

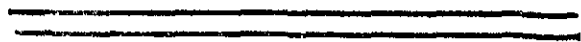
11202

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

32



VENTAJAS DE LA ANALGESIA POS-OPERATORIA

PERIDURAL SOBRE LA ENDOVENOSA.

TESIS CON
FALLA DE ...

Trabajo de Investigación Clínica
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGIA

DR. JOSE LUIS CRUZ ARVEA

HOSPITAL CENTRO MEDICO NAVAL

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

SECRETARIA DE MARINA.

CENTRO MEDICO N° VAL.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN SALUD.

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA.

VENTAJAS DE LA ANALGESIA POS-OPERATORIA PERIDURAL
SOBRE LA ENDOVENOSIA .

RESIDENTE DE 2o. AÑO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA: M.C. JOSE LOUIS CRUZ ARYA.

DIRECTOR DE TESIS. M.C. ANESTESIOLOGO.

DR. FELINE PALMA TORRES.



VO. BO.

C. MEDICO "A"

DR. GABRIEL ESCOBAR CAJZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA E

INVESTIGACION EN SALUD

VO. BO.

C. MEDICO "A"

DR. FELINE PALMA TORRES.

PROMOTOR TITULAR DEL CURSO

DE ANESTESIOLOGIA.

DIRECCION DE INVESTIGACION
Y ENSEÑANZA



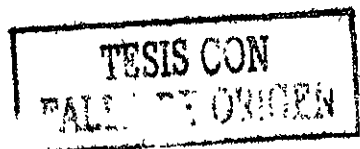
DIRECCION DE INVESTIGACION
Y ENSEÑANZA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Dedico el presente trabajo con todo cariño y respeto a: Mis padres, hermanos, sobrinas y demás familiares, por su apoyo en la conclusión de un objetivo anhelado.

A mi tía Consuelo, por su respaldo siempre desinteresado.

A mis maestros del Centro Médico Naval, que contribuyeron con sus enseñanzas y experiencia a mi preparación profesional en la Especialidad.



Al Servicio de Enfermería, especialmente
a Diana, por su perseverencia y correc--
ción del presente manuscrito.

A todas y cada una de las Autoridades de
Sanidad Naval de la Secretaría de Marina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VENTAJAS DE LA ANALGESIA POS-OPERATORIA SOBRE LA ENDOVENOSA

DR. JOSE LUIS CRUZ ARVEA *

DR. FELIPE PALMA TORRES **

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCION

Antes de practicarse la anestesiología quirúrgica, las intervenciones quirúrgicas eran una experiencia desagradable tanto para los pacientes como para los Cirujanos; los horrores de los pacientes se relatan en muchas historias acerca de tales experiencias (1). En la actualidad, después de un siglo y cuarto de establecerse la Anestesiología quirúrgica, el paciente todavía tiene cierto temor al dolor que acompaña a una operación

Ya no es el dolor durante la propia intervención, sino las molestias del pos-operatorio, lo que preocupa a la mayor parte de los pacientes. Cirujano y Anestesiólogo, pueden estar orgullosos de no ser temidos como antes ocurría, pero el paciente todavía tiene miedo al dolor pos-operatorio.

El control del dolor pos-operatorio ha sido motivo de inquietud en nuestro hospital por parte del Servicio de Anestesiología, para efectuar el siguiente estudio a fin de valorar la eficacia de acción dentro el analgésico habitualmente aplicado en la Sala de Recuperación posquirúrgica en este caso de Dipirona (Dimetilpirazolana) administrada en vía endovenosa y la Lidocaina(amida) y el Citrato de Fentanyl(Morfinomimético), administrados por vía peridural.

* Médico Residente del 1o. año del curso de Anestesiología del Centro Médico Naval.

** Profesor Titular del Curso de Anestesiología del Centro Médico Naval.

HISTORIA

En tiempos de Aristóteles, el dolor era considerado no como una sensación, sino como una emoción. En efecto, se razonaba de la siguiente manera: las sensaciones, lo que sentimos, son las cualidades de los objetos; así, sentimos los olores, las formas, los sonidos procedentes de los objetos que vibran, que es consecuencia del movimiento y del dolor, no es una cualidad de objeto sino un "estado general de disgusto", algo que se opone al gusto o al placer. Este concepto Aristótelico persistió durante más de veinte siglos y sólo durante el curso del siglo XIX, vinieron una serie de investigaciones, procedentes de Científicos, Filósofos y Clínicos, que hicieron posible el concepto moderno de dolor, en forma general(2).

Darwin en 1794 estableció que el dolor se siente cuando los estímulos sensoriales son más fuertes que lo usual, anticipándose de esta manera a la teoría sensorial(3).

Bell descubrió en 1803 la diferencia entre las raíces dorsales y ventrales de la médula espinal, lo cual dio origen a la Ley de Bell y Magendie, que establece el carácter sensorial de las raíces dorsales y el carácter motor de las raíces ventrales (4).

Webber (5, 6), continúa estableciendo importantes avances en el conocimiento de la sensación al distinguir el tacto del dolor y al iniciar los estudios cuantitativos, determinando la mínima diferencia ya perceptible entre dos pasos, y estableciendo que dicha diferencia mínima capaz de ser notada, depende de las magnitudes de los pesos y es proporcional a ellos. Un paso adelante lo da, Johannes Muller (7, 8).

Johannes Muller (7, 8), quien presenta su teoría de las energías nerviosas específicas, según él a cada sentido corresponde un tipo distinto de nervio, el cual transmite cierto tipo específico

de energía al cerebro.

En 1851 Von Hemholtz(9), logra medir la velocidad de los impulsos nerviosos e inicia así la moderna electrofisiología, se ve que - todas las fibras nerviosas transmiten impulsos eléctricos que di fieren sólo en magnitud, frecuencia y velocidad.

En 1884 Blix(10), descubre los puntos sensitivos en la piel y se empieza a pensar que su estimulación puede evocar una o más de - cuatro sensaciones: presión, dolor, calor y frío.

Blix, demuestra que la piel no tiene sensibilidad uniformemente distribuida, usando pequeñas varillas calientes y frías pudo - identificar puntos sensibles al calor o al frío; pudo también lo calizar puntos sensibles a la presión y al dolor.

