

12  
284  
11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



**Facultad de Medicina**  
**División de Estudios de Posgrado**  
**Dirección General de Servicios Médicos del**  
**Departamento del Distrito Federal**  
**Dirección de Enseñanza e Investigación**  
**Subdirección de Enseñanza**  
**Departamento de Posgrado**  
**Curso Universitario de Especialización en: ANESTESIOLOGIA**

**ANALGESIA POSTOPERATORIA CON CATETER  
EPIDURAL Y BUPIVACAINA A DIFERENTES  
CONCENTRACIONES**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**P R E S E N T A :**  
**DRA. MARIA ALICIA GARDUÑO RODRIGUEZ**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE :**  
**ESPECIALISTA EN :**  
**ANESTESIOLOGIA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DIRECTOR DE TESIS:**  
**DR. ARTURO GOMEZ MERA**

**MEXICO D. F.**

1993



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

INTRODUCCION .....	1
MATERIAL Y METODOS .....	18
RESULTADOS .....	20
COMENTARIO DE RESULTADOS .....	26
DISCUSION .....	28
RESUMEN , .....	30
BIBLIOGRAFIA .....	31

En el transcurso de la historia de la humanidad y los avances de la medicina, encontramos que todo ha tenido una evolución natural, así pues en la búsqueda de soluciones para aliviar el insostenible problema del dolor se resume y continúa una serie de datos históricos, tomando en cuenta los hechos más sobresalientes.

ANTECEDENTES.- Desde el inicio de la humanidad el dolor a constituido una grave aflicción; ya en la Biblia se cita la sentencia de Dios lanzada a Eva al ser arrojada del paraíso terrenal, "parirás a tus hijos con dolor", luego entonces esta grave aflicción que entorpece la razón y llena de desasosiego el espíritu debe ser abolida por algún medio, y es por esta razón que se inicia la búsqueda del antídoto contra el dolor.

En la legendaria China, antes de que aparecieran inscripciones escritas, se encontraron en tumbas prehistóricas, lagos o punzones de piedra y en las tumbas de los nobles y reyes agujas de oro y plata, las cuales sabemos han sido utilizadas en el arte de la acupuntura que ha sido encajonada fundamentalmente para aliviar el dolor (1).

En el año 220 a. de C., se escribe la obra titulada - Nei-King o Nei-Jing, escrita por el emperador Huang-Ti, en la cual establece una clasificación de la acupuntura.

Hacia 1400 d.C., aparece la estatuita del "hombre de bronce", figura en la cual se representan los puntos cutáneos de acupuntura por medio de orificios, dicha figura era el modelo de la enseñanza para los estudiantes.

Las bases de la acupuntura son 100% filosóficas y están basadas en un sistema binario representado por la materia y la energía.

Este sistema recibe el nombre de Yin y Yang (fuerzas que se completan y se suceden una a otra sin jamás interrumpirse).

Estos dicen que la materia está compuesta por cinco - elementos (tierra, fuego, agua, aire y madera), que corresponden a nuestros órganos particulares (1).

Sin embargo, los occidentales no creen en dicha técnica, ya que se piensa que no tienen bases científicas en que fundamentarse, pero aún así se ha encontrado que en la actualidad - por ejemplo se llevan a cabo cirugías sin anestesia y sólo con agujas colocadas en sitios específicos.

Ahora bien, los chinos también se servían del hachís para mitigar sus dolores así como de los opiáceos.

Así pues, la lucha contra el dolor no es una aspiración humana tan antigua como pudiera parecernos, sobre todo si nos referimos al mundo occidental. Una interpretación bíblica del sufrimiento como expiación, del padecimiento como ofrenda mística e incluso, en un terreno más científico, la explicación del dolor como una saludable reacción de defensa y alarma, mantuvieron el estudio de fenómenos físicos alejado del interés de los galenos. Curanderos y charlatanes o simples remedios folklóricos fueron los encargados de buscar alivio, unas veces con pocimas estrafalarias y otras con eficaces resultados como el payote en la sociedad Asteca, el vino de mandrágora propuesto por Dioscórides y esponjas soporíferas usadas por Nicolás de Salerno. Así como - la coca mascada por los Indios y de la que se obtuvo el primer anestésico local. (2, 3, 4).

En 1345, Rhesek hace la primera descripción de los ganglios y células simpáticas, con características semejantes en -- formación, distribución y prolongación que permiten diferenciarlos del sistema nervioso de relación (5).

Gaskell hace la distinción de 3 sistemas de fibras nerviosas vegetativas: bulbares, toracolumbares y sacras, las cuales tienen una conducción diferente y preceden a movimientos de las -- vísceras.

Langley estudia la fisiología del sistema nervioso neu-  
rovegetativo y llega a la misma conclusión de Gaskell, además --  
describe la existencia de formaciones autónomas en los órganos --  
a los cuales denomina sistema entérico (5).

La evolución del estudio de los fenómenos dolorosos a-  
partir del descubrimiento de la electricidad animal estudiada --  
por Walsh y Cavendish en el siglo XVIII en el pez torpedo y con-  
tinuada con los trabajos de Galvani y Volta y sus largos años de  
controversia sobre la existencia real de la electricidad en el --  
ser vivo y por consiguiente en la transmisión del impulso ner-  
vioso (6).

Los estudios anatómicos de Montaña fueron los primeros  
en relacionar la vía nerviosa que partiendo del cerebro llegaba  
la periferia y desde la periferia retornaba en forma de sensa-  
ción al control central (6).

El libro escrito por Leriche despertó el interés por --  
la compleja patología del dolor, poniendo en boga la simpatectom-  
ía como tratamiento de diferentes algias (6).

En 1911, Spiller y Martin proponen la cordotomía como --  
tratamiento del dolor y que hoy en día se sigue utilizando aun-  
que ya se modificó la técnica, haciéndolo ahora por medio de un  
electrodo subcutáneo para lesionar el haz espinalático lateral  
(6).

