



Universidad Nacional Autónoma
de México



112024
24
CIUDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

Curso Universitario de Especialización en:
ANESTESIOLOGIA

"MEPERIDINA MAS LIDOCAINA POR VIA EPIDURAL PARA
CIRUGIA DE MIEMBROS PELVICOS Y ABDOMEN BAJO"

Trabajo de Investigación Clínica

P R E S E N T A :
DRA. LAURA ELENA AVILES ESPINOZA
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Directores de Tesis:

DRA. LUCIA HERRERA ALVAREZ
DR. JOAQUIN GUZMAN SANCHEZ

1990

FALLA DE ORIGEN



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

DEDICATORIAS	1
INTRODUCCION	2 - 7
MATERIAL Y METODOS	8 - 10
RESULTADOS	11 - 12
CUADROS	13 - 23
DISCUSION	24 - 25
CONCLUSION	26
RESUMEN	27
BIBLIOGRAFIA	28 - 29

D E D I C A T O R I A

A MIS PADRES:

PORQUE GRACIAS A ELLOS HE LOGRADO
DIA CON DIA LA SUPERACION TANTO EN
LA VIDA PERSONAL COMO PROFESIONAL.

A MIS HERMANOS PORQUE GRACIAS A SU
APOYO HE LOGRADO LLEGAR A CUMPLIR
ALGUNAS DE MIS METAS.

AL DR. LUNA MEJIA LUIS:
POR SU AYUDA INCONDICIONAL DURANTE
MI TRAYECTORIA COMO RESIDENTE

A MIS COMPAÑEROS DE GRUPO:
POR LA AMISTAD Y APOYO QUE ME
BRINDARON DURANTE ESTOS DOS AÑOS.

I N T R O D U C C I O N

El conocimiento de la existencia de los receptores - - opiáceos fué demostrada en 1975 en forma simultánea por - - - Snyder, Terenius, y Simón. (1)

La localización de recéptores opiáceos se ha establecido a nivel del SNC, específicamente en el Hipotálamo basal, - núcleo accumbens, cuerpo estriado, globus palidus y sustancia grías periacueductal, en la médula espinal; son abundantes en la sustancia gelatinosa de Rolando (Lamina II Rexed).

El uso de la meperidina por vía epidural fué reportado por Behar en el año de 1979; quien reporta que se utilizó en cirugía ortopédica y de abdomen bajo con muy buenos resultados, así mismo refieren otros autores que puede dar analgesia de 4-20 hrs. con un promedio de 6-8 hrs. a dosis de 1 mg./kg. de peso. (1, 2, 3,)

El inicio de acción se observa a los 3-15 minutos después de la administración por vía epidural. (1, 2, 3, 13.)

El descubrimiento de los receptores opiáceos y de los péptidos asociados a neurotransmisores han permitido un mejor conocimiento de la fisiopatología del dolor, y son las bases actuales de los trabajos clínicos en el manejo de diversos -- patronos dolorosos por medio de inyecciones intratecales y -- epidural de morfinicos.

Sin embargo es evidente que parte de la dosis que se administra por vía epidural, llega a la circulación, los valores plasmáticos sanguíneos son semejantes a los que se producen cuando se administra por la vía intramuscular o subcutánea.

El inicio relativamente rápido y la duración prolongada de la analgesia regional indican que la acción local de la meperidina en la médula espinal es predominante.

La meperidina se metaboliza principalmente en hígado - su vida media es de aproximadamente 3 hrs., el 60% está ligado a proteínas y el resto se encuentra libre. (2, 13).

La fórmula estructural de la Meperidina se encuentra en el cuadro 11.

METABOLISMO DE LA MEPERIDINA

MEPERIDINA

Hidrólisis

AC. MEPERIDINICO

N-Desmetilación

AC. NORMEPERIDINICO

El ácido Nor-meperidínico es el metabolito terminal -- más tóxico de la meperidina el cual es el principal responsable de la excitabilidad del Sistema Nervioso Central; esto se ve más frecuente en pacientes a los que se les ha administra-

do grandes dosis de meperidina o por periodos prolongados, -- así como en los pacientes con disfunción renal, ya que un tercio de la meperidina administrada por cualquier vía se recupera en orina. (13, 16).