Von Frei (11), diez años más tarde, da un paso adelante ya que no sólo hace mapas cuidadosos de los puntos sensitivos, sino que cor ta la piel e identifica las terminaciones nerviosas responsables de cada tipo de sensación. El dolor es recogido por fibras nervio sas que terminan en fibrillas finas; el frío por terminaciones grandes bulbosas, descritas primeramente por Krause. El calor por terminaciones en espiral identificadas por Ruffini; las sensacio nes táctiles por redes de fibrillas en la contiguidad de los folí culos pilosos descritos por Meissner. Conviene recordar aquí los estudios de Head(12), contemporáneo de Frei, quien observó que la sección de un nervio cutáneo producía una zona de anestesia en el territorio de distribución del nervio seccionado, rodeado de una banda en la cual la sensibilidad táctil estaba perdida.

A diferencia de los receptores especializados que podemos consi derar como verdaderos analizadores periféricos, las terminaciones dolorosas pueden ser estimuladas por una amplia gama de estímulos que sólo tiene en común la propiedad de lesionar los tejidos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Son estímulos nocivos el calor, frío, agentes químicos, corriente eléctrica, etc. Es posible también que el estímulo sea algún agente químico liberado durante el daño tisular (13).

La introducción de la aguja permeable y de la jeringa de cristal de un tamaño adecuado por Alexander Wood (14), en 1855 y la demostración por Koller(15), en 1853, de las propiedades analgésicas locales de la cocaína fueron los pasos más directos que condujeron a la analgesia espinal o subdural. En aquellos tiempos el objeto de cualquier inyección era depositar el fármaco lo más cerca posible al punto donde se quería actuar, en este sentido Wood creyó que la principal virtud de la aguja permeable consistía en la posibilidad de depositar morfina en contacto con los nervios del dolor.

Corning(16), en 1885 fue el primero en administrar cocaína en el espacio subdural, al parecer su intención fue en el sentido de aliviar el dolor por lo que no logró ver sus posibilidades en el campo de la Cirugía de modo que sus escritos no llamaron la atención.

Quincke(17), en 1889 describió la técnica de la punción lumbar prácticamente a como se realiza hoy en día, su finalidad fue de disminuir la presión intracraneal en los pacientes con hidrocefalia. Las dos primeras publicaciones sobre analgesia espinal con fines quirúrgicos aparecieron en 1891 por Bier quien trabajaba en el mismo Hospital de Quincke, precediendo a Tuffier por algunos meses.

El bloqueo peridural o extradural es una consecuencia del bloqueo subdural y su ventaja principal sobre el método antiguo residió en el hecho de no causar cefalea.

El abordaje lumbar del espacio peridural fue descrito por el -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Español Fidel Pages(18), en 1921 aunque su trabajo casi se olvidó debido a que murió poco después de su publicación. Diez años más tarde el Cirujano Italiano A.M. Dogliotti(19) redescubre el método y le da el nombre de analgesia segmentaria peridural.

Esta técnica al igual que las demás técnicas de analgesia local se benefició con la sustitución de la procaina por la lidocaina en 1948.

Curbello (2), en 1949 es el primero en insertar un cateter uretral en el espacio peridural y poco después Tuohy adapta su aguja especial, utilizando primero en la analgesia espinal continua y después para la analgesia peridural una vez que se contaron con cateteres finos de plástico en el mercado.

Rexed(21), en 1952 describió que el asta posterior de la médula estaba formada por neuronas de diferentes características anatómicas y funcionales, por lo que dividió en seis láminas (figura 1) y demostró que no sólo era una estación de relevo en la transmisión del impulso aferente, sino que existen diversas variedades de neuronas y disposiciones sinópticas las que permiten además de la recepción y selección de las láminas I, III, IV y V. Tienen gran importancia por que responden a estímulos nociceptivos aferentes de alto umbral y sólo de fibras A delta y C.

En la lámina V convergen fibras somáticas y viscerales, lo cual da origen al dolor referido.

Reynolds(22), en 1968 y posteriormente Liebeskind comprobaron que al estimular la sustancia gris periacueductal y periventricular producían una analgesia potente sin alteración motora o de otra modalidad sensorial y que la analgesia dependía de un sistema inhibitor central al bloquear la transmisión nociceptiva en las neuronas del asta posterior de la médula a nivel de las láminas

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FIGURA I.