En 1945, White y Swelt propusieron la leucotomía como --  
tratamiento en determinados dolores no manejables por otros méto-  
dos especialmente neuralgia y dolor producido por cáncer termi-  
nal (6).

En 1951 comenzó a ensayarse la hipofisectomía como tra-  
tamiento del dolor óseo en los cánceres de mama, y después en al-  
gunos otros tipos de cánceres (6).

La cirugía esterotáxica del tálamo, dirigida a los núcleos talámicos implicados en el dolor, aunque tenga una base fisiológica aparentemente bien fundamentada, no ha conducido tampoco a resultados satisfactorios ni persistentes, a excepción del dolor en el síndrome talámico (6, 8).

Woodruff en 1959, demostró la acción inhibidora de las fibras táctiles A delta mielínicas sobre las C amielínicas térmico dolorosas (6).

La sección quirúrgica del óngulo (cingulotomía anterior) se prefiere a la leucotomía frontal en algunos centros, para el manejo del dolor irreductible como es el caso de las lesiones producidas por herpes zoster (4, 10).

En 1965 Wall y Melzack, establecieron la teoría de la compuerta, la cual habla de un mecanismo neural en las astas dorsales de la médula que puede aumentar o disminuir el influjo de impulsos nerviosos de las fibras periféricas al sistema nervioso central.

Los siguientes elementos intervienen en la teoría mencionada:

a) Células de la sustancia gelatinosa de Rolando (láminas II y III) y células de la lámina V de Rexed, las cuales son transmisoras de sensaciones hacia estructuras del sistema nervioso central.

b) Fibras A y C que llegan a las células de la sustancia gelatinosa de Rolando (II y III), excitan a las primeras e inhiben a las segundas; estas células ejercerían acción inhibidora sobre las células de la lámina V. Por consiguiente, esta teoría explica que las fibras de pequeño calibre actúan abriendo la compuerta al inhibir a las fibras de la sustancia gelatinosa y las fibras gruesas tendrían un efecto --

opuesto (6, 15).

Shealy llevó esta teoría a la práctica, implantando estimuladores de ritmo y frecuencias determinados para bloquear la transmisión del dolor (6).

En 1973, Liehiakind y Besson demostraron el efecto morfínico en la estimulación subcutánea y periventricular. En este mismo año Sydney y Goldstein, Hughes, etc., demostraron la existencia de receptores cerebrales específicos para la morfina, lo que ha llevado a utilizar inyecciones de este compuesto en el LCR para tratamiento del dolor (6).

En 1975 Hughes y Korterlits, dieron las bases fisiológicas de los efectos de los opiáceos al descubrir la existencia de endorfinas liberadas durante la estimulación perisubcutánea (6, 7).

CONCEPTOS.- El término dolor se define como: "Una sensación física o mental de sufrimiento o desasosiego, angustia, o aflicción. Sensación aflictiva de una parte del cuerpo; sentimiento, pena y congoja del ánimo" (15).

Objetivamente el dolor se define como "una expresión de la interpretación de impulsos e influencias que reciben algunos centros del cerebro" (3).

El dolor es una señal de alarma, es un aviso del organismo. Este se encuentra relacionado con experiencias subjetivas, las cuales han sido desagradables psicológicamente hablando. Así mismo, existen actitudes emocionales y aspectos culturales que enfatizan o le dan el matiz en cuanto a la intensidad del dolor (6, 15).

Se hacen dos clasificaciones del dolor en agudo y crónico, con tres categorías básicas o tipos de dolor que son:



- 1) Dolor somático o nociceptivo, producto de la activación de nociceptores del tejido cutáneo y profundo transmitido principalmente por fibras A-IV y tipo C polimodales. Ejemplos: herida postquirúrgica, metástasis óseas, dolor miofacial o musculoesquelético.
- 2) Dolor visceral, causado por compresión, infiltración, distensión o estiramiento de vísceras torácicas o abdominales. Ejemplos: apendicitis, colecistitis aguda, metástasis hepática y tumor pancreático. Este dolor es mal localizado, se refiere como "profundo", "ardoroso" y se acompaña de náuseas, vómito y diaforesis, así mismo suele irradiarse a sitios cutáneos lejanos al dolor de la lesión, es transmitido por fibras C polimodales.
- 3) Dolor por desaferentación, producido por lesiones a los sistemas nerviosos periféricos, central o ambos, a consecuencia de la compresión o infiltración de nervios periféricos o de la médula espinal, por un tumor, traumatismo o lesión química a nervios periféricos, provocadas por cirugía, radiación o quimioterapia para cáncer (3, 4, 8).

**ANATOMÍA.** Filogenéticamente encontramos dos sistemas, uno antiguo o paleoespinalámico, compuesto por fibras C polimodales, siendo un sistema indirecto multineuronal, donde la información interna no es muy específica y se dificulta la localización del dolor (8, 9).

El otro sistema es reciente o neoespinalámico, compuesto por un sistema de 3 neuronas, la información es más específica y viaja a través de fibras A mielínicas (alfa o I y delta o IV) (8, 9).

En cuanto a los receptores para el dolor, se forman por terminaciones no encapsuladas de fibras nerviosas periféricas del grupo I y IV. Las terminaciones simples no diferenciadas son filogenéticamente receptores antiguos; aunque no

son exclusivamente para el dolor, esas terminaciones simples parecen ser el único tipo de receptores para los estímulos de loróscos (8, 9).

El dolor puede sentirse como dos ondas separadas - por un breve intervalo, la primera es aguda y localizada, con conducción a lo largo de las fibras del grupo A. La segunda - onda es difusa y desagradable y depende de la conducción lenta de las fibras del grupo C polimodales (8, 9).