La Lidocaina es un preparado sintético obtenido por -- primera vez por Löfgren en el año 1943.

Su nombre químico es dietilamino-2, 6-acetoxilidida. -- Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (dietilaminoacético) y una sustancia que contiene aminoxileno.

Es bastante estable, puede someterse a ebullición durante 8 hrs. en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse. No es irritante a los tejidos, incluso en concentraciones del 88%. Es tres veces más potente que la procaina.

Por ebullición e incluso en autoclave, los cristales -- pueden ser esterilizados durante seis horas o sometidos varias veces al autoclave sin que pierdan su potencia.

ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION:

Se absorbe con relativa rapidez después de su administración parenteral y desde el tracto gastrointestinal. Se metaboliza en el hígado por las oxidasas microsomales de función mixta por desalquilación a monoetilglicina y xilidida, --

este último compuesto conserva significativa actividad anestésica local y tóxica. En el hombre alrededor del 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito ulterior 4-hidroxi-2, 6-dimetilanilina. (8, 12, 13, 14, 15).

Después de su administración se encuentran concentraciones variables del fármaco en distintos órganos. La enfermedad hepática severa o la menor perfusión del hígado en insuficiencia cardíaca disminuye el índice metabólico. Aproximadamente el 50% de la lidocaina plasmática esta ligada a la albúmina en concentraciones terapéuticas. El tiempo medio de la eliminación es de cien minutos. (15).

TOXICIDAD: La lidocaina tiene pocos efectos cardiovasculares indeseables, los principales efectos sobre el SNC en concentraciones plasmáticas cercanas a los 5 megs/ml. Los síntomas son a menudo sutiles. Hay gran incidencia de mareos que pueden deberse más al metabolito que a la misma droga, llegando a la conclusión de que tiene una acción específica, es decir, un efecto activador sobre el complejo núcleo amigdalino, es posible que la lidocaina induzca descargas focales en la amígdala; esta descarga límbica pudiera ser determinante central de muchas de las manifestaciones del sistema nervioso central en respuesta a la inyección del anestésico local. Dosis mayores de 15 mg/kg. pueden ser desencadenante de convulsiones.

Los sitios de la médula espinal en que actúan, son los receptores opioceos identificados en la capa I (zona marginal) II y III (sustancia gelatinosa). de las astas posteriores de la médula.

Se han descrito dos vías de transmisión del dolor; el dolor localizado se transmite por una serie de agrupaciones celulares localizadas en cada extremo del tálamo, importante centro de integración de la información sensorial.

El segundo dolor más crónico y menos localizado se transmite por múltiples células nerviosas interconectadas, las cuales carecen en su mayoría de vainas mielínicas y por esta razón conducen los impulsos más lentamente; se conocen como sistema espinotalámico, el cuál asciende a lo largo de la línea media del cerebro y sus sinapsis incluyendo la sustancia gris, pedúnculos, tallo cerebral y la parte central del tálamo. (1, 2, 3.)

La duración de la analgesia y la rápida acción de los opioides por vía epidural, esta relacionada con la liposolubilidad del medicamento, y más breve es el tiempo de acción del mismo; y en este caso los efectos adversos que se presentan al administrar meperidina por vía epidural, como son: nauseas, vómitos, prurito, retención urinaria y depresión respiratoria, están dados por la liposolubilidad del medicamento (11, 13, 14, 15, 18).

En la anestesia epidural la administración del anestésico local tiene su mecanismo de acción primeramente se difunde a través de la duramadre hasta el espacio subaracnoideo, - donde actúa sobre las raíces nerviosas de la médula espinal; la droga también se difunde en el área paravertebral a través de los forámenes intervertebrales produciendo, esencialmente, múltiples bloqueos nerviosos.

Los volúmenes de anestésico local administrados están determinado por el nivel segmentario que se requieran. Cuanto mayor es el volumen, mayor es la difusión dentro del espacio epidural y más extensa el área de anestesia. (4, 5, 8).

