puede asegurarse un efecto de 6 a 12 horas (22, 24).

En la inducción de anestesia se puede usar asociado a morfínicos.

El droperidol al igual que otras butirofenonas, reduce el consumo de oxígeno corporal entre un 20 y 30%, además ejerce protección contra arritmias cardíacas inducidas por la adrenalina durante la anestesia, produciendo un bloqueo adrenérgico más moderado que con las fenotiacinas (22, 23, 24). Existen in formas ocasionales de una disminución de las resistencias periféricas de manera leve, así como una ligera depresión del miocardio, lo que ocasiona hipotensión moderada (20, 23). Es un vasoconstrictor cerebral, disminuye el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral, y puede disminuir la hipertensión endocraneana (20, 23).

PRECAUCION Y CONTRAINDICACIONES.

Está contraindicado en casos de hipersensibilidad, no se recomienda su uso en embarazadas ni en niños menores de 2 años. - tiene interacciones importantes con otros depresores del sistema nervioso central (alcohol, barbitúricos, fenotiazinas, etc.) por lo que se hace necesario ajustar la dosis en situaciones de administración simultánea. No debe emplearse en pacientes con - Parkinsonismo, y deberá tenerse en cuenta que bloquea las respuestas presoras de las aminas simpaticomiméticas (20).

REACCIONES ADVERSAS.

Durante la administración repetida de droperidol se pueden - presentar mareos, temblor, inquietud, hipotensión, taquicardia, y manifestaciones extrapiramidales (disonfa, acatisia, crisis-oculogiras) que pueden ser controladas con antiparkinsonianos; - ocasionalmente alucinaciones. Durante la neuroleptoanalgesia se han observado: Hipotensión moderada, bradicardia, depresión respiratoria marcada, la que puede persistir por 3 a 4 horas después de su administración. Aún cuando el paciente recobra rápidamente la conciencia, permanece tranquilo y somnoliento. En un 5 a 10% de los pacientes, presentan náusea y vómito y en un 15% movimientos musculares extrapiramidales, que se pueden controlar con anticolinérgicos (20).

F E N T A N I L.

CLASIFICACION: Analgésico opiáceo sintético.

NOMBRE QUIMICO: N-(1-feniletíl-4-piperidil) propion anilida.

FORMULA ESTRUCTURAL: (figura 2).

MECANISMO DE ACCION: Con excepción de sus efectos sobre el músculo liso y células cebadas (liberación de histamina), las acciones más importantes de los analgésicos narcóticos son el resultado de efectos en el sistema nervioso central. Es evidente, que la mayor parte de estos dependen de la interacción con los receptores opioides específicos localizados en áreas discretas del sistema nervioso central. Los morfínicos producen un aumento claro de la liberación de catecolaminas. Esta acción es de origen central; sin embargo, a nivel de la periferia en el nervio-simpático se describe una disminución en la liberación de nora-drenalina.

En cuanto al sistema parasimpático, a nivel central actúan estimulando los centros parasimpáticos. Esto explica la miosis, la bradicardia y la acción sobre el tubo digestivo.

Depreime los centros neumotáxico y apnéusico de la respiración. También se piensa que ejerce una acción directa sobre la musculatura bronquial originando broncoconstricción.

A dosis muy elevadas, deprime los centros vasomotores y consecuentemente la tensión arterial, pero a dosis terapéuticas estas acciones son poco manifiestas. A nivel de la célula muscular estriada, los morfínicos aumentan el metabolismo y permiten la liberación de histamina y serotonina.

Es importante el efecto emetizante de estas moléculas al cual se oponen eficazmente los neurolépticos. El proceso central se ejerce por un doble mecanismo: 1) Depresión del centro del vómi

to; 2) estimulación de los quimiorreceptores de la zona "gati_llo" que, a su vez, excitan dicho centro. El resultado global - aparece como la suma de éstas dos acciones opuestas. El proceso periférico es indirecto, y está relacionado con la acción directa de los morfínicos sobre el estómago. A pequeñas dosis, provoca una importante contracción pilórica, con elevación del tono gástrico, aumentando el número y la amplitud de los movimientos del antro y prolongándose el tiempo de evacuación gástrica. Para algunos autores hay un marcado aumento en el peristaltismo y en la eficacia propulsiva del intestino, para otros en cambio, hay una depresión. Disminuye las secreciones digestivas en forma global, a excepción de la saliva.