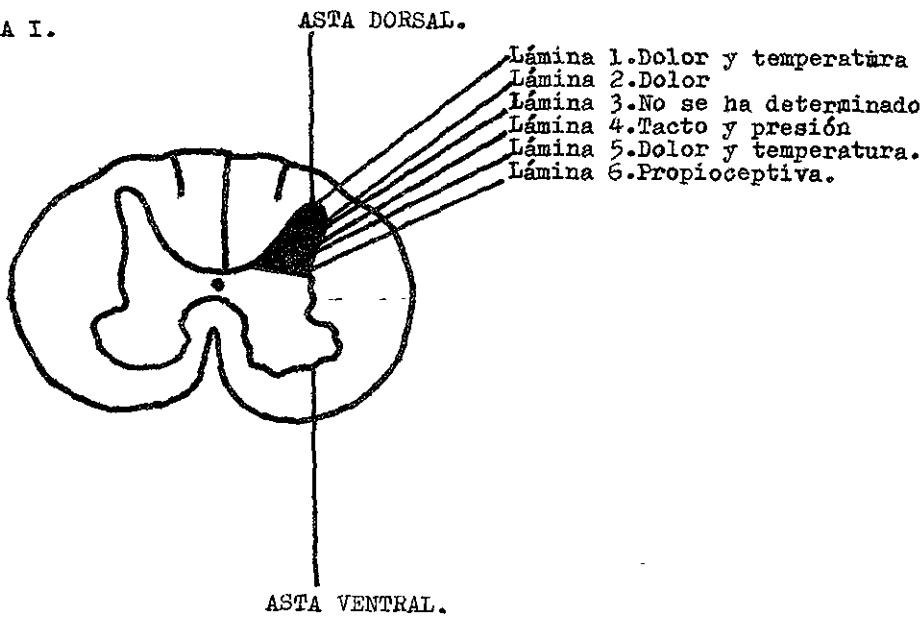
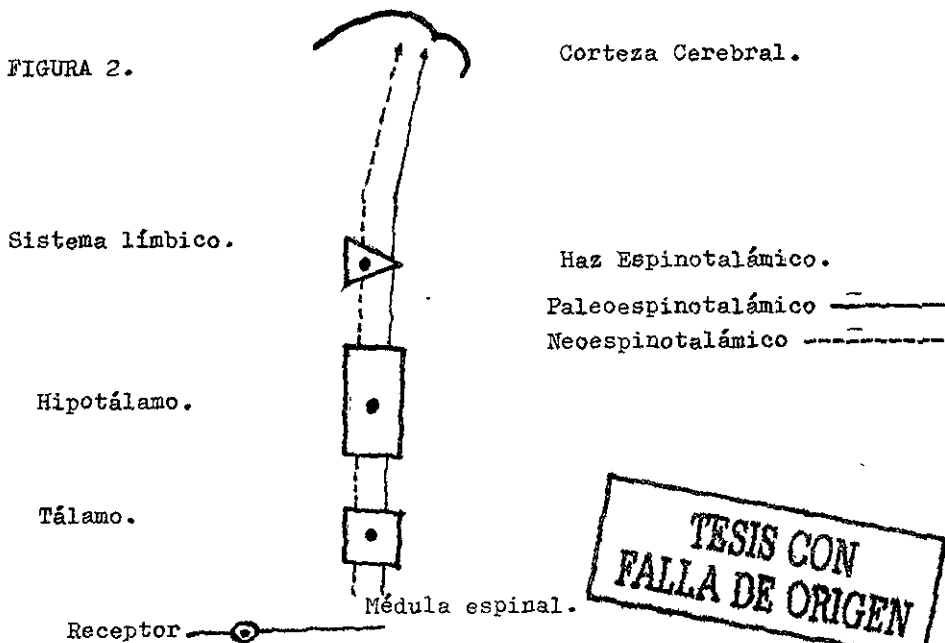


FIGURA 2.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I y V, además de que la analgesia era similar a la producida por los narcóticos y esta era revertida por los antagonistas específicos de estos.

Perc Snider, Simon y Terenius(23, 24, 25 y 26), respectivamente utilizando las técnicas directas de unión con el receptor y la autorradiografía de secciones del sistema nervioso central a las que se habían unido un activador marcado con radiactividad demostrando que el mapa de distribución del receptor en la médula espinal coincidía en forma sorprendente con la vía paleoespino-talámica del dolor (figura 2), también se encuentra una alta densidad de uniones del receptor con el compuesto opiáceo de la -- amígdala, cuerpo estriado y en el hipotálamo, estructuras pertenecientes al sistema límbico, es decir a un grupo de regiones del cerebro que en gran parte son mediadores del comportamiento emocional.

A lo anterior se sumó que Hughes, Kosterlitz y Smith(27), en -- 1975 descubrieron en animales de experimentación los péptidos opiáceos metionina y leucina encefalinas, comprobando que eran opioides puros y se unían íntimamente a los receptores narcóticos demostrados anteriormente y aboliendo la respuesta a estímulos nociceptivos.

Yarksh y Col. (28), en 1976 y 1977 aplicaron intratecalmente morfina en animales de experimentación, demostrando clínicamente una analgesia prolongada y potente, que podía ser revertida por la -- naloxina. Con lo anterior se comprobó que los narcóticos aplicados intratecalmente actuaban sólo a nivel de médula espinal y producían abolición del estímulo doloroso.

De esta forma en 1979 se iniciaron los estudios sobre la administración subraconoidea y peridural de diferentes tipos de narcóticos entre los que destacan las de Behar(29), Samu(30) y Wang(31),

obteniendo resultados bastante alagadores en el alivio del dolor agudo, crónico y en el posoperatorio. Al mismo tiempo se reportan efectos indeseables de los narcóticos (32, 33, 34 y 35), como son la depresión respiratoria, sedación profunda, rash y retención urinaria, los cuales ceden a la administración de naloxana intravenosa sin desaparición completa de la analgesia como ocurre cuando se administran los narcóticos por vía endovenosa.

FARMACOLOGIA

Los analgésicos suelen considerarse agentes que alivian el dolor y disminuyen las reacciones psíquicas asociadas sin perturbar el conocimiento (36), las diferencias entre los analgésicos en cuanto a su eficacia clínica para tratar el dolor, permiten dividirlos en dos clases: Los analgésicos narcóticos "potentes" que producen tolerancia y toxicomanía como la morfina y demás alcaloides del opio y análogos sintéticos y los analgésicos no narcóticos - "débiles" como los salicilatos y sus derivados, las pirazolonas, el acetaminofen y la indometacina. DIPIRONA (Fenildimetil pirazolona metilamino sulfonato de sodio). Es un derivado de la amino piridina por el agregado de un grupo sulfónico como sal soluble por lo que se reduce en forma importante la toxicidad de la amino piridina y aumenta su acción analgésica.

El modo y mecanismo de las acciones antiinflamatoria, analgésica y antipirética son los mismos que para los salicilatos.

Absorción, las pirazolonas y sus derivados se absorben bien por vía enteral, rectal y parenteral, por lo que constituyen una ventaja para los pacientes que sufren de trastornos gástricos.

Distribución, su vida media es de siete horas, se combina con las proteínas plasmáticas en un 15% y se distribuyen por todos

obteniendo resultados bastante alagadores en el alivio del dolor agudo, crónico y en el posoperatorio. Al mismo tiempo se reportan efectos indeseables de los narcóticos (32, 33, 34 y 35), como son la depresión respiratoria, sedación profunda, rash y retención urinaria, los cuales ceden a la administración de naloxana intravenosa sin desaparición completa de la analgesia como ocurre cuando se administran los narcóticos por vía endovenosa.