La vía del dolor compuesta por 3 neuronas se lleva a cabo de la siguiente manera: al activarse el receptor, el - cual puede tener su origen en piel (lámina basal de la epidermis, donde la cubierta de los axones y las células de Schwann se invaginan entre los queratinocitos) la sensación viaja a - través de las fibras A alfa hasta hacer su relevo en la primera neurona, la cual se encuentra en el ganglio raquídeo, continuando su viaje hasta el asta posterior de la médula espinal, donde hace la siguiente sinapsis en las láminas de Rexed I, II y III (8). Las fibras A delta (mecanorreceptoras) y las C hacen sinapsis en la lámina I y parecen estar comprometidas en la entrada de señales de umbral alto sobre dolor en general (8, 10). Dando a conocer al organismo que algo duele, pero no cuánto duele ni el motivo del mismo. Las células interneuronales localizadas en estas láminas ayudan al impulso a pasar a las láminas IV y V, donde se encuentra la 2a. neurona; el paso siguiente es la decusación de las fibras, la cual puede llevarse a cabo en la lámina I ó V subiendo o bajando 1 ó 2 segmentos. Posteriormente el estímulo asciende a través del haz espino-talámico lateral hasta llegar al núcleo ventropostero lateral del tálamo, en donde se encuentra la 3a. neurona. - Como punto final pasa a las áreas 3, 1 y 2 de la corteza cerebral y a las áreas de asociación 5 y 7 donde el estímulo se hace consciente (8, 9, 10). Ver figura No.- 1

La vía paleoespino-talámica o multineuronal es sema-

jante a la anterior, la diferencia se encuentra en el lugar - donde está la 3a. neurona, ya que bien puede dirigirse el estímulos hacia el núcleo ventroposterolateral del tálamo, o que darne en alguna parte derivada del diencefalo (que no sea tálamo) y de allí pasar a cerebro, para posteriormente llegar a corteza (área 3, 1, 2) y por último hacerse consciente en las áreas de asociación 5 y 7 (8, 9, 10).

Las vías del dolor descritas anteriormente son ascendentes, por último se describirá la anatomía de las vías descendentes.

Las vías descendentes moduladoras del dolor, llevan el tránsito de impulsos nerviosos desde centros superiores - (tallo encefálico) hasta la médula espinal y funcionan modulando la actividad en las vías nociceptivas ascendentes.

Una de estas vías se inicia en la sustancia gris periaqueductal del cerebro medio y desciende hasta el núcleo - del rafe magno (NRM) en el bulbo. Desde ahí hay una proyección hasta el asta dorsal de la médula espinal por la vía del fascículo longitudinal dorsal que termina en las láminas I, II y IV de la médula espinal para modular impulsos nociceptivos - aferentes.

La segunda vía descendente, colocada más lateralmente, se inicia en el núcleo reticular paragigantocelular en la protuberancia, se proyecta hacia el cuerno dorsal por la vía del fascículo longitudinal dorsal.

Un 15% de las células en el NRM contienen serotonina y es factible identificar terminales que contienen esta sustancia en las células nerviosas de los cuernos dorsales. Sin embargo, las células del NRM también contienen otras posibles - moléculas neurotransmisoras, como sustancia P, encefalina y - hormona liberadora de tirotrópina. El núcleo reticular para-

gigantocelular contiene noradrenalina y serotonina.

Una tercera proyección (vía) hacia la médula espinal desde el tallo encefálico, el núcleo del rafe dorsal, contiene serotonina y encefalina.

La estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal, del núcleo del rafe magno o el asta dorsal de la médula espinal, o la microinyección de morfina en estos sitios produce analgesia corporal total y bloqueo motor, sensorial o autónomo concomitante. La analgesia producida por estimulación del tallo encefálico o por inyección de opiáceos, se bloquea con el corte anterior del fascículo longitudinal dorsal o el tratamiento previo de los animales con naloxona o paraclorofenilamina (bloqueador de la síntesis de serotonina).

La serotonina y la noradrenalina son posibles neurotransmisores en estas vías del tallo encefálico en animales y en el hombre.

Estos sistemas descendentes pueden ser activados por muchos estímulos fisiológicos y experimentales, como el estrés, para producir analgesia. Se ha pensado que su activación origina la liberación de serotonina (y tal vez muchos otros neurotransmisores), que modula la actividad de las vías espinotalámicas ascendentes. Así mismo, se ha sugerido que la activación de este sistema de control descendente por la acción de opiáceos endógenos, como beta-endorfinas y encefalinas, puede explicar el fenómeno de la analgesia por placebo y los aparentes efectos analgésicos de la acupuntura.

La descripción generalizada de su trayectoria de estas vías es la siguiente:

A nivel de centros cerebrales superiores se encuentra la neurona de primer orden, la cual envía impulsos hasta el asta posterior de la médula espinal (lámina I y V Rexed),

localizándose ahí la neurona de 2o. orden, hay una decussación como en las vías ascendentes, pero ésta se hace a nivel del tallo encefálico, para continuar por el lemnisco medio contra lateral, llegando al hipotálamo y después al tálamo (núcleo ventroposteromedial), donde se encuentra la neurona de 3er. orden y finalmente pasa a las áreas 3, 1, 2 y se hace consciente en las áreas 5 y 7 de asociación de la corteza cerebral.

Estas vías están dedicadas a llevar información dolorosa dolorosa, térmica y táctil de la cara, la frente y mucosas de nariz y boca ipsilateralmente (8, 10).

SITIOS DE ACCION DE LA ANALGESIA EPIDURAL.- Los posibles sitios de acción de la analgesia epidural son las raíces nerviosas espinales, dorsales y ventrales, los troncos nerviosos espinales paravertebrales, las raíces de los ganglios dorsales, y la médula espinal (11).

FISIOLOGÍA.- Las fibras C postganglionares son las primeras en anestesiarse y las fibras B preganglionares con un diámetro de 1 a 3 micras las secundarias. Estas fibras son de gran importancia fisiológica porque su interrupción produce el efecto de una simpatectomía temporal. Este bloqueo simpático tiene efectos vasculares. Después del bloqueo de estas fibras, viene por orden creciente de diámetro, las fibras que transmiten las sensaciones de temperatura, dolor, tacto y finalmente presión (12, 13).

El orden de los efectos es consecuencia del tamaño de las fibras; las fibras mayores son las motoras y las proprioceptivas, que también acaban por bloquearse si la concentración del anestésico es suficiente (12).