Aumenta el tono de las vías biliares; éste predomina especialmente en las fibras circulares del esfínter de Oddi, lo que se traduce en un aumento de la presión de las vías biliares, aunque la vesícula se mantiene hipotónica.

Este efecto es abolido por la atropina y los antagonistas, - pero no por los antihistamínicos, ni antiserotonínicos ni alfa o beta bloqueadores. También en los canales pancreáticos hay un aumento de presión.

Provoca estimulación del centro óculomotor, a la que pueden añadirse una depresión de los mecanismos inhibidores centrales y del sistema dilatador simpático.

A nivel del tracto urinario hay un aumento del tono de las fibras circulares (esfínteres) lo que ocasiona retención urinaria (25).

BIODISPONIBILIDAD.

ABSORCION: Las vías subcutánea, intravenosa, intramuscular, intratecal y epidural, son las más usadas, obteniéndose efectos analgésicos adecuados. Se metaboliza en el hígado por N-desalquilación e hidrólisis, obteniéndose un metabolito inactivo (despropionil norfentanil). Se excreta principalmente por el riñón, aunque se han detectado cantidades pequeñas en saliva y leche.

INDICACIONES: Como analgésico de corta duración (30 a 60 minutos), especialmente en los períodos preoperatorio inmediato y postanestésico. Como suplemento en la anestesia general y regional, como inductor o anestésico base. En la cirugía cardíaca como sustituto de la morfina, en anestesia balanceada. En combinación con el droperidol para la neuroleptoanalgesia o agregando óxido nítrico en la neuroleptoanestesia. Para facilitar algunos procedimientos quirúrgicos como intubación y diagnósticos como endoscopias.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: Esta contraindicado en casos de hipersensibilidad. Se aconseja precaución en pacientes susceptibles a depresión respiratoria, enfermedad de Parkinson, enfermedad renal o hepática. Los depresores del sistema nervioso central pueden potenciar los efectos del fentanil.

REACCIONES ADVERSAS: Depresión respiratoria, rigidez muscular, bradicardia, hipotensión ortostática, retención urinaria, náusea vómito, somnolencia, visión borrosa, laringoespasma, broncoconstricción, diaforésis, dependencia física o psíquica, delirio, alucinaciones. En el período postoperatorio se ha observado -- íleo parálitico, constipación (25, 26).

DISEÑO EXPERIMENTAL.

M A T E R I A L Y M E T O D O .

Este estudio se realizó en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, en el servicio de Anestesiología durante el período comprendido entre los meses de Marzo a Junio de 1989.

Se seleccionaron 50 pacientes de ambos sexos, sanos, entre 18 y 55 años, con un rango de peso entre 46 y 93 Kg. clasificados con un estado físico I - II según la Sociedad Americana de Anestesiología, que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos de abdomen y miembros pélvicos.

Se excluyeron a los pacientes que no cumplieron los criterios antes descritos, que presentaron complicaciones severas en el transoperatorio, pacientes con tratamiento con tranquilizantes o anticonvulsivantes, los que no ingresaron a la sala de recuperación, en los que hubo dificultades para la colocación del catéter en el espacio peridural, en los que se utilizaron antagónistas o droperidol endovenoso en el transoperatorio.

La premedicación se realizó con atropina 0.01 mg/Kg y diazepam a 0.1 mg/kg, ambos intravenosos, 15 minutos antes de la cirugía.

La técnica anestésica que se empleó fué bloqueo peridural con lidocaína al 2% con epinefrina, o anestesia general balanceada con fentanil. En el caso de anestesia general, se colocó previo a la inducción un catéter de polivinilo en el espacio peridural para el manejo de la analgesia postoperatoria.

Todos los pacientes pasaron a la sala de recuperación en donde se monitorizaron posterior a la aplicación de la dosis analgésica.

Se hicieron dos grupos de pacientes al azar.

En el grupo I se utilizó fentanil a dosis de 2 mcg/Kg diluidos en 10 ml de solución salina al 0.9% (25 pacientes).