FARMACOLOGIA

Los analgésicos suelen considerarse agentes que alivian el dolor y disminuyen las reacciones psíquicas asociadas sin perturbar el conocimiento (36), las diferencias entre los analgésicos en cuanto a su eficacia clínica para tratar el dolor, permiten dividirlos en dos clases: Los analgésicos narcóticos "potentes" que producen tolerancia y toxicomanía como la morfina y demás alcaloides del opio y análogos sintéticos y los analgésicos no narcóticos - "débiles" como los salicilatos y sus derivados, las pirazolonas, el acetaminofen y la indometacina. DIPIRONA (Fenildimetil pirazolona metilamino sulfonato de sodio). Es un derivado de la amino piridina por el agregado de un grupo sulfónico como sal soluble por lo que se reduce en forma importante la toxicidad de la amino piridina y aumenta su acción analgésica.

El modo y mecanismo de las acciones antiinflamatoria, analgésica y antipirética son los mismos que para los salicilatos.

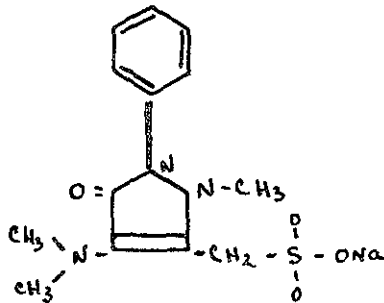
Absorción, las pirazolonas y sus derivados se absorben bien por vía enteral, rectal y parenteral, por lo que constituyen una ventaja para los pacientes que sufren de trastornos gástricos.

Distribución, su vida media es de siete horas, se combina con las proteínas plasmáticas en un 15% y se distribuyen por todos

los tejidos del organismo.

Intoxicación, se trata de una droga poco tóxica y generalmente no da origen a reacciones adversas salvo a las que se expone a continuación: Agranulocitosis puede aparecer en forma semejante a la producida por la aminopiridina, pero es de frecuencia extraordinariamente rara, pues en diez años sólo se han reportado 51 casos en la literatura mundial.

Estructura química.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Destino y excreción, la excreción urinaria corresponde a un 5% y sus productos de biotransformación en un 40% se ignora su destino.

Contraindicaciones: Alergia a la droga, afecciones hemáticas especialmente con valores disminuidos de leucocitos cuando se utilizan estos fármacos por períodos prolongados deben realizarse exámenes hematológicos cada 15 días.

Dosis: 30 mg/Kg/día.

Preparados: Tabletas de 250 a 500 mg. Supositorios de 500 mg.

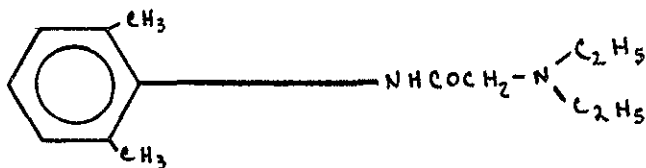
Ampulas el 5% de 5 ml con 2.5 gr.

LIDOCAINA. (2 Dietalmino 2"6" acetoxilidina).

Fue sintetizada en 1943 en Suecia por Lofgrena y se introdujo en la práctica en 1948. Es un anestésico local nitrogenado del grupo de amidas.

Propiedades fisicoquímicas, tiene un PH de 6.9 al 2%, su liposolubilidad es moderada muy estable y resistente a las condiciones del autoclave varias veces menos tóxica que la procaína, su acción más rápida, intensa y de mayor duración, posee acción topica, tiene en los tejidos un poder de difusión 3 a 4 veces mayor que el de la procaína y es capaz de producir un bloqueo efectivo aunque se deposite solamente en la proximidad de un tronco nervioso en el plano adecuado. Su período de latencia es de 5 a 15 minutos y la duración de la analgesia es de 60 a 90 minutos.

Estructura Química.



Acción sobre el S.N.C., los anestésicos locales una vez absorbidos o bien en forma intravenosa, producen fenómenos referibles a estimulación en forma de inquietud, temblor y luego convulsiones tónico clónicas siendo estos efectos proporcionales a la potencia anestésica y otros de depresión como son desorientación, somnolencia y pérdida temporal del conocimiento. Acción sobre el sistema cardiovascular, la excitabilidad miocárdica es deprimida, elevándose el umbral de la estimulación eléctrica especialmente en los ventrículos asimismo eleva el umbral a la fibrilación.

Sobre el período refractario existe alargamiento del mismo (actúa sobre la fase 4 del período de despolarización), la conductibili-

dad es poco modificado y sólo con dosis elevadas se observa una disminución de la misma, demostrando por el alargamiento del intervalo PR y del complejo QRS. El automatismo y contractibilidad son poco modificadas por la Lidocaina y sólo a dosis elevadas o la inyección intravenosa muy rápida. Para que tenga efecto sobre la tención arterial se requieren dosis muy elevadas para producir descenso, debiéndose a una vasodilatación periférica y está a un bloqueo simpático.

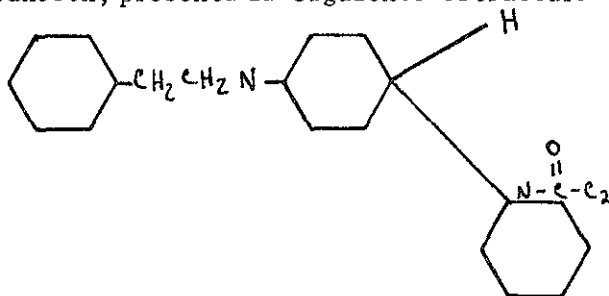
Acción sobre el sistema respiratorio, sólo a dosis elevadas es capaz de deprimir el centro respiratorio y provocar apnea.

Toxicidad, los estudios sobre la dosis letal media de los anestésicos locales han demostrado que la Lidocaina es la menos tóxica.

Administración: se emplea en concentraciones que varían del 0.5 a 2%. Para anestesia tópica se emplea en soluciones en Spray al 10% usándose sólo en mucosas.

CITRATO DE FENTANYL

Es un analgésico derivado de la Nor-petidina y sintetizado por Janssen, presenta la siguiente estructura química.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Este analgésico es superior a todos los fármacos de esta familia conocidos hasta hoy en potencia, rapidez de acción y brevedad de actividad.