El dolor postoperatorio entra en una de las dos grandes divisiones que se hacen del mismo, o sea en la de dolor de origen agudo, éste representa un interés muy especial

para el anestesiólogo. El dolor postoperatorio se relaciona - principalmente con la incisión quirúrgica; por esto mismo en una apendicectomía o colecistectomía, el dolor ocasionado por el acto quirúrgico procede principalmente de la pared abdominal. El dolor postoperatorio abarca un periodo que puede dividirse en dos partes: las 48 primeras horas, a partir del momento en que el enfermo recupera su conciencia y durante las cuales los fenómenos dolorosos están directamente en relación con el acto quirúrgico; y los días siguientes durante los cuales pueden interferirse otros fenómenos dolorosos: esfélicas, dolores musculares, raquídeos, crisis de gas. La analgesia postoperatoria cubre estos dos periodos. Como una respuesta a la agresión ocasionada por la incisión y las suturas, se produce una liberación de sustancias, las cuales actúan como intermediarias, reguladoras o moduladoras del dolor, como son: la histamina, la serotonina, bradicinina y otros tipos de cininas, los tromboxanos y las prostaglandinas. Al interaccionar estas sustancias con los receptores de las neuronas aferentes hacen descender el umbral nociceptivo, lo cual se traduce como una mayor sensibilidad hacia éste por parte del paciente. (22).

La prevención del dolor se puede obtener en cierta medida con: una buena técnica operatoria (acciones poco traumatizantes respecto a las fibras musculares); una técnica anestésica que deje persistir una analgesia postoperatoria; psicoterapia; una buena inmovilización de focos operatorios articulares y ausencia de movilizaciones intempestivas. (22).

El círculo vicioso estrés-ansiedad-dolor, desempeña un papel muy importante en la interpretación del dolor, aunque también, como anteriormente ya se ha mencionado, algunos pacientes por sus raíces étnicas y culturales no manifiestan dolor, pero esto no significa que no se encuentren presentes la desagradable sensación dolorosa (Bonica) (15).

En la actualidad una forma más efectiva de eliminar el dolor es a través de la aplicación de anestésicos en el espacio peridural por medio de un catéter continuo; el sitio de aplicación de este tipo de analgesia, nos asegura la entrada directa al sistema nervioso. Asimismo, la acción sobre las fibras nerviosas transmisoras del dolor. No con ésto se descarta la aplicación de otros medicamentos para el alivio del dolor, por diferentes vías de acceso al organismo (oral, intramuscular, intravenosa o intratecal) (15).

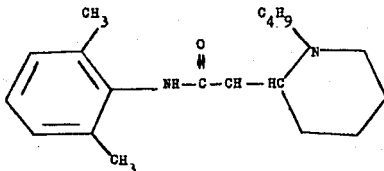
La analgesia regional es utilizada principalmente después de la cirugía visceral que es la más larga y dolorosa y deprime por sí misma la ventilación. La cirugía abdominal alta representa la principal indicación de estas técnicas ya que es muy dolorosa y no necesita un bloqueo demasiado alto.

El anestésico local puede inyectarse de manera intermitente a una frecuencia que depende de la duración de su acción (cada 4 a 6 horas en principio). Algunos son partidarios de inyecciones sistemáticas y otras de inyecciones a demanda. La inyección continua se realiza con la ayuda de una bomba o de una jeringa autopropulsada pero tiene el peligro de originar una acumulación (22).

Otro motivo más por el cual nos inclinamos a la analgesia por vía epidural en el postoperatorio, es que facilita la recuperación y reduce la estancia intrahospitalaria, así como los costos en los pacientes quirúrgicos (11).

El anestésico local elegido para la realización de este estudio de investigación es la bupivacaína simple a diferentes concentraciones.

FORMULA ESTRUCTURAL.-



1 Butil - 2',6', piperidilo.

CARACTERISTICAS QUIMICAS.- Anestésico local de tipo amida, altamente soluble en etanol al 95%, y escasamente soluble en cloroformo o acetona.

- ACCIONES.-
- Tiene acción selectiva sobre el sistema nervioso. Estabiliza la membrana neuronal y bloquea la iniciación del impulso nervioso.
  - Es totalmente reversible. Al cesar sus efectos, la función de los nervios reaparece sin quedar secuelas.
  - Posee baja toxicidad, siempre que se use en concentraciones y dosis adecuadas.
  - El tiempo de latencia es relativamente corto. Pero mayor en comparación con la lidocaína.
  - Su duración se prolonga por un tiempo aceptable, a dosis mínimas se han reportado casos de duración de 2 hrs. 30 minutos.
  - No se han detectado reacciones de idiosincrasia y anafilaxia al anestésico. Sin embargo encontramos algunas referencias en las que se menciona que puede existir rash cutáneo, prurito, neurotoxicidad y cardiotoxicidad.



**INDICACIONES.**— Como anestésico local y regional. Para bloques nerviosos periféricos, infiltración, bloqueo simpático, caudal o bloqueo epidural.

**CONTRAINDICACIONES.**— Hiperensibilidad al anestésico, acidosis, alteraciones en el ion potasio, pacientes con problemas epilépticos.

**REACCIONES ADVERSAS.**— Hipotensión arterial (dependiendo de volumen, concentraciones), ocasionalmente náuseas, excitación, dolor u opresión precordial, palpitaciones y arritmias cardíacas. Visión borrosa, tembor, escalofríos, convulsiones, depresión ventilatoria. Otras manifestaciones pueden ser tímpanos, miosis. Dentro de las reacciones alérgicas encontramos urticaria, edema. En obstetricia se han reportado casos de bradicardia fetal (puesto que el producto in útero tiende a orarar con acidosis, la cual se vé más acentuada). Todo este tipo de manifestaciones enunoiadas se ha encontrado cuando existen niveles excesivos en plasma del anestésico. Pudiendo haberse manejado dosis altas (más de 4 mg/kg) o concentraciones mayores del 0.50%. (12).