En el grupo II se utilizó fentanil a dosis de 2 mcg/Kg más 2.5 mg de droperidol diluidos en 10 ml de solución salina al 0.9% (25 pacientes).

Cuando el paciente se recuperó totalmente de los efectos del bloqueo o de la anestesia general, y cuando manifestó dolor, se le aplicó por el catéter peridural la dosis de analgésico de acuerdo a su grupo.

Se registraron los siguientes datos:

1. Signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura) cada 15 minutos, durante 180 minutos.

2. Características de la analgesia, clasificando al dolor dentro de los siguientes grados: Nulo, leve, moderado y severo.

3. Tiempo de latencia, tomando en cuenta desde que se administró el medicamento hasta que hizo su máximo efecto.

4. Duración de la analgesia, tomando en cuenta desde que hizo su máximo efecto hasta que el paciente manifestó dolor nuevamente.

5. Presencia de náuseas y/o vómito.

6. Sedación, también catalogandola como nula, leve, moderada o severa. Se consideró nula cuando el paciente refirió no tener sueño. Leve cuando el paciente manifestó sueño o se quedó dormido pero despertó al llamarsele. Moderada cuando el paciente se quedó dormido y para despertarlo había que llamarlo en voz alta o moverlo ligeramente, y severa cuando el paciente no despertó al llamarlo o hubo que despertarlo con movimientos enérgicos.

7. Depresión respiratoria, ésta se valoró clínicamente. Nula cuando no se afectó la frecuencia respiratoria ni presentó alteraciones en la coloración de tegumentos. Leve cuando se presentaron alteraciones ligeras en la respiración respecto a ritmo, frecuencia o profundidad, pero sin cambios en la coloración. Moderada cuando estos cambios fueron más acentuados y presentándose discreta alteración en la coloración de tegumentos. Severa - si hubo cambios importantes en la frecuencia respiratoria, con períodos de apnea, frecuencia respiratoria menor a 8 por minuto o con cianosis franca.

8. Alteraciones cardiovasculares. Cuando la tensión arterial o la frecuencia cardíaca tuvieron valores por debajo de lo siguiente: Nula sin cambios, leve 20%, moderada 30% y severa 40% o más.

9. Irritación local. Cuando los pacientes refirieron ardor o dolor en el sitio de aplicación al momento de administrar la dosis analgésica. Esta se clasificó como nula, leve, moderada y severa.

10. Analgesia residual. Cuando al presentar nuevamente dolor éste era menos intenso previo a la dosis, y se controlaba con analgésicos comunes tipo dipirona o acetaminofén.

11. Así mismo se anotaron otros síntomas referidos por los pacientes que pudieran tener relación a los medicamentos administrados.

Posterior a la aplicación de la dosis, se retiró el catéter peridural.

R E S U L T A D O S.

La edad promedio de los pacientes fué de 34.6 años, el peso fué de 66.7 Kg y la talla de 160.5cms. Dentro del grupo masculino estuvieron 8 (16%) pacientes y 42 (84%) correspondieron al sexo femenino, estando en la misma proporción para cada uno de los grupos estudiados (tabla 1).

El tipo de cirugía realizado se describe en la tabla 2.

La técnica anestésica empleada fue: Grupo I, bloqueo peridural en 24 pacientes (96%) y anestesia general balanceada a 1 paciente (4%). Grupo II, bloqueo peridural en 19 pacientes (76%) y anestesia general balanceada en 6 pacientes (24%).

El periodo de latencia o de inicio de acción fue; en promedio de 6.88 minutos para el grupo I y de 7.64 minutos para el grupo II.

La duración promedio de acción o de analgesia fue de 5.34 horas para el grupo I y de 5.1 horas para el grupo II.

La calidad de la analgesia que se valoró como intensidad del dolor, fue para el grupo I: Nulo en 15 pacientes (60%), leve en 9 pacientes (36%), moderado en 1 paciente (4%) y ninguno refirió dolor severo. Para el grupo II fue: Nulo en 12 pacientes (48%), leve en 8 pacientes (32%), moderado en 3 pacientes (12%) y severo en 2 pacientes (8%).