En el hombre desaparece el dolor somático con dosis intravenosas de 1 a 2 mcg, produciéndose analgesia cutánea de músculos y articulaciones. Con dosis de 3 a 4 mcg se neutraliza el dolor profundo y abolimos las reacciones neurovegetativas de Stress (taquicardia, hipertención, transpiración y acrocianosis).

Es 50 a 100 veces más potente que la morfina. La analgesia aparece de 2 a 3 minutos y se mantiene por 20 a 30 minutos persistiendo cuando menos una hora en forma de analgesia superficial. El mecanismo por el que actúa es elevando el dintel de la sensibilidad del dolor por su acción talámica y reticular.

Acción sobre el S.N.C., en el sistema autónomo, provoca un importante predominio vagal que se manifiesta por diversos efectos - muscarínicos. La sinopsis ganglionares son estimuladas y es preferible recurrir a neurolépticos para asegurar al paciente una - protección neurovegetativa más completa y más reversible.

En el sistema nervioso periférico los reflejos corneal, palpebral y patelar están conservados, la desaparición del reflejo palpebral, es signo de sobredosis.

Acción sobre el sistema cardiovascular, sobre el corazón de sujetos no atropinizados puede producir hipotensión discreta sobre todo en la distólica con bradicardia muy marcada. El volumen aumenta y la él se mantiene estable, en los sujetos atropinizados estos aspectos no aparecen siempre y cuando las pérdidas de líquidos y sangre hayan sido repuestas, lográndose una gran estabilidad cardiovascular. Sobre el circuito periférico aparece vasodilatación arterial y venosa con enrojecimiento de cara, torax y extremidades - quizá dado por liberación de histamina.

Acción sobre el sistema respiratorio, con dosis de 1mcg puede inicialmente estimular la respiración pero rápidamente aparece depre



si6n respiratoria. Una dosis de 5 mcg produce apnea de 10 a 20 minutos.

Toxicidad, es muy semejante a la producida por la morfina con - sus manifestaciones nerviosas, respiratorias y cardiovasculares como son: presi6n respiratoria y bradicardia.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 30 pacientes de ambos sexos (9 mujeres y 21 - hombres), con edades entre los 17 a 75 a6os, con estado f6sico I y II seg6n A.S.A. Los cuales fueron programados para Cirug6a y anestesiados con anestesia regional, la medicaci6n preanest6sica se hizo con diazepam a dosis de 100 mcg/Kg y atropina a dosis de 10 mcg/Kg. Ambos aplicados intramuscularmente a 30 minutos previos a la Cirug6a. Los pacientes no recibieron derivados morf6nicos durante las 24 horas previas a la misma ni durante la misma. Al terminar la intervenci6n quir6rgica los pacientes ingresaron a la sala de recuperaci6n posquir6rgica con el cateter peridural, cuando los pacientes se recuperaron totalmente de los efectos del bloqueo y refirieron dolor se subdividieron en tres grupos.

Grupo I, formado por 3 mujeres y 7 hombres, se les retir6 el cateter y se control6 el dolor con Dipirona (Dimetilpirazolana) a raz6n de 30 mcg/kg cada 6 horas por v6a endovenosa.

Grupo II, formado por 2 mujeres y 8 hombres se les administr6 por el cateter Lidocaina al 2% con epinefrina 80 mg m6s 6 cc de soluci6n fisiolog6a (en total 10 cc).

Grupo III, formado por 4 mujeres y 6 hombres, se les administr6 Citrato de Fentanyl 100 mcg m6s 8cc de soluci6n fisiol6gica (en total 10 cc).



si6n respiratoria. Una dosis de 5 mcg produce apnea de 10 a 20 minutos.

Toxicidad, es muy semejante a la producida por la morfina con - sus manifestaciones nerviosas, respiratorias y cardiovasculares como son: presi6n respiratoria y bradicardia.

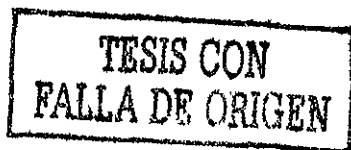
MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 30 pacientes de ambos sexos (9 mujeres y 21 - hombres), con edades entre los 17 a 75 a6os, con estado ffsico I y II seg6n A.S.A. Los cuales fueron programados para Cirugfa y anestesiados con anestesia regional, la medicaci6n preanestesia se hizo con diazepam a dosis de 100 mcg/Kg y atropina a dosis de 10 mcg/Kg. Ambos aplicados intramuscularmente a 30 minutos previos a la Cirugfa. Los pacientes no recibieron derivados morf6nicos durante las 24 horas previas a la misma ni durante la misma. Al terminar la intervenci6n quir6rgica los pacientes ingresaron a la sala de recuperaci6n posquir6rgica con el cateter peridural, cuando los pacientes se recuperaron totalmente de los efectos del bloqueo y refirieron dolor se subdividieron en tres grupos.

Grupo I, formado por 3 mujeres y 7 hombres, se les retir6 el cateter y se control6 el dolor con Dipirona (Dimetilpirazolana) a raz6n de 30 mcg/kg cada 6 horas por vfa endovenosa.

Grupo II, formado por 2 mujeres y 8 hombres se les administr6 por el cateter Lidocaina al 2% con epinefrina 80 mg m6s 6 cc de soluci6n fisiologfa (en total 10 cc).

Grupo III, formado por 4 mujeres y 6 hombres, se les administr6 Citrato de Fentanyl 100 mcg m6s 8cc de soluci6n fisiol6gica (en total 10 cc).



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Después de aplicadas las dosis se registraron los siguientes datos:

1. Signos vitales cada 10 minutos durante 120 minutos.
2. Características de la analgesia.
 - a. Tiempo de latencia considerando desde la administración de los medicamentos hasta el inicio de la analgesia.
 - b. Tiempo de efecto máximo desde la administración del medicamento hasta la analgesia total.
 - c. Duración de la analgesia desde que el paciente refirió mejoría hasta que el dolor se presentó con la intensidad inicial.
3. Movilidad y fuerza de los miembros inferiores.
4. Estado de conciencia.
5. Nausea o vomito.
6. Diametro pupilar.
7. Síntomas locales relacionado con la administración de los medicamentos.
8. Sólo se administró una sola dosis por el cateter y se procedió a retirarlo con la finalidad de valorar la duración de la analgesia.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CUADRO I. GRUPO I.