Las ventajas que se ofrecen al elegir la anestesia regional epidural son; mantener vía aérea espontánea, disminución de trombosis venosa y embolismo pulmonar, e incrementar el flujo sanguíneo. (4, 8, 12).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se efectuó en el Hospital General de Urgencias Coyoacan Xoco de los Servicios Médicos del Distrito Federal.

El universo de pacientes se seleccionó de la población que solicitó atención de urgencias y electiva que ameritaban intervención quirúrgica de miembros pélvicos y abdomen bajo - del sexo masculino y femenino de edad comprendida entre los veinte y cincuenta años, con estado físico I-II de acuerdo a la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología - (ASA).

Se excluyeron: los pacientes con antecedentes de drogadicción, contraindicaciones para aplicación del bloqueo epidural, pacientes con estado físico III a V, y los pacientes que no aceptaron esta técnica anestésica.

De los 51 pacientes que se estudiaron se dividieron en dos grupos en forma aleatoria simple, denominándose Grupo A - al control (n=21), Grupo B al grupo en estudio (n=30).

En el grupo A se utilizó lidocaina al 2% a dosis de 5 mg/kg.

En el Grupo B Lidocaina 2% 3 mg/kg. más meperidina 1 mg/kg.

De los pacientes estudiados 8 fueron femeninos y 13 --

masculino para el grupo A. En el grupo B, 18 fueron masculinos y 12 femeninos. A todos los pacientes se les informó acerca de las características del estudio y se obtuvo el consentimiento para su participación en el estudio. Antes y durante el estudio, se monitorizó aparato cardiovascular y respiratorio; tensión arterial con esfigmomanómetro, frecuencia cardíaca con estetoscopio precordial.

La presión arterial media se calculó mediante la siguiente fórmula $2P + 1P/3$. Para la aplicación del Bloqueo epidural se utilizó la técnica de Gutiérrez y Dogliotti con agujas de Touhy No. 16. La dosis del medicamento se administró en dirección cefálica a una velocidad de 1 ml/seg. En ambos grupos se colocó catéter epidural.

No se administró medicación pre-anestésica en ninguno de los pacientes. Posterior al Bloqueo epidural, se realizó control de las siguientes variables: tiempo de latencia, el cual fue definido como la pérdida de la sensibilidad por medio de la técnica del pinchazo. La intensidad del bloqueo motor se valoró de acuerdo a la técnica de Bromage (escala 0-3) como complemento, incompleto y nulo.

Los efectos colaterales se valoraron de acuerdo a su presentación como son: (hipotensión, náuseas, vómitos, retención urinaria, y prúrigo). Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente utilizando métodos descriptivos, medidas

de tendencia central promedio, medidas de dispersión como - -
desviación estandar y métodos inferenciales no paramétricos -
como la Xi cuadrada.

R E S U L T A D O S

La tabla 1 y 2 de datos demográficos muestra que en el presente estudio predominó el sexo masculino en ambos grupos, no encontrándose diferencias significativas con respecto a la edad y el peso.

La calidad de la analgesia fue satisfactoria principalmente en el grupo A en un 100% y 93% para Grupo B. No fué necesario recurrir a algún analgésico u otro tipo de anestesia complementaria, (cuadro 3). El nivel de la difusión de la - - analgesia fue a nivel de T-6 para ambos grupos, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

En cuanto al bloqueo motor se encontró que:

Grupo A: Bloqueo completo 90.4%, Bloqueo incompleto -- 9.5%.

Grupo B: Bloqueo completo 3.3%, Bloqueo incompleto - - 96.6%

Observándose diferencia significativa estadísticamente en cuanto a la intensidad y duración del bloqueo motor $P < 0.05$ (ver cuadro 4). El periodo de latencia para el grupo A presentó $\bar{X} = 21.9 \pm 3.07$ Grupo B $\bar{X} = 11.11 \pm 2.64$ minutos, al comparar ambos grupos se encontró diferencias estadísticas significativas, en el grupo B el tiempo de latencia fué menor, y la duración de la analgesia fué mayor. (ver cuadro 5).