Ningun pacientes del grupo I presentó náusea o vómito. En el grupo II, 2 pacientes (8%) presentaron náusea y solamente 1 paciente (4%) vomitó.

En cuanto a sedación, en el grupo I, en 13 pacientes (52%) fué nula y en 12 (48%) se observó en forma leve. En el grupo II, 7 pacientes (28%) no presentaron efectos de sedación; 13 pacientes (52%) la presentaron en forma leve, 4 pacientes (16%)

moderada y 1 paciente (4%) presentó sedación severa ($p < 0.05$) - (tabla 3) (grafica 1).

La depresión respiratoria fue nula en todos los pacientes - del grupo I, mientras que en el grupo II, en 22 pacientes (88%) no se observó, y en 3 (12%) solamente se presentó en forma leve.

No hubo depresión cardiovascular en ninguno de los pacientes del grupo I, en tanto que en el grupo II, 24 (96%) no la presentaron y solamente 1 (4%) en forma leve.

La irritación local en el grupo I se produjo en forma leve en 5 pacientes (20%), mientras que 20 (80%) estuvieron libres de ella. En el grupo II, solamente 1 paciente (4%) manifestó sentirla en forma leve, estando ausente en los 24 (96%) restantes.

El prurito fue nulo en 15 pacientes (60%), moderado en 9 (36%) e intenso en 1 (4%) del grupo I, mientras que ningún paciente del grupo II manifestó haberlo padecido ($p < 0.001$) Tabla 4) (grafica 2).

La analgesia residual estuvo presente en 5 pacientes (20%) del grupo I, y en 15 (60%) pacientes del grupo II ($p < 0.01$) (tabla 5) (grafica 3).

Una paciente del grupo I, de 28 años, postoperada de cesárea, refirió entumecimiento de los miembros inferiores a los 5 minutos de aplicada la dosis, el cual desapareció a los 8 minutos. Además manifestó prurito generalizado.

Otra paciente del grupo II, de 64 años, postoperada de histerectomía vaginal, presentó náuseas y vómito inmediatamente después de la aplicación de la dosis, en solo una ocasión. La analgesia fue excelente, con 5 horas y media de duración y con

sedación leve.

Un paciente masculino, de 52 años, del grupo II, postoperado de osteosíntesis de rodilla, con técnica anestésica de bloqueo peridural, no respondió a la analgesia, reportando ninguna mejoría.

Un paciente masculino de 28 años, del grupo II, postmeniscectomizado, refirió solamente ligera mejoría del dolor, aunque se asoció sedación leve.

Una paciente femenina de 42 años, del grupo II, postoperada de histerectomía total abdominal, bajo anestesia general con enflurano y fentanil, presentó depresión respiratoria leve, con períodos de apnea espaciados y cortos, aparentemente sin repercusión. De fácil despertar, que persistió con dolor moderado y duración de la analgesia de 2 horas.

Paciente femenino de 34 años, del grupo II, postoperada de histerectomía simple, bajo anestesia general con halotano y óxido nítrico, no observó ningún efecto analgésico, ni sedación o cambios hemodinámicos. No se reportó problemas para la colocación del catéter en el espacio peridural.

Paciente femenino de 25 años del grupo II, postoperada de cesárea, refirió persistencia del dolor en forma moderada, aunque la sedación fue severa y acompañada de depresión respiratoria leve. No se requirió de apoyo ventilatorio y solamente se mejoró la FiO_2 por medio de puntas nasales. Se mantuvo vigilancia estrecha durante 12 horas.

La sedación fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo mayor para el grupo II.

La depresión respiratoria, alteraciones cardiovasculares e -

irritación local, no fueron estadísticamente diferentes ni importantes en ambos grupos ($p < 0.05$).

El prurito se manifestó con mayor frecuencia en el grupo I ($p < 0.001$), lo que nos indica una diferencia estadística altamente significativa.

La analgesia residual estuvo presente en un mayor porcentaje de pacientes del grupo II ($0.01 < p < 0.001$), lo que nos muestra una diferencia muy significativa, y pone de manifiesto los efectos benéficos de la técnica fentanil-droperidol peridural, en cuanto a estos dos últimos parámetros, lo que concuerda con la bibliografía revisada que apoya este estudio (11, 13).