No	Sexo	Edad.	Tipo de operación.	Latencia	Efecto máximo	Duración total.
1	M	41	Hemorroidectomía	5	25	45
2	M	17	Lavado quirúrgico de pie derecho.	4	25	40
3	M	55	Prostatectomía suprapúbica.	6	20	30
4	M	26	Hernioplastía inguinal derecha	5	30	60
5	M	60	Osteosíntesis de tibia izquierda.	5	20	30
6	M	30	Extirpación de Hallux Valgus bilateral.	3	15	45
7	M	35	Debridación de absceso perianal.	3	25	50
8	F	22	Apendisectomía	3	10	45
9	FF	57	Histerectomía total abdominal.	4	15	35
10	F	17	Cesárea segmentaria tipo Kerr	5	15	60
PROMEDIO				4.3	20	44

CUADRO 2. GRUPO 2.

No.	Sexo	Edad.	Tipo de operación.	Latencia	Efecto máximo	Duración total
1	M	50	Extirpación de tumoración en pie izquierdo.	5	17	85
2	M	17	Hernioplastía inguinal derecha	5	15	80
3	M	27	Retiro de material de osteosíntesis de tibia izquierda.	8	18	75
4	M	37	Hemorroidectomía	6	21	90
5	M	21	Lavado quirúrgico de pierna izquierda.	9	17	100
6	M	40	Debridación de absceso perianal.	3	15	110
7	M	38	Retiro de material de osteosíntesis de tibia derecha.	6	20	115
8	M	27	Extirpación de quiste de epidídimo derecho.	9	16	70
9	F	24	Hernioplastía inguinal izquierda.	3	11	120
10	F	70	Excoeresis de varices de pierna izquierda.	7	22	100
PROMEDIO				5.1	15.2	94.5

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CUADRO 3. GRUPO III.

No	Sexo	Edad	Tipo de operación.	Latencia	Efecto máximo	Duración total.
1	M	24	Extirpación de quiste de epidídimo izquierdo.	10	30	130
2	M	75	Prostatectomía suprapúbica	15	42	150
3	M	63	Prostatectomía Suprapúbica.	15	40	160
4	M	65	Prostatectomía Suprapúbica.	7	25	125
5	M	36	Osteosíntesis de fractura de quinto metatarsiano derecho.	7	32	180
6	M	27	Hernioplastia inguinal derecha	9	27	210
7	F	54	Plastia vaginoperineal.	12	30	170
8	F	49	Extirpación de Hallux Valgus bilateral.	9	35	240
9	F	37	Plastia vaginoperineal.	10	32	220
10	F	60	Extirpación de granuloma en pierna izquierda.	14	45	230
PROMEDIO				10.6	33.8	181.5

CUADRO 4. GRUPO I. SIGNOS VITALES.

No	Edad	Fulso	Resp.	TA inicial.	10'	30'	60'	90'	120'
1	41	88	20	126/70	110/60	90/60	90/60	110/70	110/70
2	17	80	20	110/70	110/60	100/60	100/60	100/70	110/70
3	55	92	18	140/80	130/70	120/60	120/60	120/70	130/70
4	26	92	18	120/80	120/70	120/70	120/70	120/80	120/80
5	60	88	18	150/90	130/70	130/70	130/70	130/80	140/80
6	30	88	18	110/80	100/70	100/60	100/60	110/70	110/80
7	35	80	20	120/70	110/60	100/60	100/60	100/70	110/70
8	22	88	20	110/70	90/60	90/60	100/60	100/70	100/70
9	57	92	18	130/80	120/70	110/70	100/70	100/70	110/80
10	17	88	20	120/70	110/70	100/70	110/70	110/70	120/70
PROMEDIO.				122/75	113/60	106/64	107/70	110/72	116/74

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

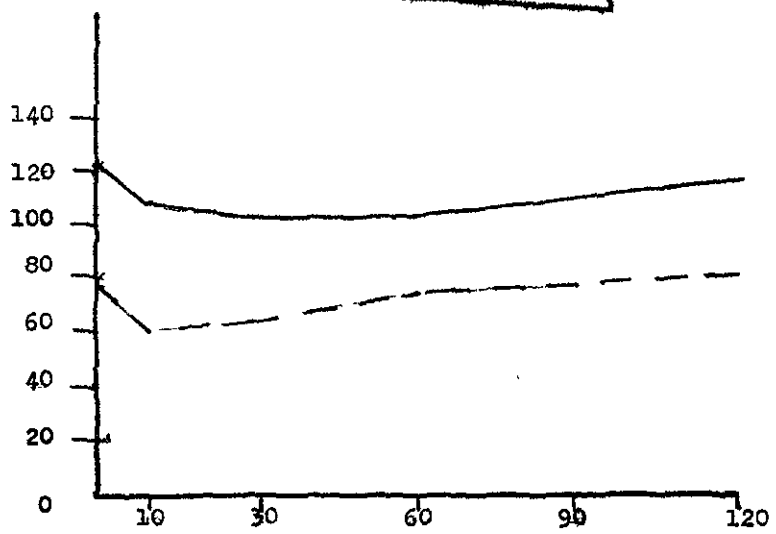
CUADRO 5. GRUPO II. SIGNOS VITALES.