**DOSIS.**— La dosis varía dependiendo del efecto que se está buscando, pudiendo ser dosis anestésica o bien analgésica. Teniendo un rango de 1 a 4 mg./kg./dosis.

En cuanto a relación volumen-concentración-nivel de aplicación + volumen por metámera, tenemos:

Cervical 0.5 ml/metámera

Tóraxico o dorsal 1 a 1.5 ml/metámera

Lumbar 1.5 a 2 ml/metámera

Sacro 2 a 3 ml/metámera

El tiempo de duración de los efectos de la bupivacaína se encuentra relacionado con la unión de ésta a las proteínas plasmáticas, ya que dependiendo del anestésico libre (fracción libre) será su vida media de distribución y eliminación.

ción. Se ha obtenido analgesia postoperatoria por inyección epidural de bolos de 25 mgs. de bupivacaina al 0.25% cada 6 hrs., encontrándose niveles plasmáticos totales de 1.13 microgramos/ml y una fracción libre máxima de 0.1 mcg/ml. Dichas concentraciones se encuentran por abajo del umbral de los niveles tóxicos. Así mismo se reporta que no ocurrió acumulación del anestésico en alguno de los tejidos (17, 21).

La bupivacaina a concentraciones del 0.125% en ocasiones unido a algún narcótico se han reportado casos de analgesia hasta de 5 a 6 hrs. (19).

Este tipo de analgesia lograda en ese intervalo de tiempo, se menciona fue alcanzada por medio de bolos intermitentes, ya que se reporta una analgesia deficiente cuando ésta se proporciona por medio de una bomba de infusión. La justificación encontrada para esta situación es que el espacio epidural es comparado con un tubo o cilindro cerrado, en el cual dependiendo de los volúmenes administrados será llenado, para alcanzar o bañar las raíces que se desea bloquear (12, 20).

JUSTIFICACION.- En la actualidad el papel del anestesiólogo no se limita tan sólo a proporcionar al paciente un estado de analgesia adecuado durante el transoperatorio, sino que su función va más allá del quirófano, esto es, que aún en la sala de hospitalización el anestesiólogo juega un papel muy importante dentro del padecimiento del paciente postquirúrgico, así como en su evolución satisfactoria. La forma de lograrlo es proporcionando una analgesia adecuada, la cual conlleva el menor riesgo, complicaciones o molestias y que además le dé un margen de seguridad tanto al paciente como al médico tratante.

El propósito de esta investigación fue respaldar y promover la analgesia posoperatoria, para que se obtenga una evolución rápida del paciente quirúrgico, y de esa forma una reducción en la estancia intrahospitalaria, permitiendo a la institución la reducción del gasto día/cama, y una mayor movilización del volumen de pacientes, pues debido a las características de nuestros hospitales, la demanda de atención en ellos es muy grande (14).

La técnica elegida para la elaboración de este estudio fue la analgesia postoperatoria por vía epidural con catéter continuo y bupivacaína a diferentes concentraciones (0.25% 0.125% y 0.062%), en bolos intermitentes y a requerimiento del paciente. Las concentraciones utilizadas fueron bajas para evitar de esta manera la presencia de bloqueo motor lo cual se traduce en el paciente en estados de ansiedad al no poder movilizar las extremidades (13).

El costo del anestésico fue relativamente bajo y de fácil adquisición.

Dentro de la bibliografía consultada encontramos que no se presentaba toxicofilaxia al medicamento utilizado posteriormente analizaremos esto en los resultados (18)

El financiamiento del estudio fue proporcionado — por la anestesióloga que llevó a cabo el estudio y médicos — adscritos de la guardia C del Hospital Dr. Rubén Leñero.

**OBJETIVOS GENERALES.**— Se determinó la dosis mínima y la dilución mínima de bupivacaina que proporcionó analgesia postoperatoria. Se determinó el tiempo de duración máxima con dosis mínimas.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS.**— \*Se determinó la latencia del anestésico en dosis mínimas.  
\*Se determinó el nivel de analgesia alcanzado con mínima concentración — de volumen.  
\*Se determinó la calidad de la analgesia postoperatoria mediante una escala de valoración análoga (EVA).  
\*Se determinó la presencia de posibles reacciones adversas.

**HIPOTESIS.**— Sabiendo que a nivel del espacio epidural abordamos con facilidad las vías del dolor, la aplicación de un — anestésico en dicho espacio con acción directa sobre el sistema nervioso central en concentraciones mínimas y niveles de volumen adecuado, nos proporcionará una analgesia satisfactoria, sin llegar a ocasionar bloqueo de las fibras motoras y/o propioceptivas. Al realizar el estudio con concentraciones — de anestésico bajas, las alteraciones hemodinámicas esperadas deberán ser las mismas que presenta el bloqueo simpático preganglionar mediado por fibras tipo B, ya que el grosor de éstas nos indica que son unas de las primeras en bloquearse.

## MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó en el periodo de septiembre a diciembre de 1990 en el Hospital General y de Urgencias -- "Dr. Rubén Leñero", perteneciente a la D.G.S.M.D.F., Se incluyeron 15 pacientes, los cuales contaron con estados fisiológicos ASA I y II, programados y de urgencias, de las especialidades de Cirugía General y Ginecoobstetricia, siendo de abdomen alto y bajo. Se incluyeron pacientes con un rango de edad de entre 15 y 50 años, ambos sexos, los cuales no contaban con ninguna contraindicación para la aplicación de bloques epidural, fueron retirados del estudio los pacientes que no quisieron cooperar con la técnica que se utilizó, o aquellos en quienes hubo que utilizarse narcóticos, durante el periodo -- transanestésico. La selección de los pacientes para la aplicación de las diferentes concentraciones fue aleatoria.

Se contó con 3 grupos de 5 personas cada uno, a los que se les aplicó diferentes concentraciones:

- Grupo A Bupivacaína al 0.25%
- Grupo B Bupivacaína al 0.125%
- Grupo C Bupivacaína al 0.062%

Los volúmenes aplicados fueron diferentes, y esto dependió del nivel de mermas que se deseaba bloquear, las mismas que también dependieron del procedimiento quirúrgico -- aplicado y de la localización de la herida quirúrgica.