TABLA 1. DISTRIBUCION POR SEXOS.

SEXO	GRUPO I		GRUPO II	
	f	%	f	%
MASCULINO	4	16	4	16
FEMENINO	21	84	21	84
TOTAL	25	100	25	100

FUENTE: Hoja de recolección de datos; "Neuroleptoanalgesia peridural en el manejo del dolor postoperatorio" 1989.

TABLA 2. CIRUGIAS REALIZADAS.

TIPO DE CIRUGIA.	GRUPO I		GRUPO II		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%
CESAREA	15	60	9	36	24	46
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	1	4	7	28	8	16
COLPOPERINEOPLASTIA	2	8	2	8	4	8
PLASTIA DE PARED	1	4	1	4	2	4
APENDICECTOMIA	1	4	1	4	2	4
HALLUX VALGUS	2	8	-	-	2	4
OSTEOSINTESIS TOBILLO	-	-	1	4	1	2
OSTEOSINTESIS RODILLA	-	-	1	4	1	2
MENISECTOMIA	-	-	1	4	1	2
HISTERECTOMIA VAGINAL	-	-	1	4	1	2
PROSTATECTOMIA	1	4	-	-	1	2
ORQUIECTOMIA	1	4	-	-	1	2
HIDROCELECTOMIA	-	-	1	4	1	2
PLASTIA UMBILICAL	1	4	-	-	1	2
TOTAL:	25	100	25	100	50	100

FUENTE: Hoja de recolección de datos; "Neuroleptoanalgesia peridural en el manejo del dolor postoperatorio" 1989.

TABLA 3. SEDACION.

GRADO DE SEDACION ($p < 0.05$)	GRUPO I		GRUPO II	
	f	%	f	%
NULA	13	52	7	28
LEVE	12	48	13	52
MODERADA	-	-	4	16
SEVERA	-	-	1	4
TOTAL:	25	100	25	100

FUENTE: Hoja de recolección de datos; "Neuroleptoanalgesia peridural en el manejo del dolor postquirúrgico" 1989.

TABLA 4. PRURITO.

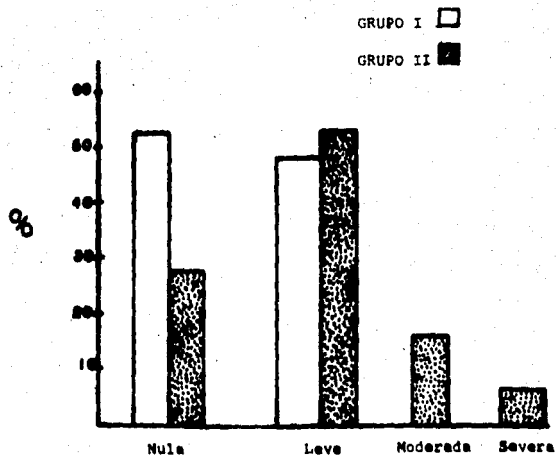
INTENSIDAD ($p < 0.001$)	GRUPO I		GRUPO II	
	f	%	f	%
NULO	15	60	25	100
LEVE	-	-	-	-
MODERADO	9	36	-	-
SEVERO	1	4	-	-
TOTAL:	25	100	25	100

FUENTE: Hoja de recolección de datos; "Neuroleptoanalgesia peridural en el manejo del paciente postquirúrgico" 1989.