No	Edad	Pulso	Resp.	TA inicial.	10°	30°	60°	90°	120°
1	50	80	20	110/80	100/60	100/60	100/60	110/70	110/70
2	17	88	20	110 /80	100/60	100/60	90/60	90/60	110/60
3	227	88	16	105/70	90/60	90/60	100/60	100/60	100/60
4	37	80	16	130/90	120/80	100/70	100/70	100/70	110/70
5	221	92	16	120/80	110/70	110/70	100/70	100/70	110/70
6	40	88	16	110/80	100/60	90/60	90/60	90/60	100/60
7	38	80	20	110/70	100/70	100/70	100/70	100/70	110/70
8	27	92	16	120/80	110/70	110/70	110/70	110/70	120/80
9	24	92	20	110/70	110/60	100/60	100/60	90/60	100/60
10	70	88	20	110/80	100/60	100/60	90/60	90/60	110/70
PROMEDIO.				113/78	103/65	100/64	99/64	98/63	118/67

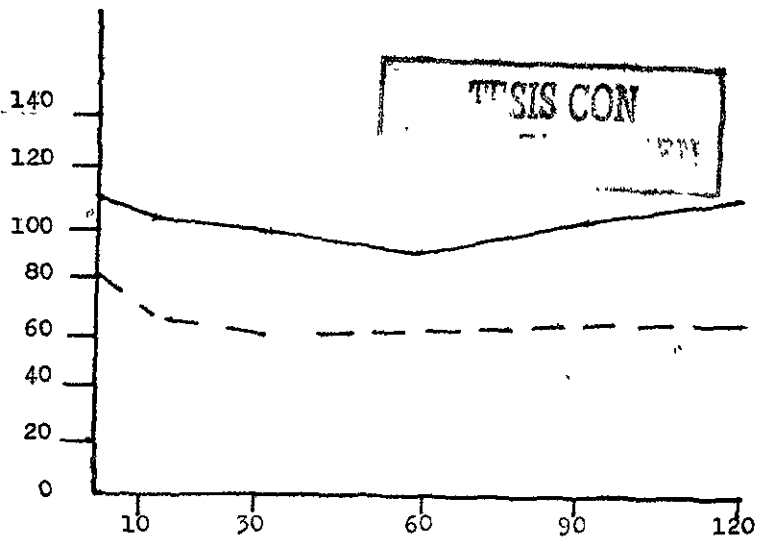
CUADRO. GRUPO III. SIGNOS VITALES.

No	Edad	Pulso	Resp.	TA inicial	10°	30°	60°	90°	120°
1	24	80	20	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70
2	75	92	20	130/90	130/80	130/80	120/80	130/80	130/80
3	63	88	16	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70
4	65	92	16	100/70	100/60	100/60	110/70	110/70	110/70
5	36	80	20	120/80	110/80	110/80	120/80	120/80	120/80
6	27	80	16	110/80	110/80	110/80	110/80	110/80	110/80
7	54	92	20	100/60	100/60	100/70	100/70	100/70	100/70
8	49	88	16	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70	100/70
9	37	80	20	120/70	110/70	110/70	110/70	110/70	120/70
10	60	88	16	110/70	100/70	100/70	110/70	110/70	110/70
PROMEDIO.				110/73	110/71	110/71	110/73	110/73	110/74

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

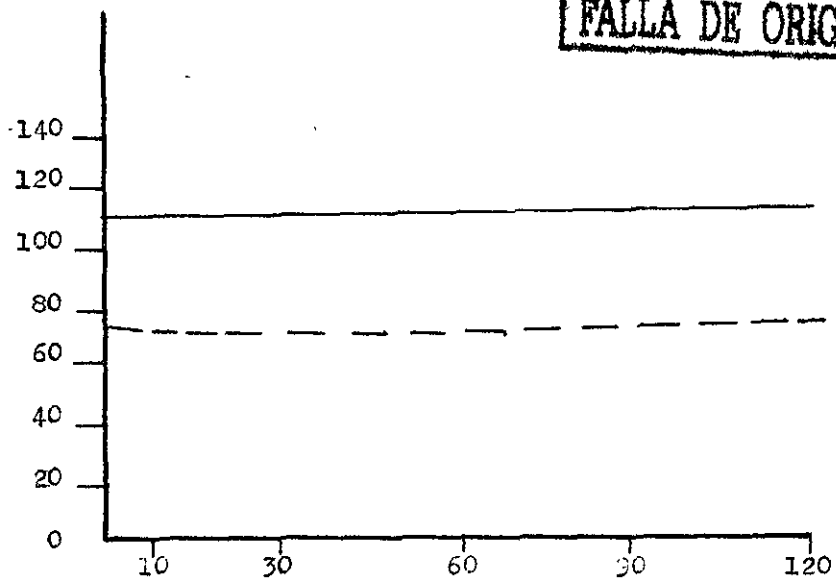


Gráfica de la tensión arterial media. Sistólica (línea continua) y diastólica (línea punteada), después de la administración de la Dimetilpiazolona (Dipirone).



Gráfica de la tensión arterial media. Sistólica (línea continua) y diastólica (línea punteada), después de la administración de la Lidocaina.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Gráfica de la tensión arterial media. Sistólica (línea continua) y diastólica (línea punteada), después de la administración de Citrato de Fentanil.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

En el grupo I, se obtuvo analgesia en los 10 pacientes con un período de latencia entre los 3 a 6 minutos (promedio 4.3) con un efecto máximo entre los 10 a 25 minutos (promedio 20) y la duración total entre los 30 y 60 minutos (promedio 44), con respecto a la tensión arterial disminuyó en un promedio del 24% con respecto a la sistólica y un 16% con respecto a la diastólica, los pacientes no presentaron náuseas y se mostraron inquietos al disminuir la analgesia.

En el grupo II, se obtuvo analgesia en los 10 pacientes con un período de latencia de 3 a 9 minutos (promedio 5.1), con un efecto máximo de 11 a 22 minutos (promedio 15.2), y su efecto total de 70 a 120 minutos (promedio 94,5). La tensión arterial disminuyó en un 14% con respecto a la sistólica y un 20% para la diastólica. Los pacientes refirieron sensación de parestesias en los miembros inferiores y seis presentaron náuseas.

En el grupo III, se obtuvo analgesia en los 10 pacientes con un período de latencia de 7 a 15 minutos (promedio 10.6), su efecto máximo entre los 25 a 45 minutos (promedio 33.8), y la duración total de 125 a 240 minutos (promedio 180.5). La tensión arterial se mantuvo estable y los pacientes no refirieron sensación de parestesias en los miembros inferiores y la fuerza muscular de los mismos se conservó. Además los pacientes se mantuvieron despiertos y orientados sin depresión respiratoria.

COMENTARIOS.

Como mencionaba en la introducción del presente trabajo, los resultados obtenidos nos permitieron valorar la eficacia de acción de estos medicamentos en el posoperatorio inmediato. Así tenemos que la acción analgésica de la Dipirona se inicia en un período breve, se registra una baja de la tensión arterial moderada y la duración total de la analgesia es menor que con los otros dos medicamentos, por lo que los pacientes se muestran inquietos y quejumbrosos al perder la analgesia.