El manejo anestésico-quirúrgico fue en todos los -- casos con anestesia regional.

Los pacientes incluidos en el estudio no recibieron ningún otro analgésico por otra vía que no fuera la peridural hasta después de la aplicación de la 1ª dosis de bupivacaína y al término del efecto de ésta, se inició con dipirone por -- vía intravenosa cada 4 a 6 hrs.

Previa aplicación de la dosis analgésica de bupivacaína se aseguró una vena permeable, para corrección de posibles alteraciones hemodinámicas. Los parámetros medidos fueron: Signor Vitales (FC, FR, y T/A) basales y a los 5' después de la aplicación de la dosis analgésica. Percepción del dolor por el paciente a través de la Escala de Valoración Analgésica (EVA) la cual fue de 10 (máximo dolor) hasta 0 (sin presencia de dolor). Nivel de analgesia alcanzado según la metámera que se buscaba bloquear ésto medido mediante la técnica de pinchamiento. Dosis en mililitros y miligramos aplicadas. Y tiempo.

Para realizar la introducción del catéter al espacio epidural se utilizaron los métodos de asepsia y antisepsia convencionales. La posición de los pacientes fue en decúbito lateral izquierdo o derecho. Se eligió el espacio intervertebral adecuado para lograr la analgesia necesaria de acuerdo al procedimiento quirúrgico que se llevó a cabo se hizo una infiltración por planos con lidocaina al 2% simple y - aguja hipodérmica calibre 21 ó 19. La punción se realizó con aguja de Touhy No. 16, orientando el bisel en plano paralelo con respecto a la columna vertebral del paciente, atravesando los tejidos en el siguiente orden: piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraspinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo, confirmando la entrada al espacio epidural mediante la prueba de Dogliotti, y posteriormente se depositó la dosis de anestésico deseado. El bisel de la aguja de Touhy se orientó en dirección cefálica y se pasó a través de ella un catéter peridural, fijándolo posteriormente al dorso del paciente con tela adhesiva.

Se inició la analgesia postoperatoria cuando los pacientes referían ardor a nivel de la herida quirúrgica y se administraron en total 3 dosis de bupivacaína a través del catéter peridural a excepción de un paciente de cada uno de los grupos en los cuales se administraron un promedio de 5 a 6 dosis para comprobar si existía o no taquifilaxia al medicamento.

R E S U L T A D O S

EDAD.-

	GRUPO A n = 5	GRUPO B n = 5	GRUPO C n = 5
PROMEDIO	27	27.2	25.6
RANGO	19 - 47	18 - 43	17 - 32
S	25.19	20.42	9.43
S <sup>2</sup>	634.5	417.25	89
C.V.	93.3	75.07	36.83

Se obtuvo una T cal < T tab por lo tanto no hay diferencia significativa, teniendo una  $P < 0.01$

Cuadro No.- 1. Promedio, Rango, Desviación Standard, coeficiente de variación y varianza de la edad en los tres grupos.

SEXO.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
HOMBRES	1	0	0
MUJERES	4	5	5

Cuadro No.- 2 Distribución del sexo.

FRECUENCIA CARDIACA.-

	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C	
	0'	5'	0'	5'	0'	5'
PRONEDIO	78	77.4	75.4	74.6	82	80.8
RANGO	75-81	74-72	70-85	70-80	77-87	75-85
S	4.21	6.18	12.85	7.23	6.76	6.14
S <sup>2</sup>	17.75	37.75	149	52.27	45.69	37.69
C.V.	5.4	8	17	9.7	8.24	7.6

T esl > T tab entre el grupo A y C en la medición a los 5' — después de la dosis. Por lo tanto  $P > 0.01$  dando una diferencia significativa.

Cuadro No.- 3 Promedio, rango, desviación standard, variancia, y coeficiente de variación de la frecuencia cardiaca basal y 5' después de la dosis de analgesia.

TENSION ARTERIAL SISTOLICA.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
BASALES	104 mmHg	110 mmHg	114 mmHg
5'	100 mmHg	108 mmHg	114 mmHg

T esl > T tab entre los grupos A y C en la medición a los 5'. Por lo tanto  $P > 0.01$  con diferencia significativa.

Cuadro No.- 4 Promedio, de tensión arterial sistólica basal y a los 5' posteriores a la aplicación de la dosis analgésica.



TENSION ARTERIAL DIASTOLICA.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
BASALES	76	72	72
5'	65	70	72

T cal > T tab entre los grupos A y C a los 5' después de la dosis analgésicas. Por lo tanto  $P > 0.01$  indicándonos una diferencia significativa.

Cuadro No.- 5 promedio de la tensión arterial diastólica basal y a los 5' posteriores a la dosis analgésica.

FRECUENCIA RESPIRATORIA.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PROMEDIO	17.8	18.6	18.2
RANGO	16 - 20	17 - 20	16 - 20
S	2.87	2.06	2.69

T cal  $\times$  T tab no habiendo diferencia significativa por lo tanto  $P \times 0.01$ .

Cuadro No.- 6 Promedio, rango y desviación estándar de la frecuencia respiratoria.

ESCALA DE VALORACION ANALOGA.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PROMEDIO	0.6	3	3.8
RANGO	0 - 2	0 - 5	2 - 5
S	0.25	0	1.5

T cal > T tab entre los grupos AB y AC.  $P > 0.01$  --  
dándonos una diferencia significativa.

Cuadro No.- 7 Promedio, rango y desviación estándar de la EVA con respecto a la calificación asignada a la magnitud del dolor.

NIVEL DE ANALGESIA ALCANZADO.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
T 8	4	2	0
T 9	1	1	2
T 10	0	2	1

Cuadro No.- 8 Metámetras alcanzadas por la analgesia en relación al número de pacientes

DOSIS EN MILILITROS.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PROMEDIO	10	11	9
RANGO	9 - 12	9 - 14	9
S	6.5	18.75	0
S <sup>2</sup>	26	75	0

Cuadro No.- 9 Promedio, rango, desviación estándar y varianza de las dosis analgésicas medidas en mililitros.

DOSIS EN MILEGRAMOS.-

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PROMEDIO	25	13.75	5.625
RANGO	22.5-30	11.25-17.5	5.625
S	2.5	2.585	0
S <sup>2</sup>	6.25	6.687	0

T cal > T tab entre los grupos BC y AC obteniendo una P > 0.01 con una diferencia significativa.

Cuadro No.- 10 Promedio, rango, desviación estándar y varianza de la dosis analgésica en miligramos.

TIEMPO DE DURACION DE LA ANALGESIA.--

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
PROMEDIO	4:06	3:42	2:09
RANGO	2:10-8:25	2:00-5:10	1:50-3:15
S	0.59	2.04	0.96
S <sup>2</sup>	0.35	4.16	0.93

T cal > T tab entre los grupos A y C por lo tanto tenemos una P > 0.01 indicándonos una diferencia -- significativa.

Cuadro No.- 11 Promedio, rango, desviación standar -- y varianza del tiempo de duración de la analgesia -- expresado en horas y minutos.

BLOQUEO MOTOR.--

	LEVE	MODERADO	SEVERO
GRUPO A	--	2	--
GRUPO B	--	--	--
GRUPO C	--	--	--

Cuadro No.- 12 grado de bloqueo motor.

## COMENTARIO DE RESULTADOS

En el cuadro No.- 1 tenemos la distribución por edad en los tres grupos, no encontrándose ninguna diferencia significativa, ya que  $P < 0.01$ . En el cuadro No.- 2 tenemos la distribución por sexo obteniéndose que el grupo A fue el único que contó con un elemento masculino y 4 femeninos y los grupos B y C solamente con elementos del sexo femenino.

La frecuencia cardíaca basal y la toma de la misma a los 5' aparecen en el cuadro No.- 3 donde encontramos que el comportamiento del grupo A en comparación con el grupo C (a los 5') tuvo una diferencia significativa obteniéndose una  $p \leq 0.01$ .

La tensión arterial sistólica mostró también una -- diferencia significativa entre los grupos A y C posterior a la administración de la dosis analgésica. En cuanto a la tensión arterial diastólica tomada a los 5' de la dosis analgésica también indicó diferencia significativa ya que  $p > 0.01$ . -- Ver cuadros 4 y 5

La frecuencia respiratoria está expresada en el cuadro No.- 6 donde no se observó ninguna diferencia significativa con una  $P < 0.01$ .

En el cuadro No.- 7 encontramos la Escala de Valoración Análoga dándonos a conocer que existe una diferencia significativa entre los grupos A y B y A y C. En cuanto a la percepción del dolor por los pacientes de cada uno de estos grupos.

El nivel de analgesia alcanzado en cuanto a métodos de bloqueos se encuentra representado en el cuadro No.- 8 teniendo que de la muestra total, 6 pacientes obtuvieron una analgesia hasta T8, 4 a T9 y 5 a T10.

En el cuadro No.- 9 se encuentra la dosis en mililitros aplicada a cada una de los grupos, teniendo que la mínima dosis en mililitros fue de 9 y la máxima fue de 14.

En cuanto a la dosis en miligramos la podemos observar en el cuadro No.- 10 donde se encontró una diferencia significativa entre los grupos B y C y A y C. Siendo la dosis máxima en miligramos de 30 y la mínima de 5.625 mgs.

El cuadro No.- 11 nos habla del tiempo de duración de la analgesia habiendo una diferencia significativa entre el grupo A y el grupo C. Así mismo teniendo una duración máxima en el grupo A de 8.25 hrs. y en el grupo C de 3.15 hrs. y la mínima de 2.10 hrs. en el Grupo A y 1.50 en el Grupo C.

En el cuadro No.- 12 encontramos los datos relacionados con bloqueo motor, donde el resultado fue de 2 pacientes del grupo A con bloqueo motor moderado.

Por último cabe mencionar que se tomó un paciente de cada grupo al cual se le administraron entre 5 y 6 dosis de analgesia, para descartar la existencia de taquifilaxia, sin embargo los tres pacientes mencionados presentaron taquifilaxia después de la aplicación de la tercera dosis, manifestándose esta en el acortamiento en el intervalo entre una dosis y otra.

No hubo presencia de náuseas o vómito en los pacientes.

Los pacientes iniciaron la deambulación posteriormente a la 2a. dosis analgésica.

## DISCUSION

Con los resultados obtenidos en este estudio, llegamos a la conclusión de que la bupivacaína será depresora de la fibra miocárdica dependiendo de la concentración y dosis en que esta sea aplicada con lo que se corrobora lo escrito por Aldrete (12). En cuanto a la simpatectomía temporal ocasionada también por la dosis y la concentración que se esté utilizando apoyamos el estudio de Wulf (21) el cual se contrapone a los resultados obtenidos por Loaysa (18).

Así mismo la bupivacaína a la concentración de 0.25% aplicada como analgésica al espacio epidural provoca un bloqueo motor en algunos casos no estando de acuerdo este resultado con el que obtuvieron los Laboratorios Winthrop (16).

La analgesia postoperatoria por vía peridural con bupivacaína al 0.25% y al 0.125% nos proporciona un tiempo de analgesia semejante y con menos cambios hemodinámicos y motores en esta última concentración. La analgesia postoperatoria por vía peridural con bupivacaína al 0.125% es efectiva en cirugía poco traumática de abdomen alto y bajo, dando una analgesia del 80 al 50% según la escala de valoración análoga (EVA).

La analgesia peridural con bupivacaína a la concentración de 0.062% no provoca cambios hemodinámicos, ni motores, pero es deficiente e incompleta, reportándonos una analgesia del 50 al 20% según la EVA.