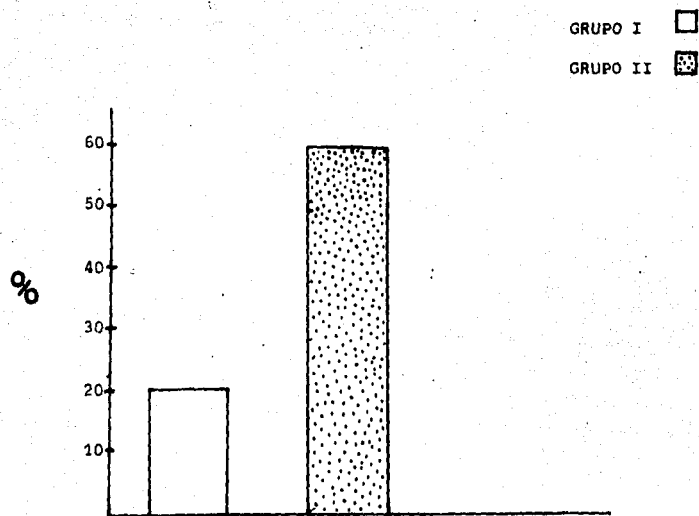
TABLA 5. ANALGESIA RESIDUAL

GRUPO	f	%
I	5	20
II	15	60

FUENTE: Hoja de recolección de datos; "Neuroleptoanalgesia peridural en el manejo del paciente postquirúrgico" 1989.



GRAFICA 1: Sedación



GRAFICA 3: Analgesia Residual

D I S C U S I O N .

El periodo de latencia, duración y calidad de la analgesia, no se modificaron al agregar droperidol al fentanil peridural. Sin embargo, se observó analgesia residual, ya que disminuyeron los requerimientos de analgésicos en los pacientes del grupo II.

En una paciente del mismo grupo se presentó vómito en una ocasión, que coincidió con la administración de la dosis analgésica, sin embargo la paciente ya presentaba síntomas adrenergicos importantes debidos al dolor y al parecer el vómito era inminente, ya que aunque no administramos medicamentos antieméticos, este no se volvió a presentar durante el efecto analgésico que la paciente calificó de excelente.

El efecto antiemético del droperidol tal vez sea de mayor utilidad y más evidente su beneficio en pacientes con administración crónica de morfínicos, por ejemplo en pacientes oncológicos, quienes frecuentemente presentan náuseas y vómitos de difícil manejo.

Los pacientes que fueron manejados con anestesia general son más susceptibles a la sedación profunda y depresión respiratoria por lo que se debe estudiar de manera más adecuada el empleo de esta técnica en ellos.

La paregia localizada en miembros inferiores no se ha reportado con el manejo de fentanil peridural, y tal vez la paciente confundió la sensación de analgesia con este síntoma.

Los pacientes sometidos a cirugía ortopédica no respondieron adecuadamente a la analgesia regional, y aunque otros estudios reportan que es satisfactoria, nosotros cuestionamos su empleo en este tipo de procedimientos quirúrgicos, debido tal vez a la diferencia de estructuras anatómicas involucradas.

CONCLUSIONES.

En este estudio observamos que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio en cuanto a período de latencia, duración de efecto analgésico, calidad de la analgesia, depresión respiratoria y alteraciones cardiovasculares. La sedación moderada a severa que se presentó - en el grupo II, no ocasionó trastornos cardiovasculares ni respiratorios en ninguno de los pacientes. Por lo que pensamos - que si el Hospital cuenta con un buen servicio de recuperación y personal capacitado, esta técnica puede emplearse.

La ausencia de prurito en el grupo II, habla a favor de este procedimiento, y el aumento de la incidencia de analgesia residual para este mismo grupo es indiscutiblemente una gran ventaja.

Creemos además que hay que obrar cuidadosamente cuando se - desee emplear la asociación fentanil-droperidol en pacientes - que han recibido anestesia general, ya que el riesgo de sedación profunda está aumentado de manera importante.