Con respecto a la Lidocaína el inicio de la acción analgésica se retrasa un poco en comparación con la dipirona, la duración de la misma es más prolongada, como efectos secundarios los pacientes refirieron sensación de parestesias y disminución de la fuerza muscular de los miembros inferiores, además la tensión arterial registró una baja significativa por lo que algunos pacientes presentaron náuseas, lo cual se corrigió con la administración adicional de 250 cc de soluciones cristaloides y la elevación adicional de 30 grados en los miembros inferiores.

Con el Citrato de Fentanyl el inicio de la acción analgésica fue semejante con la Lidocaína, las variaciones de la tensión arterial fueron mínimas, lo cual nos muestra una buena estabilidad hemodinámica, los pacientes no refirieron náuseas y conservaron la fuerza muscular en sus extremidades inferiores, además los efectos secundarios no se presentaron (depresión respiratoria) retención de orina, miosis y vómito), los cuales se presentan cuando se administra el medicamento por vía intramuscular o endovenosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por los resultados obtenidos en este estudio nos permiten proponer este método para el control del dolor posoperatorio de los pacientes cuyo manejo anestésico sea con bloqueo peridural continuo, aprovechando el cateter peridural para la administración de medicamentos cuya acción analgésica ha sido corroborada por estudios previos (28, 29, y 30). De esta forma prevenir las complicaciones respiratorias en este tipo de Cirugía y el inicio de la deambulación precoz de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. RENE FUELOP MILLER. BOBBS MERRIL. Charter book 124.
2. ARISTOTELES. Treatise on the principles of Life eng. Trans. W.A. Hammond. Book 2, Chap 6; book 3, Chap 1, 1902.
3. DARWIN ERASMUS. Zoonomia I. Secc. 14 pag. 76-1794.
4. BELL, CHARLES. Anatomy of the Human Body 3:224, 1803.
5. WEBER, E.H. De pulsu, resorptione, audita et tactu; annotationes, anatomiae et physiologiae 1834: 44, 1846.
6. WEBER, E.H. Der Tastsinn und das Gemeingefuhl, en: Wagner, Rudolph, Handwortenbuch der Physiologie 3:481, 1846.
7. MULLER, JOHANNES. Handbuch der Physiologie des Menschen 2:249, 1840.
8. WALSH, G.E. Physiology of the Nervous System. Longmans. London. 2a. Ed. 1964.
9. VON HELMOHOLTZ, H. Uber die Dauer und den Verlang der ducht Stromesschwankungen inducisten electricischen Stromm. Poggen-dorfs Annalen der Physik und Chemie, 83:505, 1851.
10. BLIX, M. Experimentelle Beitrage zur Sosung der Frage uber die spezifische Energie der Hautnerven Ztschr. F. Biol. 20:141, 1884.
11. VON FREY, M. Beitrage zur Physiologic des Schmerzsinnes, Ber U.D. Berhandl d.k. sachsges, d. Wiss Z.Leipzig Math, phys. K. 46-283, 1894.

27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

12. HEAD, H. On disturbances of sensation, with special reference to the pain of visceral disease, Brain 16:1, 1893.
13. MELZACK, R. y WALL, P.D. Pain mechanism a new theory Science 159: 971-1965.
14. WOOD, A.A. new Method of treating neuralgia by direct application of opiates to painful joints. Edinburgh Medical Journal, 82: 265, 1855.
15. KOLLER, C. Historical notes on the beginning of the local anesthetic. Journal of the American Medical Association 90.
16. CORNING, J.L. Spinal anaesthesia and local medication of the cord. New York Medical Journal 42, 483, 1885. Reprinted in Classical file survey of Anesthesiology 4: 332, 1960.
17. QUINCKE, H. Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus Berliner Klinische Wechenschrift 28: 929, 1891.
18. PAGES MIRAVE, F. Segmental anaesthesia. Revista de Sanidad Militar (Madrid) 11:351, 1921. Translate in Classical file Survey of anaesthesiology. 5: 326, 1961.
19. DOGLIOTTI, A.M. (1939) Anesthesia; Narcosis; local; regional; Spinal. Chicago. Debour.
20. CURBELLO, M.M.(1949) Continuos peridural Segmental Anesthesia by means of ureteral catheter. Anes. Anal. Curr. Res. 28:12.
21. REXED, B.J. Comp. Neurol. 96:145, 1952.
22. REYNOLDS, D.V. Science. 164: 444; 1969.

23. PERTC, C.B. Opiate agonist discriminated by receptor binding in brain. Science. 182: 1359, 1973.
24. SNYDER, S.H. Opiated receptors and internal opiates. Sc. Am. 236: 44, 1973.
25. SIMON, E.S. Opiate receptors and Endorphyns at the central Nervous, Sistem level. Anesthesiol Fr. 19: 5, 1978.
26. TERENIUS, L. Characteristic of the receptors for narcotics Toxicol. 33; 337, 1973.
27. HUGHES, J. Identificacions of the two related pentapeptides from the brain with potent opiates agonist activity. Nature 258: 577, 1975.
28. YAKSH T.L. Anagesia mediated by direcy spinal action of Narcotics. Science: 1357, 1976.
29. BEHAR, M. Epidural Morphine. Lancet 1:1142, 1979.
30. SAMU, K. Selective spinal analgesia. Lancet 1; 8118, 1979.
31. WANG, J.K. Pain relief by intratecally aplied morphine in man. Anesthesiology 50:2, 1979.
32. REIZ, S.Side effects of epidural morphine. Lancet 26: 204, 1980.
33. HALES, O. Pruritus after epidural morphine. Lancet 26: 204, 1980.
34. GLYNN, C.J. Spinal narcotics and respiratory depression. Lancet 18: 356, 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

35. Bullingham, R. Unexpectedly high plasma fentanyl levels after epidural use. Lancet 21: 1361, 1980.
36. BEAVER, W.T. Mild analgesic. Amer J. Med Sci. 250: 129, 1965.
37. POOLER, H.E. Brit Med. J. 2: 1200, 1949.