Las variaciones encontradas en lo que respecta a la --
Tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respirato--
ria, durante el estudio se refieren en el cuadro 7 y 8.

Grupo A: TA: Basal $X=119/77$ TRANS: $X=98/70$ POST: $X=103/65$ - -
FR: Basal $X= 17 \pm 3.36$, TRANS: $X=15.7 \pm 1.14$, POST: $X=16.1 \pm 1.08$.
FC: Basal $X= 79.5 \pm 6.8$, TRANS: $X= 72 \pm 3.7$, POST: $X=72 \pm 5.23$.

Grupo B: No se encontraron variaciones en ninguna de las va--
riables, en los diferentes tiempos en que fueron medidos. En
el cuadro (9) se muestran las variaciones encontradas en lo -
que respecta a las dosis totales de los medicamentos utiliza--
dos en el estudio.

GRUPO A: Lidocaina al 2% $X = 376.1 \pm 80.02$

GRUPO B: Lidocaina al 2% $X = 210.6 \pm 69.52$

Meperidina $X = 92.1 \pm 30.60$

Encontrándose que en el grupo B se utilizaron menores dosis -
de lidocaina 2%. Los efectos colaterales se presentaron en --
ambos grupos.

GRUPO A: Hipotensión 57.1%, náuseas 23.8%, vómitos 4.76%

GRUPO B: Náuseas 40%, vómitos 13.3%, prúrigo 6.6%, retención
urinaria 10%.

CUADRO No. 1

EDAD Y PESO

GRUPO A	GRUPO B
EDAD	EDAD
X = 30	X = 31.1
DS = 8.09	DS = 7.26
PESO	PESO
X = 64.76	X = 63.3

CUADRO No. 2

S E X O

SEXO	GRUPO A	GRUPO B
MASCULINO	13	18
FEMENINO	8	12
TOTAL	21	30

CUADRO No. 3

CALIDAD DE LA ANALGESIA

	GRUPO A	GRUPO B
COMPLETA	21 (100%)	28 (93.3%)
INCOMPLETA	0	2 (6.6%)
TOTAL	21	30

$$\chi^2 = 1.44$$

CUADRO No. 4

INTENSIDAD DEL BLOQUEO
MOTOR

	GRUPO A	GRUPO B
COMPLETO	19 (90.4%)	1 (3.3%)
INCOMPLETO	2 (9.5%)	29 (96.3%)
TOTAL	21	30

$$\chi^2 = 39.36 \quad P > 0.05$$

CUADRO No. 5

TIEMPO DE LATENCIA

GRUPO A	GRUPO B
X = 21.9	X = 11. 11
DS = 3.07	DS = 2.64

CUADRO No. 6

PRESION ARTERIAL
MEDIA

GRUPO A	GRUPO B
$X = 105.0$	$X = 108.1$
$DS = 7.53$	$DS = 10.77$

CUADRO No. 7

PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA
CARDIACA, FRECUENCIA
RESPIRATORIA

GRUPO A

	BASAL	TRANS.	POST.
FRECUENCIA CARDIACA	X = 79.5 DS = 6.89	X = 72 DS = 3.79	X = 72 DS = 5.23
FRECUENCIA RESPIRATORIA	X = 17 DS = 3.36	X = 15.7 DS = 1.14	X = 16.1 DS = 1.08
TENSION ARTERIAL	X = 119/77	X = 98/70	X = 103/65

CUADRO No. 8

PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA
CARDIACA, FRECUENCIA
RESPIRATORIA

GRUPO B

	BASAL	TRANS.	POST.
FRECUENCIA CARDIACA	X = 81.2 DS = 8.0006	X = 79.2 DS = 8.19	X = 73.4 DS = 8.19
FRECUENCIA RESPIRATORIA	X = 17.1 DS = 2.65	X = 17.5 DS = 1.61	X = 17.5 DS = 1.61
TENSION ARTERIAL	X = 123/78	X = 122/76	X = 122/72