En cuanto a la concentración al 0.125% utilizada en el grupo B encontramos que es la idónea para la proporción de analgesia, ya que actúa selectivamente sobre las fibras C moduladoras del dolor, y no bloquea las fibras B o A, pues no se presentan cambios hemodinámicos ni bloqueo motor. Así pues

las dosis utilizadas para analgesia en miligramos son mínimas aún en concentraciones al 0.25%. Sin embargo encontramos que al rebasarse una cierta aplicación de dosis se provoca taquifilaria.

Cuando se tiene una analgesia satisfactoria, los pacientes reaccionan con el círculo stress-angustia-dolor lo cual fue observado en este estudio apoyando lo escrito por Cassem (10), ya que sus signos vitales no variaron de tal forma que nos estuviesen interpretando alguna sensación desagradable e intolerable de dolor.

Los niveles más altos de analgesia alcanzados fueron hasta T8, dejando con esto cubierta satisfactoriamente la herida quirúrgica, la cual en todas las cirugías elegidas en este estudio fue infravital (tomando en cuenta que a ese nivel tenemos inervación de T 10).



## RESUMEN

Se estudiaron 15 pacientes de 17 a 47 años, que fueron sometidos a laparotomía exploradora, cirugía de vísceras y operación cesárea, recitiendo anestesia regional (BPD continuo), con RAQ ASA I y II.

Se formaron 3 grupos de 5 pacientes cada uno, en los cuales se dejó el catéter peridural al término de la cirugía para iniciar postoperatoriamente con analgesia con bupivacaína a concentraciones de 0.25%, 0.125% y 0.062% respectivamente, en dosis intermitentes (bolos) en promedio de 3 dosis a requerimiento del paciente (referencia de sensación ardorosa en la herida quirúrgica). Retirándose el catéter después de la aplicación de la 3a. dosis.

Se registraron FC., FR., T/A, percepción del dolor mediante la Escala de Valoración Análoga (EVA), nivel de analgesia alcanzado, dosis en mililitros y miligramos, tiempo de duración de la analgesia y la presencia de bloqueo motor.

Los resultados obtenidos nos indican que la vía peridural es una de las vías más adecuadas para la eliminación del dolor. Encontrando también que la bupivacaína al 0.125% es la concentración ideal para analgesia peridural, ya que no provoca cambios hemodinámicos, sintomatología neurovegetativa, ni bloqueo motor, y su tiempo de duración en promedio es de 3.40 hrs

La analgesia obtenida a la concentración mencionada fue satisfactoria en un 80 a 50%. El nivel de metamórficas alcanzado por la dosis analgésica fue el adecuado.

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

- 1) Dalet, R., Suprimase sus dolores y molestias con la digitopuntura. Ediciones Daimon, Manuel Taraju, Barcelona --- España 1985, pág. 11-16
- 2) López, Pinero José María. La Medicina en la Historia, Selvat Editores, S.A., Barcelona 2a. reimpresión, septiembre 1985, pág. 34-55
- 3) Charles, R. Noback., Sistema Nervioso Humano, fundamentos de neurobiología. Editorial Mc. Graw Hill, 2a. Edición -- 1982. pág. 119-122
- 4) Chusid, Joseph G. Neuroanatomía Correlativa y Neurología-Funcional. Editorial El Manual Moderno, 6a. Edición 1982- pág. 217-222
- 5) Gerofo, Sñcho Ma. Cristina. Dolor diagnóstico y tratamiento. Editorial Interamericana, primera edición 1974 --- pág. 2
- 6) Varios autores, El Dolor, mecanismos básicos, neurofisiológicos y farmacológicos, Centro de estudios MSD para el dolor. Instituto de ciencias del hombre 1982. pág. 179-184
- 7) Bonica, John J. Acute Pain and the Injury Response: Immediate and Prolonged Effects. Regional Anesthesia-july-august 1989. Vol. 14 No.- 4
- 8) Clínicas médicas de norteamérica. Cáncer y Dolor. 1988. - pág. 150-153
- 9) Barr, Murray L. El Sistema Nervioso Humano, un punto de vista anatómico. Editorial Haria, 2a. Edición 1975. pág.-246-250
- 10) Casam, Rod. H. El Dolor. Scientific American Inc/Editora Científico médica Latinoamericana 1983, 1986.
- 11) Marynjo, A.C. Epidural Anesthesia, Practical Considerations Current Reviews. 90-103, 1988
- 12) Aldrete, J.A. Anestesiología Teórico Práctica, Tomo I --- 1988.
- 13) Michel, Eparza Primo. Bloqueo Epidural en Posición Sentada Vs. Bloqueo Peridural en Posición Decúbito Lateral (efectos sobre la calidad de la analgesia quirúrgica en cirugía de tobillo y pie). Trabajo de investigación clínica 1990

- 14) Staton-Hicks, Michel MD. Postoperative Pain. pág. 231-245
- 15) López Alonso Guillermo. Fundamentos de Anestesiología - 3a. Edición. Editorial La Prensa Médica Mexicana 1988. - pág. 364-370
- 16) Winthrop, laboratories. Narcains Revised december 1974
- 17) Drug. Commentary Department of Drugs. Evaluation of a local anesthetic agent. JAMA may 1973. Vol. 224 No.- 7 - pág. 1035-1036
- 18) Loayza, Carlos. Estudio sobre 100 bloqueos peridurales - efectuados con el nuevo anestésico "Bupivacaína". Revista de la Sociedad Médico Quirúrgica. 9: 5-20 1974. pág.- 25-29
- 19) Lubenow, T.R. y otros. Prospective evaluation of continuous epidural narcotic-bupivacaine infusions in 100 postoperative patients. Anesthesiology. Vol. 69 No.- 3A - sept. 1988. A389
- 20) Mitchell, R.W. Continuous extradural infusion of 0.125% bupivacaine for pain relief after lower abdominal surgery. Britis J. Anaesthe. 1988. jun 60(7): 851-3
- 21) Wulf, H y cols. Pharmacokinetics and protein binding of - bupivacaine in postoperative epidural analgesia. Acta - Anaesthesiol. Scand. 1988;32: 530-34