B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Aldrete, J.A. HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA. Anestesiología teórico-práctica. Tomo I. Ed. Salvat. 1986. 3 - 23.
- 2.- Fernández, C.A. HISTORIA Y FILOSOFIA DEL DOLOR. Estudio y - tratamiento del dolor. vol. 1 (1) Sep. 1989. pp 3 -8.
- 3.- Lienega, G.N. Sternbach, R.A. FACTORES PSICOLOGICOS QUE INFLUYEN EN LA PERCEPCION DEL DOLOR. Estudio y tratamiento del dolor. vol. 1 (1) Sep 1989. pp 9 - 15.
- 4.- Sternbach, R.A. EL MANEJO DEL DOLOR. UNA GUIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR AGUDO, DOLOR DE CANCER Y CRONICO. Estudio y tratamiento del dolor. Vol. 1 (1) Sep. 1989 pp9 -15.
- 5.- Torda, T.A. TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO Y DEL DOLOR POSTOPERATORIO. Clínica Anestesiológica. Vol. 8 (2) 85. 25 -43.
- 6.- Rawal, N. Sjöstrand, U.H. APLICACION CLINICA DE LOS OPIOIDES EPIDURALES E INTRATECALES PARA TRATAMIENTO DEL DOLOR. Clínica anestesiológica. vol. 10 (4), 1988. pp 36 - 47.
- 7.- Dahlström, B. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA DE LA MORFINA POR VIA EPIDURAL E INTRATECAL. Clínica Anestesiológica. vol. 10 (4) 1988. pp 23 - 35.
- 8.- Rawal N. EFECTOS NOCICEPTIVOS DE LOS OPIOIDES INTRAESPINALES Y SUS APLICACIONES CLINICAS. Clínica Anestesiológica. vol. 10 (4) 1988. pp 61 - 74.
- 9.- Dundee, J.W. TECNICAS EQUILIBRADAS. Anestésicos Intravenosos Serie de Anestesia. Ed. Salvat 1982. pp 147 - 160.
- 10.- Fortuna, M.D. DROPERIDOL AND SPINAL ANESTHESIA. Anesth. Anal 1984; 63. pp 782 - 786.

- 11.- Santos, A. Datta, S. PROPHYLACTIC USE OF DROPERIDOL FOR CONTROL OF NAUSEA AND VOMITING DURING SPINAL ANESTHESIA FOR CESAREAN SECTION. *Anesth. Analg.* 1984. 63: 85 -87.
- 12.- Cohen, S. et. al. EARLY DEPRESSION WITH EPIDURAL NARCOTIC - AND INTRAVENOUS DROPERIDOL. *Anesthesiology* 59:559-60 1983.
- 13.- Corbey, M.P. TREATMENT OF NAUSEA WITH EXTRADURAL DROPERIDOL *Br. J. Anesth.* 1986. Oct 58 (10) 1202.
- 14.- García, M.G. EL CITRATO DE FENTANIL POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO. *Rev. Mex. Anest.* - 1981. 4: 3. 125 - 30.
- 15.- Preston, P. et. al. EPIDURAL PENTANIL WITH LIDOCAINE FOR - CESAREAN SECTION. *Anesthesiology*. Vol 7 (3) Sep. 1987.
- 16.- Morel, D.R. et. al. NON INVASIVE EVALUATION OF BREATHING - PATTERN AND THORACO-ABDOMINAL MOTION FOLLOWING THE INFUSION OF KETAMINE OR DROPERIDOL IN HUMANS. *Anesthesiology* 65: 392 - 98 1988. Oct (4).
- 17.- López V. et. al. ANESTESIA EPIDURAL CON LIDOCAINA, EPINEFRINA EFECTOS DE LA ADICION DE FENTANIL Y/O BICARBONATO. *Rev. Mex. Anest.* 1988. 11: 15 - 20.
- 18.- Prithui, R. BLOQUEOS COMUNES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO. XV Curso anual de actualización en Anestesiología Jul 1989; 69 - 72.
- 19.- Bennedeti, C.M.D. OPIOIDES INTRAESPINALES. COMPLICACIONES- Y ESTADO ACTUAL. XI Curso anual de actualización en anestesiología. *Sociedad Mex. anest.* Jun. 1985. 40 - 43.
- 20.- Rodríguez R.C. DROPERIDOL. *Vademécum de Medicamentos*. Tomo I. Facultad Medicina UNAM. 1a. ed. 1984. 289 - 90.

- 21.- Smith, T.C. Wollman, H. MEDICACION PREANESTESICA. Bases farmacológicas de la Terapéutica. Goodman and Guilman. Ed - Interamericana. 1978. pp 58.
- 22.- Price, H. ANESTESICOS GENERALES. Bases Farmacológicas de - La Terapéutica. Goodman & Guilman. Ed Interamericana. 85
- 23.- López Alonso. FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS ENDOVENOSOS. Fundamentos de Anestesiología. 1a. Ed. 1984. 256 - 57
- 24.- Ceraso, O.L. COMPUESTOS PSICOTROPICOS. Anestesiología Teó_rico-práctica. Tomo 1. Ed. Salvat. 1986. pp 587 - 607.