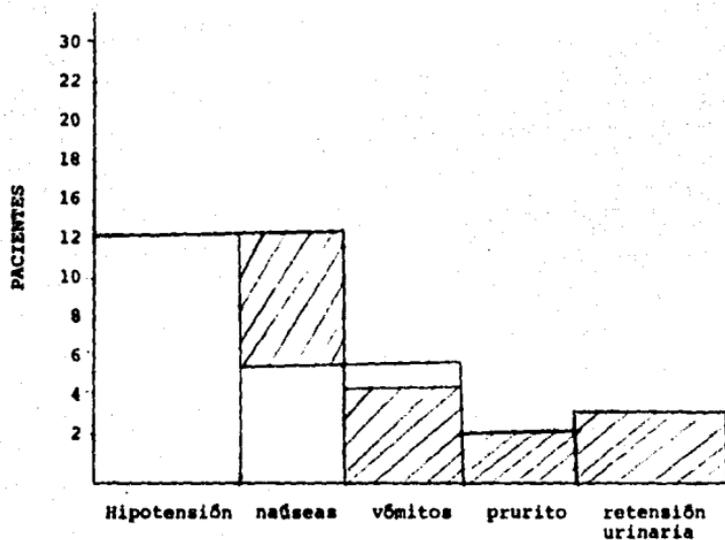
CUADRO No. 9

DOSIS TOTAL DE MEDICAMENTOS

	LIDOCAINA	MEPERIDINA
GRUPO A	X = 376.1 DS = 80.02	
GRUPO B	X = 210.6 DS = 69.52	X = 92.1 DS = 30.60

CUADRO No. 10

EFECTOS COLATERALES

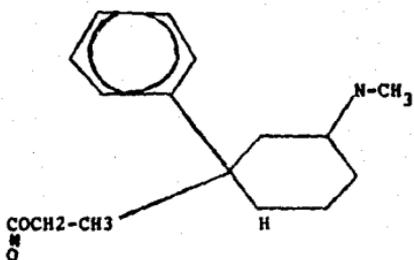
GRUPO A GRUPO B 

CUADRO No. 11

FORMULA ESTRUCTURAL

DE LA

MEPERIDINA



DISCUSION

El empleo de narcóticos (meperidina) por vía epidural en el manejo del dolor en diferentes circunstancias ha producido analgesia satisfactoria, sin lesión tisular y sin ocasionar los efectos secundarios que se presentan cuando se administra por vía sistémica. (1, 2, 3).

La ausencia de depresión respiratoria y bloque simpático, confirma la teoría de que los narcóticos actúan sobre receptores altamente específicos para agonista opiáceos localizados en el cerebro, áreas sinápticas de la vía paleospino-tálmica del dolor, incluyendo la sustancia gelatinosa de la médula espinal, sustancia gris periacueductal y núcleos intralaminares del tálamo. (1, 2, 10).

Los resultados del presente estudio muestran que la adición de un narcótico (meperidina) a la solución de lidocaina al 2% modifica de manera significativa las características de la anestesia epidural.

En efecto, la reducción del tiempo de latencia en el grupo B se explica por las características de liposolubilidad del opioide compatible con su inicio rápido de su efecto. (13, 14, 15, 16). La mayor selectividad de la meperidina en receptores pre y postsinápticos de la sustancia gelatinosa de la médula espinal, en contraste con el efecto indiscriminado -

del anestésico local (lidocaina 2%), sobre todo tipo de estructuras nerviosas, sustenta el efecto diferente de las fórmulas que contenían meperidina más lidocaina 2%, cuyo efecto anestésico se asoció con la ausencia de bloqueo motor en los pacientes del grupo B; a diferencia de lo ocurrido en el grupo A, cuyos pacientes presentaron bloque motor completo o parcial. (4, 5, 7).

Se ha reportado que la adición de un narcótico (meperidina) a la solución anestésica de lidocaina al 2% da lugar a la reducción de la incidencia e intensidad de fenómenos cardiovascularmente indeseables asociados a la anestesia epidural. (10, 14, 15).

Dicho efecto fue observado en el presente estudio, en el grupo A se encontró hipotensión la cual no se observó en los pacientes del grupo B.

C O N C L U S I O N

Los resultados del presente estudio sustenta la posibilidad de introducir diversas modificaciones a las características de la Anestesia Epidural mediante la inclusión de un --narcótico (meperidina) a las soluciones anestésicas de lidocaina 2% y adecuar de esta manera el procedimiento anestésico a los requerimientos de cada caso.

Así mismo se le puede ofrecer al paciente un método --anestésico en el cual, los efectos indeseables, como son alteraciones cardiovasculares sean mínimas.

RESUMEN

Se realizó una investigación prospectiva, longitudinal y comparativa, para analizar las características de la anestesia epidural, en dos grupos de pacientes.

Grupo A, donde se utilizó lidocaina al 2% a dosis de 5 mg/kg. Grupo B, se utilizó meperidina a 1 mg/kg. más lidocaina al 2% a dosis de 3 mg/kg.

Observándose: que al adicionar el narcótico (meperidina al anestésico local redujo significativamente el tiempo de latencia y la duración de la analgesia fue mayor).

Las alteraciones encontradas en la Tensión Arterial durante el transanestésico en el grupo A son significativas comparándolas con las del grupo B en el cual no se encontraron variaciones en la Tensión Arterial.

Con esto nos damos cuenta que se pueden hacer modificaciones en las características de la anestesia epidural, en cuanto a las dosis, tiempo de latencia y alteraciones cardiovasculares, al utilizar lidocaina adicionando un narcótico.

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

- 1.- Cousins M.J.L.E.: Intrathecal and epidural administration of Opioids. *Anesthesiology* 1984:61 276-310.
- 2.- Sjöstrom S. Nartvig P., Persson P.: Pharmacokinetics of epidural morphine and Meperidine in Humans. *Anesthesiology* 1987:67 877-888.
- 3.- Clynn C.J., Mather L.E. Cousins M.J. Graham J.R. Peridural Meperidine in Humans. *Anesthesiology*; 1981:55 520-526.
- 4.- Curran M.A. Epidural Anesthesia: Practical Considerations. *Current Reviews* 1988:98-103.
- 5.- Van Zundert A., Vaes L. Vander Donck A. Motor Blockade -- During Epidural Anesthesia. *Anesth. Analg.* 1986:65 333-336.
- 6.- Leicht C.H., Carlson S.A., Prolongation of lidocaine Spinal Anesthesia with Epinephrine and Phenyleprine. *Anesth Analg* 1986:65 365-369.
- 7.- Collier C., Epinefrine and epidural Narcotics. *Anesthesiology*, 1985:62 688-690.
- 8.- Katz J., Aidins S.J. Complications of Spinal and Epidural anesthesia. *Currents Concepts Review.* 1980:62:7, 1219-1222.
- 9.- Lubenow T., Keh-Wong E., Kristof K. Inadvertent Subdural Injection a complications of a Epidural Block. *Anesth -- Analg.* 1988:67 175-179.

- 10.- Krantz T., Respiratory depression after intrathecal - -
opioids Anesthesiology 1987;42 168-170.
- 11.- Armstrong P.J. Normeperidine Toxicity. Anesth Analg. - -
1986;65 536-8.
- 12.- Bromage Philip R. Analgesia Epidural, primera edición -
México, D.F. Salvar Editores, 1984.
- 13.- Goodman A., Gilman A. Las bases farmacológicas de la te-
rapeutica; Séptima edición. México, D.F., Editorial In-
teramericana. 1988: 512-520
- 14.- Miller R. Anestesia Tomo II. Segunda Edición, México, --
D.F., ediciones Doyma 1988: 1018-1021.
- 15.- Prys R. Farmacocinética de los anestésicos, Edición 1984.
México, D.F., Manual Moderno.
- 16.- Aldrete J.A. Anestesia Regional, Raquianestesia, Aneste-
sia Epidural. Texto de Anestesiología Teórico-Práctica.
Primera Edición, México, D.F., Salvat Editores 1986. - -
611-755.
- 17.- Ovalle S.A. Anestesia Epidural con lidocaina con epinefri
na efectos de adición de Fentanyl y Bicarbonato de sodio
Rev. Mexicana de Anestesiología 1988;11:15:15-20.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA