



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

11209

30  
20

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.  
DIVISION DE CIRUGIA GENERAL



ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ANALGESIA  
TOPICA Y PARENTERAL EN PACIENTES POST -  
OPERADOS DE PLASTIA INGUINAL.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGIA

P R E S E N T A :

DR. VICTOR MANUEL DE LA CHICA GILES

TUTOR: DR. ARMANDO VARGAS DOMINGUEZ



MEXICO

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

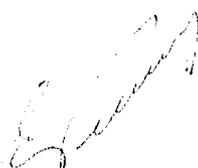


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.



Vo Bo  
**DR. ENRIQUE FERNANDEZ HIDALGO**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE**  
**ESPECIALIZACION DE CIRUGIA GENERAL.**



VO BO  
**DR. ARMANDO VARGAS DOMINGUEZ**  
**TUTOR DE TESIS.**

HOSPITAL GENERAL DE WEIHO  
ORGANISMO DES. INT. Y L. Z. M. D. C.  
★ JUN 21 1996 ★  
DIRECCION DE INVESTIGACION

**ESTA TESIS FUE REGISTRADA CON LA CLAVE DIC/95/305/01/134**

**La grandeza del hombre está en la nobleza del alma, gracias a ella, él obra no solo con dignidad sino que está en grado de desempeñarse con habilidad y elegancia en los momentos difíciles.**

**A mi esposa QFB Veronica Torres que siempre está a mi lado en los momentos mas difíciles y que gracias a su apoyo y gran ayuda se concluyó esta tesis y a quien dedico con todo mi amor.**

**Agradezco a mis padres Dr. Victor M y Leonor G. por su gran apoyo durante todo mi desarrollo profesional, y a la vida misma a quienes yo se las debo.**

**A mis hermanas Patricia, Karina y Susana que siempre me brindaron cariño y afecto.**

**A mi tutor de tesis:  
Dr. Armando Vargas Dominguez.**

**A mis maestros: (En orden alfabético)**

**Dr. Carlos Campos Castillo.  
Dr. Oscar Chapa Azuela.  
Dr. Miguel del Castillo.  
Dr. Enrique Fernandez Hidalgo  
Dr. Miguel Gallo Reynoso.  
Dr. Rafael Gutierrez Vega.  
Dr. José de Jesús Martínez Robles.  
Dr. J. Vazquez Ortega.**

**A mi gran amigo  
Dr Alejandro Cárdenas del Olmo.**

**Al M. en C. Rafael Madrid quien me ofreció gran apoyo para realizar el  
análisis estadístico del presente trabajo**

## INDICE

### CAPITULO I

1.1 Analgésicos, antecedentes históricos	1
1.2 Mecanismo de acción de las drogas tipo aspirina	
1.2.1 Inflamación	2
1.2.2 Dolor	3
1.2.3 Fiebre	3
1.2.4 Inhibición de biosíntesis de prostaglandinas por drogas tipo aspirina	4
1.3 Actividad terapéutica y efectos secundarios.	4
1.4 Los salicilatos	7
1.5 Derivados de la pirazolona	9
1.5.1 Oxifenbutazona	10
1.5.2 Antipirina y aminopirina	10
1.5.3 Apazona	10
1.6 Derivados del paraaminofenol	10
1.7 Indometacina y sulindac	11
1.8 Sulindac	12
1.9 Fenamatos	12
1.10 Tolmetina	13
1.11 Derivados del ácido propiónico	13
1.12 Piroxicam	14

### CAPITULO II ANESTESICOS.

2.1 Anestésicos locales	16
2.1.1 Antecedentes históricos	16
2.1.2 Propiedades generales	
2.1.3 Sensibilidad de las fibras nerviosas de los anestésicos locales	18
2.1.4 Efectos del pH	19
2.1.5 Acciones farmacológicas	19
2.2 Lidocaína	20

### CAPITULO III

3.1 Introducción	21
3.2 Usos de analgésicos tópicos actualmente	21
3.3 Planteamiento del problema	24
3.4 Justificación	24
3.5 Hipótesis	24
3.6 Objetivos	25

3.7 Población y muestra	25
3.8 Criterios	25
3.9 Definición de variables	26
3.10 Procedimiento	27
3.11 Tipo de análisis estadístico	28

#### CAPITULO IV

##### PARTE EXPERIMENTAL

4.1 Formato de captura de datos	29
4.2 Recursos disponibles	30
4.2.1 Humanos	30
4.2.2 Instalaciones	30
4.2.3 Material utilizado	30
4.3 Diseño de experimento	30

#### CAPITULO V

##### ANALISIS ESTADISTICO.

5.1 Prueba de Kruskal Wallis por tipo de tratamiento (total)	31
5.2 Prueba de Kruskal Wallis por tipo de tratamiento en hombres.	31
5.3 Prueba de Kruskal Wallis por tipo de tratamiento en mujeres.	32
5.4 Prueba de Kruskal Wallis por tipo de tratamiento en escalas 2 y 3 del dolor.	32
5.5 Prueba de Kruskal Wallis por tipo de tratamiento en escalas 1 y 2 del dolor.	33

#### CAPITULO VI

##### RESULTADOS Y DISCUSIONES.

6.1 Resultados.	34
6.1.1 Tablas y gráficas de resultados	36
6.2 Discusión.	58
6.3 Análisis de resultados	63
6.3.1 Comparación de analgésicos estudiados.	63
6.3.2 Análisis del efecto de los tratamientos.	63
6.3.3 Decisiones relativas a su aplicación.	64

#### CAPITULO VII.

CONCLUSIONES.	66
BIBLIOGRAFIA.	67.

# **CAPITULO I**

## ANTECEDENTES HISTORICOS

## 1.1 ANALGESICOS:

El efecto medicinal de la corteza de sauce y otras plantas se conoce hace siglos en varias culturas. En Inglaterra a mediados del siglo XVIII el reverendo Edmund Stone describió, en una carta al presidente de la Royal Society, un caso exitoso de la corteza de Sauce en la curación de fiebres. Edmund había conocido el sabor de la corteza del tronco del sauce blanco común (*Salix alba vulgaris*), y su amargor le trajo recuerdos de la corteza de Cinchona (origen de la quinina). Su razonamiento fue que como el sauce carecía en zonas húmedas o pantanosas donde abundan las fiebres, debía poseer propiedades curativas apropiadas para esa dolencia.

El ingrediente activo de la corteza de sauce es un glucósido amargo llamado salicina, acilado por primera vez en forma pura por Leroux en 1829. Por hidrólisis, la salicina libera glucosa y alcohol salicílico; éste último puede ser convertido en ácido salicílico tanto in vivo como por manipulación química y también se preparó con aceite de gaulteria y de extractos de otras plantas, incluso *Spiraea ulmaria* (un pariente de la rosa). La manufactura sintética de este ácido con fenol, se logró en 1860 (Kolbe y Lautemann). El salicilato de sodio fue utilizado por primera vez como antipirético y para la fiebre reumática en 1875, y rápidamente se descubrieron sus efectos uricosúricos y su utilidad en el tratamiento de la gota. El enorme éxito de esta droga llevó a Hoffman, un químico empleado por Bayer, a preparar ácido acetilsalicílico, basado sobre el trabajo previo aunque olvidado de Gerhardt en 1853. Luego de la demostración de sus efectos antiinflamatorios, este compuesto fue introducido en medicina en 1899 por Dresser con el nombre de aspirina. Se dice que el nombre deriva de de *Spiraea*, la especie vegetal de la cual se preparó por primera vez el ácido salicílico.

Los salicilatos sintéticos rápidamente desplazaron a los compuestos más costosos de origen natural. Hacia principios de éste siglo ya se conocían las principales acciones terapéuticas (antipirética, antiinflamatoria y analgésica) de la aspirina. Hacia fines del siglo XIX se descubrieron otras drogas que compartían algunas o todas sus acciones; entre estas solo los derivados del paraaminofenol (acetoaminofén), se usan hoy en día, principalmente para antipirexia y analgesia. Comenzando con la indometacina, se han introducido una cantidad de nuevos agentes en diversos países durante los últimos años. Aunque merecen ser llamados de tipo aspirina, estas drogas se han usado principalmente por sus efectos antiinflamatorios.

## 1.2 MECANISMOS DE ACCION DE LAS DROGAS TIPO ASPIRINA

2.2.1 INFLAMCACION: a nivel macroscópico se acompaña de los signos conocidos como eritema, edema, hipersensibilidad, (hiperalgesia) y dolor. Durante ésta compleja respuesta, mediadores químicos como la histamina, la 5 hidroxitriptamina, diversos factores quimiotácticos, la bradiceína, leucotrienos y las prostaglandinas se liberan localmente, células fagocíticas migran al área y puede haber ruptura de membranas lisosomales celulares con liberación de enzimas líticas. Todos éstos eventos pueden contribuir a la respuesta antiinflamatoria. Sin embargo las drogas tipo aspirina tienen poco o ningún efecto sobre la liberación de la actividad de la histamina, la 5 HT, enzimas lisosomales y del mismo modo los antagonistas potentes de la 5 HT o la histamina tienen poco o ningún efecto terapéutico sobre la inflamación, por consiguiente cabe dudar que la importancia de éstos mediadores en la iniciación o mantenimiento de la respuesta inflamatoria. La inflamación de los pacientes con artritis reumatoide implica probablemente la combinación de un antígeno (gamaglobulina) con un anticuerpo (factor reumatoideo)

y complemento, causando la liberación local de factores quimiotácticos que atraen a leucocitos. Estos fagocitan los complejos antígeno-anticuerpo y complemento y también liberan muchas enzimas contenidas en sus lisosomas. Los efectos producidos por inyecciones intradérmicas, intravenosas o intraarteriales de prostaglandinas, recuerdan mucho a la inflamación. En realidad las prostaglandinas producen vasodilatación con mayor efectividad que edema. Sin embargo la PGE1, PGE2 y la PGA2, causan edema en la extremidad posterior de las ratas.

### 1.2.2 DOLOR

Las prostaglandinas tienen la capacidad de sensibilizar a los receptores del dolor a la estimulación mecánica y química; esto se ha confirmado por medición electrofisiológica de la descarga de nervios sensitivos en presencia de las prostaglandinas. De acuerdo con Perl en 1976, la hiperalgesia inducida por prostaglandinas es resultado de una disminución del umbral, de los nociceptores polimodales de las fibras C.

Las drogas tipo aspirina no afectan la hiperalgesia ni el dolor debido a las formas directas de las prostaglandinas, lo que concuerda con la idea de que lo que se inhibe es su síntesis.

### 1.2.3 FIEBRE:

El hipotálamo regula el punto exacto el cual se mantiene la temperatura local. En caso de fiebre éste punto obviamente es elevado y las drogas de tipo aspirina promueven su normalización. Estas drogas no influyen sobre la temperatura corporal cuando está elevada por factores como el ejercicio o aumentos de la temperatura ambiente. Hay evidencia que la temperatura corporal se eleva (por pirógenos endógenos), mediada por la

liberación de prostaglandinas y que las drogas de tipo aspirina, suprimen los efectos del pirógeno endógeno, por inhibición de la síntesis de éstas sustancias

#### 1.2.4 INHIBICION DE LA BIOSINTESIS DE PROSTAGLANDINAS POR DROGAS TIPO ASPIRINA.

Mecanismo de acción: Las drogas tipo aspirina inhiben la conversión de ácido araquidónico en el endoperoxido intermediario estable, PGG<sub>2</sub>, el cual es catalizado por la ciclooxigenasa.

Las plaquetas son especialmente susceptibles a ésta acción porque (a diferencia de casi todas las demás células) son incapaces de regenerar la ciclooxigenasa, presumiblemente porque tienen poca o ninguna capacidad para la biosíntesis de las proteínas. En términos prácticos esto significa que una sola dosis de aspirina inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria durante la vida de las plaquetas (8 a 11 días).

#### 1.3 ACTIVIDADES TERAPEUTICAS Y EFECTOS SECUNDARIOS.

Estas drogas cuando se emplean como analgésicos, son efectivas contra el dolor de intensidad baja a moderada, particularmente el asociado con la inflamación. Sus efectos máximos son mucho menores que la de los opiáceos, pero no provocan adicción, el tipo de dolor es importante; el dolor post operatorio crónico o el que se debe a inflamación se controla bien con las drogas tipo aspirina, pero el dolor de víscera hueca no se alivia por lo general.

Como antipirético reducen la temperatura corporal de los estados febriles, aunque todas las drogas son antipiréticas y analgésicas, algunas no son útiles de uso rutinario o prolongado por su toxicidad.

Las drogas tipo aspirina tienen varios efectos indeseables, el más frecuente es el de la propensión a inducir las úlceras gástricas o intestinales, que a veces puede acompañarse de anemia secundaria por la pérdida de sangre resultante. Las lesiones gástricas se pueden producir por al menos dos mecanismos: Irritación gástrica que permite la retrodifusión ácida hacia la mucosa e induce a una lesión hística. La administración parenteral de éstos antiinflamatorios también puede causar lesión gástrica y hemorragia, y esto parece estar correlacionado por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas gástricas. Las prostaglandinas predominantes sintetizadas en la mucosa gástrica son PGI<sub>2</sub> y PGE<sub>2</sub>, éstos eicosanoides inhiben la secreción ácida por el estómago y promueven la protección de moco citoprotector en el intestino. Estas prostaglandinas y sus análogos pueden prevenir la lesión mucosa, incluyendo la inducida por antiinflamatorios en animales experimentales y en el hombre. Por ende la inhibición de la síntesis de prostaglandinas endógenas pueden hacer que el estómago sea más susceptible a la lesión.

Otros efectos colaterales de éstas drogas dependen probablemente de su capacidad para bloquear la biosíntesis de las prostaglandinas endógenas; los mismos incluyen disturbios de la función plaquetaria y prolongación de la gestación o del parto espontáneo. La función plaquetaria parece perturbarse porque las drogas tipo aspirina impiden la formación de las plaquetas del tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), un potente agente agregante. Esto explica la tendencia de éstas drogas a aumentar el tiempo de sangría. La prolongación de la gestación por drogas de tipo aspirina se ha demostrado en animales de experimentación y en mujeres.

Las prostaglandinas de la serie E y F son potentes agentes uterotrópicos y su biosíntesis por el útero aumenta notablemente en las horas que preceden al parto. Por ende se ha planteado la hipótesis de que las prostaglandinas desempeñan un papel importante en la iniciación y progresión del trabajo de parto.

Dentro de sus efectos sobre la función renal, reducen el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o cirrosis hepática con ascitis o en aquellos que están hipovolémicos por cualquier razón.

Efectos similares se producen en pacientes con insuficiencia renal crónica. En éstos casos puede precipitarse una insuficiencia renal aguda.

Estos efectos parecen reflejar la función de las prostaglandinas renales de mitigar las influencias vasoconstrictoras de la noradrenalina y angiotensina II que resultan de la acción de los mecanismos presores.

Además de sus efectos hemodinámicos en los riñones, promueven la retención de sal y agua por reducción de la inhibición inducida por prostaglandinas de la reabsorción de cloro y la acción de la hormona antidiurética y esto puede causar edema en pacientes tratados con esta droga por artritis. También promueven la hiperpotasemia inducida por las prostaglandinas. Este efecto puede explicarse en parte por la utilidad de ésta droga en el síndrome de Barter caracterizado por hipopotasemia, hiperreninemia, hiperaldosteronismo, hiperplasia yuxtaglomerular, normotensión y resistencia al efecto presor de la angiotensina II. Una producción excesiva de prostaglandinas renales puede desempeñar un papel importante en la patogenia de éste síndrome.

Otros aspectos de las drogas tipo aspirina que dependen de su capacidad para bloquear la biosíntesis de las prostaglandinas también debe mencionarse.

Las prostaglandinas se han implicado en el mantenimiento de la apertura del ductus arterioso y la indometacina y los compuestos afines se han utilizado con éxito variable en los neonatos para cerrarlo cuando permanecía abierto. La liberación de las prostaglandinas por el endometrio durante la menstruación puede ser una causa de

severos calambres y otros síntomas de dismenorrea primaria; el tratamiento de ésta condición con drogas de tipo aspirina han tenido éxito considerable.

Ciertos individuos presentan intolerancia a la aspirina y a muchas drogas de tipo aspirina, ésto se manifiesta por síntomas que varían desde rinitis vasomotora con profusa secreción acuosa, edema angioneurótico, urticaria generalizada y asma bronquial a edema de laringe y broncoconstricción, hipotensión, chock, pérdida de la conciencia y colapso vasomotor local.

#### 1.4 LOS SALICILATOS

Propiedades farmacológicas: tiene efectos analgésicos y antipiréticos, sus efectos sobre la respiración son fundamentales ya que contribuyen a serias perturbaciones del equilibrio ácido-base que caracterizan al envenenamiento por ésta clase de compuestos. A dosis terapéuticas, aumentan el consumo de  $O_2$ , a medida que el salicilato gana acceso al bulbo raquídeo, estimula directamente el centro respiratorio, produciendo alcalosis respiratoria. A dosis elevadas produce un efecto depresor a exposición prolongada. Sus efectos cardiovasculares no existen a dosis terapéuticas. Gastrointestinales.- como se explicó anteriormente produce molestias epigástricas náuseas y vómito. Hepáticos.- pueden producir lesión hepática, y su hepatotoxicidad, depende de la dosis y no se asocia con efectos de hipersensibilidad, sus efectos renales y sobre la sangre ya se explicaron anteriormente.

##### 1.4.1 FARMACOCINETICA Y ABSORCIÓN:

Los salicilatos se absorben rápidamente sobre el estómago e intestino delgado superior y las concentraciones plasmáticas se perciben a los 30 minutos, alcanzando su valor máximo a las 2 horas. Su absorción se lleva a cabo por difusión pasiva principalmente por moléculas liposolubles no disociadas.

Distribución: Se distribuyen en casi todas las partes del organismo y en casi todos los líquidos transcelulares, principalmente por procesos pasivos dependientes del pH.

El salicilato es transportado activamente por un sistema saturable de baja capacidad desde el sistema nervioso central a través del plexo coroideo. Cruza la barrera hematoencefálica lentamente debido a la gran fracción de droga que se encuentra en la forma ionizada. Cruza fácilmente, en cambio la barrera placentaria. Los volúmenes de distribución de la aspirina y el salicilato de sodio en sujetos normales son aproximadamente de 160 ml/kg de peso corporal. Con las concentraciones clínicas, 80 a 90% del salicilato se une a las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina.

La hipoalbuminemia que puede ocurrir en la artritis reumatoide se asocia a un nivel proporcionalmente mayor de salicilato libre en el plasma.

#### 1.4.2 BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION.

La biotransformación tiene que ver en muchos tejidos pero particularmente en el retículo endoplasmático y mitocondrias hepáticas. Los tres productos metabólicos principales son el ácido salicílico (conjugado de glicina) el éter o glucuronido fenólico y el éster o acil glucuronido y una pequeña fracción se oxida a ácido gentísico y los ácidos 2,3 dihidroxibenzóico y 2,3,5 trihidroxibenzóico. Los salicilatos se excretan principalmente por el riñón, el salicilato se excreta como ácido salicílico libre en 10% ácido salicílico en 75% glucuronidos de salicílico fenólico 10% acílico 5% y ácido gentísico en menos del 1%. La vida media plasmática de la aspirina es de 15 minutos, la del salicilato es de 2 a 3 horas en dosis pequeñas y aproximadamente 12 hrs con dosis antiinflamatorias usuales. La vida media del salicilato puede ser hasta de 15 a 30 hrs con altas dosis o cuando hay intoxicación.

El salicilato es transportado activamente por un sistema saturable de baja capacidad desde el sistema nervioso central a través del plexo coroideo. Cruza la barrera hematoencefálica lentamente debido a la gran fracción de droga que se encuentra en la forma ionizada. Cruza fácilmente, en cambio la barrera placentaria. Los volúmenes de distribución de la aspirina y el salicilato de sodio en sujetos normales son aproximadamente de 160 ml/kg de peso corporal. Con las concentraciones clínicas, 80 a 90% del salicilato se une a las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina.

La hipoalbuminemia que puede ocurrir en la artritis reumatoide se asocia a un nivel proporcionalmente mayor de salicilato libre en el plasma.

#### 1.4.2 BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION.

La biotransformación tiene que ver en muchos tejidos pero particularmente en el retículo endoplasmático y mitocondrias hepáticas. Los tres productos metabólicos principales son el ácido salicílico (conjugado de glicina) el éter o glucorónido fenólico y el éster o acil glucorónido y una pequeña fracción se oxida a ácido gentísico y los ácidos 2,3 dihidroxibenzoico y 2,3,5 trihidroxibenzoico. Los salicilatos se excretan principalmente por el riñón, el salicilato se excreta como ácido salicílico libre en 10% ácido salicílico en 75% glucorónidos de salicílico fenólico 10% acético 5% y ácido gentísico en menos del 1%. La vida media plasmática de la aspirina es de 15 minutos, la del salicilato es de 2 a 3 horas en dosis pequeñas y aproximadamente 12 hrs con dosis antiinflamatorias usuales. La vida media del salicilato puede ser hasta de 15 a 30 hrs con altas dosis o cuando hay intoxicación.

### 1.5 DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA:

Este grupo incluyen, fenilbutazona, oxifenbutazona, antipirina, aminopirona, dipirona y una adición reciente la apazona (azopropazona).

La fenilbutazona empleada originalmente como agente solubilizador de la aminopirona fue introducida en 1949 para el tratamiento de la artritis reumatoidea y trastornos afines.

Propiedades farmacológicas: sus efectos antiinflamatorios son semejantes a los de los salicilatos pero su toxicidad difiere significativamente, puede causar agranulocitosis. La fenilbutazona tiene prominentes efectos antiinflamatorios y se utiliza con frecuencia, por ejemplo en los caballos de carreras para aumentar su rendimiento efectos bastante comparables se demuestran en pacientes con artritis reumatoide y trastornos afines. su eficacia analgésica es inferior a la de los salicilatos.

Farmacocinética y metabolismo: la fenilbutazona se absorbe rápida y completamente del tracto gastrointestinal o el recto y la concentración plasmática máxima alcanza en 2 horas, 96% se liga a las proteínas plasmáticas su vida media es muy larga y es de 50 a 65 hrs.

Efectos tóxicos: La fenilbutazona es mal tolerada por muchos pacientes, náuseas vómitos molestas epigástricas y erupciones cutáneas, son de los efectos indeseables que se citan con mayor frecuencia. Las formas más serias de los efectos adversos incluyen la úlcera péptica con hemorragia o perforación, reacciones de hipersensibilidad tipo enfermedad del suero, estomatitis ulcerosa, hepatitis, nefritis, anemia aplásica, leucopenia, agranulocitosis y trombocitopenia

### 1.5.1 OXIFENBUTAZONA:

La oxifenbutazona es un p-hidroxi analogo de la fenilbutazona, la oxifenbutazona tiene el mismo espectro de actividad, y los mismos usos terapéuticos.

### 1.5.2 ANTIPIRINA Y AMINOPIRINA.

La antipirina (fenazona) y la aminopirina (amidopirina) se introdujeron en la medicina a fines del siglo pasado como antipirético y luego se utilizan además como analgésico y antiinflamatorio. El uso clínico de la aminopirina disminuyó mucho cuando se comprobó su toxicidad potencialmente fatal para la médula ósea que provoca agranulocitosis la antipirina tampoco se utiliza en la actualidad.

### 1.5.3 Apazona (azoprazona)

La apazona es un nuevo agente tipo aspirina, pirazolónico con un espectro de actividad muy similar al de la fenilbutazona aunque mucho menos tóxico. La apazona es también un potente uricosúrico y por ello puede ser útil para el tratamiento de la gota aguda

### 1.6 DERIVADOS DEL PARAAMINOFENOL.

Los denominados analgésicos del alquitrán, la fenacetina y su metabolito activo, el acetaminofeno son eficaces alternativas de la aspirina como analgésico antipirético, pero a diferencia de la aspirina su actividad antiinflamatoria es débil y pocas veces tiene utilidad clínica. El acetaminofeno tiene menos toxicidad total y por ello se lo prefiere generalmente a la fenacetina. Como el acetaminofeno es bien tolerado, no presenta muchos de los efectos secundarios de la aspirina y puede obtenerse sin prescripción médica, ocupa un lugar de "analgésico doméstico común" pero la sobredosis aguda causa daños hepáticos fatales y el número de autoenvenenamientos y suicidios por acetaminofén ha crecido en forma alarmante en los últimos años.

Efectos farmacológicos: El acetaminofén y la fenacetina tienen efectos analgésicos y antipiréticos que no difieren mayormente de los de las aspirinas. Sin embargo sus efectos antiinflamatorios son débiles.

Los efectos farmacológicos de la fenacetina son una combinación de su actividad inherente y los del acetaminofeno, su principal metabolito. Los metabolitos menores contribuyen significativamente a los efectos tóxicos de ambas drogas.

Farmacocinética y metabolismo; el acetaminofén y la fenacetina se metabolizan primariamente por acción de las enzimas microsomales hepáticas las vías metabólicas para ambas drogas son diferentes, pero por supuesto una considerable proporción de fenacetina produce acetaminofeno por dealquilación. El acetaminofeno se absorbe rápida y casi totalmente sobre el tracto gastrointestinal. La concentración plasmática llega al máximo en 30 a 60 minutos y su vida media plasmática es de aproximadamente 2 horas con dosis terapéuticas.

Efectos tóxicos: En las dosis terapéuticas recomendadas, el acetaminofén y la fenacetina son generalmente bien tolerados. Hay ocasionales erupciones cutaneas, y otras reacciones alérgicas. En pocos casos aislados el uso del acetaminofén ha provocado neutropenia, pancitopenia y leucopenia

### **1.7 INDOMETACINA Y SULINDAC.**

La indometacina, fue el producto de una búsqueda de laboratorio de drogas con propiedades antiinflamatorias. Se introdujo en 1963 para el tratamiento de la artritis reumatoide y trastornos afines. El sulindac se desarrolló tratando de hallar un análogo menos tóxico, pero efectivo.

Propiedades farmacológicas: la indometacina, posee notables propiedades antiinflamatorias y analgésico-antipiréticas, la indometacina es uno de los inhibidores más potentes de la ciclooxigenasa formadora de prostaglandinas.

la colchicina inhibe la movilidad de los leucocitos polimorfonucleares. Al igual que otras drogas tipo aspirina la indometacina, desacopla la fosforilación oxidativa en concentraciones supratrapéuticas y deprime la biosíntesis de los mucopolisacáridos.

Efectos tóxicos: Un porcentaje muy elevado (35 a 50%) de los pacientes que reciben dosis terapéuticas habituales de indometacina experimentan síntomas indeseables y aproximadamente el 20% debe suspender su uso.

### 1.8 SULINDAC

El sulindac tiene estrecha relación con la indometacina, en los estudios de laboratorio el sulindac muestra las clásicas actividades de las drogas tipo aspirina, en todas las pruebas, el sulindac tiene menos de la mitad de la potencia de la indometacina.

Farmacocinética y metabolismo: La concentración pico del sulindac después de toma por vía oral se observa en 1 hr, mientras que la del metabolito sulfurado se observa 2 hrs después de la administración oral del sulindac.

### 1.9 FENAMATOS.

Los fenamatos son una familia del ácido N-fenilalantránfilico. El grupo incluye los ácidos, mefenámico, meclofenámico, flufenámico, tolfenámico y etofenámico. El ácido mefenámico y el meclofenámico son los únicos miembros de la familia disponibles en Estados Unidos.

Propiedades farmacológicas: en las pruebas de actividad antiinflamatoria, el ácido mefenámico tiene aproximadamente la mitad de la potencia, y el ácido flufenámico 1.5 veces más que la fenilbutazona. ambas drogas tienen propiedades antipiréticas y antiinflamatorias.

Los fenamatos parecen deber éstas propiedades a su capacidad de inhibir la ciclooxigenasa. A diferencia de otras drogas tipo aspirina, algunos fenamatos como el ácido meclofenámico parecen antagonizar ciertos efectos de las prostaglandinas.

Propiedades farmacocinéticas: El meclofenamato se absorbe más rápidamente luego de una sola dosis oral que el ácido mefenámico; las concentraciones pico se observan en 0.5 a 2 hrs con el primero y en 2 a 4 hrs con el segundo ambos agentes tienen una vida media similar en el plasma; en el hombre el 50% se excreta por orina el 20% se recupera en las heces.

Efectos tóxicos y precauciones: Los efectos secundarios más comunes (que ocurre en aproximadamente el 25% de los pacientes) es al sistema gastrointestinal; dentro de las más comunes úlceras sangrantes gástricas.

#### **1.10 TOLMETINA.**

La tolmetina es un agente antiinflamatorio analgésico y antipirético, a las dosis recomendadas tiene una eficacia similar al de la aspirina. La tolmetina se absorbe rápidamente después de la administración oral en el hombre y las concentraciones alcanzadas en el plasma, no se reduce con la administración de antiácidos. Sus concentraciones máximas se logran de 20 a 60 minutos después de la administración oral y la vida media en el plasma es de 1 a 2 hrs..

#### **1.11 DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO.**

Estas drogas representan un grupo relativamente nuevo, con ciertas ventajas sobre las aspirinas, indometacina y derivados de las pirazolonas, por ser mejor tolerados. Estos derivados son los siguientes:

Ibuprofeno.- que se absorbe rápidamente después de su administración oral en el hombre y las concentraciones plasmáticas máximas se observan después de 1 o 2 hrs, con una vida media plasmática de 2 hrs. La excreción del ibuprofeno es rápida y completa, del 60 al 90% de la dosis se excreta en la orina por sus metabolitos.

Dentro de los efectos tóxicos.- el 5 al 15% de los paciente que toman ibuprofeno experimentan efectos secundarios gastrointestinales; dolor epigástrico, náuseas, ardores, molestias abdominales y sensación de plenitud en el tracto gastrointestinal, sin embargo éstos efectos son menores con el ibuprofeno que con la aspirina o indometacina. Otros efectos secundarios son.- trombocitopenia, erupciones cutáneas, cefaléa, mareos, visión borrosa, y en algunos casos ambliopía tóxica, retención de líquidos y edema.

Naproxeno.- El naproxeno se absorbe totalmente cuando se toma por vía oral. La rapidez pero no el grado de absorción depende de la presencia de alimentos en el estómago.

Su concentración plasmática pico es de 2 a 4 hrs. y puede acelerarse luego de la administración de naproxén sódico. Sus metabolitos se excretan por la orina, el naproxeno cruza la placenta y aparece en las leche de las mujeres que amamantan.

#### **1.12 PIROXICAM.**

Este es un agente antiinflamatorio analgésico y antipirético más nuevo introducido en la práctica clínica en los E.U. Con las dosis aconsejadas el piroxicam parece ser equivalente a la aspirina, indometacina o naproxeno en el tratamiento a largo plazo de la artritis reumatoidea u osteoartritis, es mejor tolerado que la aspirina y la indometacina, hasta el momento parece ser equivalente a los derivados del ácido propiónico en éste aspecto. La ventaja del piroxicam es el de su vida media prolongada permitiendo una sola dosis diaria. Los antiácidos no alteran su absorción.

la principal transformación metabólica en el hombre es la hidroxilación del anillo piridilo, que con su conjugado glucurónico constituyen aproximadamente el 60% de la droga excretada en orina y heces.

Efectos tóxicos.- Las reacciones gastrointestinales son las más comunes, pero menos del 5% de los pacientes suspenden el tratamiento debido a esto. La incidencia de úlcera péptica es menor del 1% , también alteran la función plaquetaria, y puede provocar broncoconstricción a aquellos que presentan hipersensibilidad a la aspirina.

## **CAPITULO II**

## 2.1 ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican localmente al tejido nervioso en concentraciones apropiadas. Actúan sobre cualquier parte del sistema nervioso y sobre cualquier tipo de fibra nerviosa. Por ejemplo, cuando se aplican a la corteza motora cesa la transmisión de impulsos sensitivos. Un anestésico local en contacto con un tronco nervioso puede causar parálisis sensitiva y motora en el área inervada. Muchas clases de compuestos interfieren en la conducción, pero a menudo dañan permanentemente las células nerviosas. La ventaja práctica de los anestésicos locales, es que su acción es reversible; su uso está seguido de recuperación total de la función nerviosa sin evidencia de daños estructurales de las fibras o células nerviosas.

### 2.1.1 HISTORIA.

El primer anestésico local que se descubrió fue la cocaína, un alcaloide contenido en grandes cantidades (0.6 a 1.8%) en las hojas de la *Erythoxylon coca*, un arbusto que crece en los Andes, de 1,000 a 3,000 m sobre el nivel del mar. Casi 9 millones de kg de estas hojas son consumidos anualmente por unos 2 millones de habitantes en las tierras altas del Perú, que mastican o succionan estas hojas por la sensación de bienestar que les produce.

El alcaloide puro, fue aislado por primera vez por Niemann quien observó que tenía un sabor amargo y producía un efecto curioso en la lengua, dejándola insensible. Von Arep en 1880 observó que la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler cuando la cocaína se infiltraba subcutáneamente. Recomendó que el alcaloide se usara clínicamente como anestésico local, pero su sugerencia no fue aceptada y la introducción de la cocaína en el uso clínico se atribuye a dos jóvenes vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller.

En 1884 Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína. Se impresionó en particular por las acciones centrales de la droga y lo usó para curar a uno de sus colegas para el hábito de la morfina. Tuvo éxito en su intento pero a costa de producir uno de los primeros cocainómanos de los tiempos modernos.

Koller comprendió pronto que las propiedades anestésicas de la cocaína tenían gran importancia práctica y la usó en oftalmología como anestésico local. Al poco tiempo Hall en 1884 introdujo la anestesia local en la odontología y al año siguiente, Halsted, demostrando que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos, sentó las bases de la anestesia por bloqueo nervioso en cirugía. Corning en 1885, produjo anestesia raquídea en perros, pero pasaron varios años antes de que su técnica se empleara en la cirugía clínica.

#### 2.1.2 PROPIEDADES GENERALES:

Mecanismo de acción.- los anestésicos locales impiden la producción y la conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es la membrana celular y al parecer hay poca acción directa de importancia fisiológica sobre el axoplasma en la concentración empleada para producir anestesia local.

Los anestésicos locales y otras clases de agentes (alcoholes y barbitúricos) bloquean la conducción disminuyendo o impidiendo el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que se produce por una ligera despolarización de la membrana. A medida que la acción anestésica se desarrolla, progresivamente en un nervio, el umbral de excitabilidad eléctrica aumenta gradualmente y el factor de seguridad de la conducción disminuye; cuando ésta acción está lo suficientemente bien desarrollada, se produce el bloqueo de la conducción. La elevación de la concentración de calcio en el medio que baña a un nervio tiende a aliviar el bloqueo de la conducción producido por los anestésicos locales.

Este alivio se produce porque el calcio altera el potencial superficial de la membrana y por ende el campo eléctrico transmembrana. Esto a su vez reduce el grado de inactivación de los canales de sodio y la afinidad de éstos últimos por las moléculas de anestésico local. Sin embargo el calcio puede intensificar el grado del bloqueo de la conducción alterando la cinética de la apertura del canal de sodio. Los anestésicos locales también reducen la permeabilidad del nervio en reposo al potasio y al sodio. Dado que los cambios de permeabilidad al potasio requieren mayores concentraciones de anestésico local, el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio grande ni constante del potencial de reposo.

### 2.1.3 SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE LAS FIBRAS NERVIOSAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Como regla general las pequeñas fibras nerviosas parecen ser más susceptibles que las grandes a la acción de los anestésicos locales, esto se estableció claramente para las fibras mielínicas. La sensibilidad de los anestésicos locales no está determinada , pues unicamente por el tamaño de las fibras sino también por el tipo anatómico de las mismas, esto no es sorprendente en vista de la gran diferencia entre la forma fisiológica de conducción en las fibras mielínicas, donde la conducción es saltatoria y en las fibras amielínicas donde es continua . Otros factores todavía desconocidos pueden determinar la susceptibilidad de una fibra a un anestésico local. Por ejemplo el nervio vago del conejo, las fibras autónomas mielínicas B poseerían un factor de seguridad mas grande para la conducción que las fibras mielínicas más grandes. A Esto explicaría su menor sensibilidad a los anestésicos locales.

2.1.4 Efectos del pH.- Como los anestésicos locales consisten en aminas no protonadas tienden a ser poco solubles, suelen expenderse como sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos. Como los anestésicos locales son bases débiles, éstas soluciones de sales son muy ácidas, condición que afortunadamente aumenta la estabilidad del anestésico local y de cualquier sustancia vasoconstrictora acompañante. Sin embargo siempre debe existir una pequeña cantidad de amina no protonada y es en esta forma que la droga pueda penetrar en los tejidos y producir una acción anestésica.

2.1.5 Acciones farmacológicas.- Además de bloquear la conducción de los axones del sistema nervioso periférico, los anestésicos locales interfieren en la función de todos los órganos en los cuales hay conducción o transmisión de impulsos y por eso tienen importantes efectos sobre el SNC.

El peligro de las reacciones adversas es directamente proporcional a la concentración del anestésico local que se alcanza en la circulación, esto depende mucho del agente empleado, dosis sitio y técnica.

Sobre el SNC. puede producir inquietud y temblor que pueden llegar a las convulsiones tónico-clónicas. En general cuanto más potente es el anestésico es más fácil producir convulsiones.

Sistema cardiovascular.- después de la absorción sistémica, los anestésicos locales actúan a éste nivel. El sitio principal de acción es el miocardio donde produce disminución de la excitabilidad eléctrica, velocidad de conducción y fuerza de contracción, además casi todos los anestésicos locales causan dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares se producen generalmente después de alcanzar altas concentraciones sistémicas, en raras ocasiones, pequeñas cantidades de anestésico empleadas para anestesia simple pueden producir colapso cardiovascular y muerte.

Hipersensibilidad a los anestésicos locales.- Muy pocas personas muestran hipersensibilidad a los anestésicos locales, que puede manifestarse como dermatitis alérgica un típico ataque de asma o una reacción anafiláctica mortal.

## 2.2 LIDOCAINA:

La lidocaína introducida en 1948, es uno de los anestésicos locales más usados. La lidocaína produce una anestesia más rápida, intensa y duradera que una concentración igual de procaína. A diferencia de ésta última, es una aminoetilamida. Es el agente de elección, por todo ello en los individuos sensible a los anestésicos locales del tipo ésteres.

Absorción destino y excreción.- La lidocaína se absorbe con relativa rapidez después de su administración parenteral y desde el tracto gastrointestinal., aunque es efectiva cuando se usa sin ningún vasoconstrictor, en presencia de epinefrina la velocidad de absorción y toxicidad disminuye y prolonga la acción. La lidocaína se metaboliza en el hígado por las oxidasas microsomiales de función mixta por desalquilación a monoetilglicina y xilidina. Este último compuesto conserva significativa actividad anestésica local y tóxica. En el hombre alrededor del 75% de la xilidina se excreta por la orina como el metabolito ulterior 4-hidroxi-2-6-dimetilanilina.

Toxicidad.- en los animales de experimentación la sobredosis de lidocaína produce la muerte por fibrilación ventricular y paro cardíaco, la procaína, en cambio tiende a deprimir la respiración más que la circulación. Un notable efecto secundario de la lidocaína es la somnolencia.

También hay gran incidencia de mareos, que puede deberse a un metabolito y no a la misma lidocaína.

## **CAPITULO III**

### 3.1 INTRODUCCIÓN:

Hasta ahora la experiencia clínica encontrada sobre el uso de los analgésicos tópicos han quedado confinados a utilizarse como analgésicos para dolores musculares, anestésia de mucosas, canulación de venulas tras previa aplicación (1), colocación de cánulas epidurales (2), para la toma de injertos utilizándolo previo al procedimiento (3), para el alivio del prurito con anestésicos locales (4), para la prevención de tromboflebitis venosa periférica (5), en tratamiento por litotripsia como tratamiento adjunto (6), en el manejo del dolor post operatorio en pacientes circuncidados.

#### 3.2- ANALGESIA TOPICA PREVIA A LA CANULACIÓN DE VENAS. (1)

La utilización de anestésia local , en los casos reportados para realizar canulaciones de venas, sobre todo en los niños, actúan principalmente sobre las inervaciones terminales y la epidermis, aliviando el dolor por la aplicación tópica, con buena penetración en la piel, aunque se ha reportado poca penetración, la eficacia de la penetración se logra con emulsiones de agua y aceite. Esta combinación produce una alta concentración del anestésico local base con altas concentraciones de agua. Su mayor inconveniente en éstos caso es el de requerir un periodo de aproximadamente 60 minutos de contacto para obtener la mayor eficacia.

#### ANALGESIA TÓPICA PREVIA A INSERCIÓN EPIDURAL (2)

La eficacia de la analgesia tópica, previa a la inserción de cateteres epidurales, en los casos reportados con grupos control al infiltrar en casos control anestésico intradérmico con anestesia tópica, han demostrado no tener diferencias significativas, ninguno de los pacientes demostró diferencias significativas en la percepción del dolor, y su eficacia se debe principalmente a que durante la infiltración local produce disminución de las marcas anatómicas palpables, en pacientes obesas o con edema.

### APLICACIÓN EPICUTANEA DE ANESTESICO LOCAL PARA LA TOMA DE INJERTOS. (3)

Los resultados obtenidos en éste estudio indican que después de la aplicación epicutánea, produce un bloqueo de los nervios lo suficiente como para obtener de un 50 a un 75% de la dermis. La duración de la aplicación es importante, es necesario al menos de 1hr a 1.5hrs para obtener adecuada analgesia, con una duración analgésica de varias horas, mostrando mucho menos dolor posterior a la operación, requiriendo menos analgesia que los que recibieron anestesia general. También se observó en éstos casos que posterior a la cirugía los pacientes que recibieron analgesia tópica tuvieron menos sangrado que aquellos que recibieron anestesia general. La ventaja de éste metodo, es la de obtener menos efectos colaterales en pacientes con enfermedades serias.

### ANESTESICOS LOCALES PARA ALIVIAR EL PRURITO. (4)

Este estudio ha demostrado que los anestésicos tópicos, son efectivos para reducir el prurito inducido por histamina o agentes pruritogénicos artificiales. La explicación de éste efecto es porque ésta sensación esta medida por rutas neurales que median el dolor.

### ANESTESICOS LOCALES PARA LITOTRIPSIA CON CHOQUES DE ONDA JUNTO CON SEDACIÓN. (6)

Los reportes encontrados sobre el uso de anestésicos locales, en éstos procedimientos, tienen un efecto significativo, aunque no reemplaza el uso de analgésicos y sedación su gran ventaja reside en la reducción de la dosis, y sin uso de anestesia regional o general.

## ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES POST-OPERADOS DE CIRCUNCISIÓN.

Los pacientes circuncidados generalmente suelen recibir anestésicos parenterales o locales obteniendo buen efecto analgésico bloqueando el nervio dorsal del pene, sin embargo el procedimiento simple puede resultar con formación de hematomas y gangrena de la glándula peneal por accidente de punción vascular. Por otro lado puede también ocurrir toxicidad sistémica.

La analgesia tópica, ofrece mayores ventajas, su aplicación es simple, y fácilmente repetible. La lidocaína gel tiene una duración analgésica adecuada, y no se observaron efectos colaterales.

Por otro lado los analgésicos parenterales de uso común, inhiben la formación periférica de las prostaglandinas, la PGE2 se sintetiza en el foco doloroso y acentúa las acciones alógenas de la histamina y bradicinina. Al reducir la síntesis de PGE2 disminuye la intensidad del dolor, sus efectos antipiréticos son consecuencia de su acción sobre el hipotálamo haciendo que aumente la pérdida de calor.

Entre sus efectos colaterales, destacan: irritación gástrica, inhibición de la agregación plaquetaria y el aumento de la hemorragia, también afecta la función renal de tal modo que dosis pequeñas (1 a 2 grs al día), hacen disminuir la excreción renal de ácido úrico, mientras que dosis mayores (5grs o más), pueden aumentar la reabsorción renal de cloruro ácido y agua.

La dipirona con frecuencia produce agranulocitosis y en algunos individuos un descenso repentino del número de leucocitos acompañado de escalofríos intensos, fiebre en agujas, cefalalgia, mialgias y artralgias (4).

Los anestésicos locales, bloquean las fibras nerviosas terminales o bloquean la conducción posterior de los impulsos a lo largo de las neuronas, estos son rápidamente distribuidos por la colinesterasa en el plasma. Las amidas son inactivadas por oxidasas microsomales hepáticas de función mixta aunque tienen una

vida considerablemente más larga que los ésteres que oscilan entre 96min de lidocaína y 210 min de la bupivacaína.

Esto rara vez ocasiona en los pacientes dermatitis alérgica. La absorción de los anestésicos locales, van a depender del sitio de la aplicación así como el número de aplicaciones (única o fraccionada) (9). Se ha demostrado que la cantidad detectable de absorción en la piel varía si ésta está intacta o con solución de continuidad.

Se ha determinado que la máxima profundidad de analgesia obtenida en la piel intacta se relaciona con la duración de la aplicación y que es cerca de 3mm por hora (10).

### **3.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

Con el presente estudio se buscó disminuir el dolor en los pacientes post-operados de plastías inguinales, bajo la utilización de anestésicos tópicos, esperando mantener, una mejor analgesia y al mismo tiempo disminuir los efectos colaterales que se pueden presentar bajo la utilización de los analgésicos parenterales facilitando así su forma de aplicación.

### **3.4 JUSTIFICACIÓN:**

Los analgésicos parenterales, producen irritación gástrica y como consecuencia úlcera gástrica y hemorragia, sobre todo las pirazolonas muy utilizadas en nuestro medio que tienen el gran riesgo de producir agranulocitopenia así como reacciones alérgicas graves. Con los anestésicos tópicos, se pretende mantener la analgesia evitando todos los riesgos de los analgésicos parenterales y facilitar su forma de aplicación

### **3.5 HIPOTESIS:**

Los analgésicos tópicos tienen mayor eficacia que los analgésicos parenterales al mantener al paciente con menos dolor, el cual fue medido con una escala ordinal propuesta por S.L. Tsiu mod. por Prince Henry, que va desde 0 (no dolor) hasta 3 (dolor intenso) tanto en sus aplicaciones subcutánea como epicutánea.

**3.6 OBJETIVOS:**

1.- Demostrar la mayor eficacia del anestésico tópico (subcutáneo y epicutáneo) sobre los analgésicos parenterales en el post-operatorio, al mantenerlos con menos dolor.

2.- Comparar la eficacia de la analgesia tópica en sus dos formas de aplicación, epicutánea y subcutánea.

3.- Disminuir los efectos colaterales de la terapéutica analgésica parenteral.

**3.7 POBLACION Y MUESTRA:**

Se estudiaron pacientes de ambos sexos programados para cirugía electiva de plastía inguinal, y se realizó sobre pacientes del Hospital General de México en pabellones de cirugía general.

Se estimó que el porcentaje de analgesia exitosa es cercano al 30% y se esperó que el porcentaje de analgesia tópica fuera cercano al 60% por lo que se tomaron 30 pacientes para cada grupo (parenteral , tópico epicutáneo y subcutáneo) .

**3.8 CRITERIOS:****INCLUSION:**

- 1.- post-operados de plastía inguinal técnicas: Marcy, Bassini, Condon Shouldice, Mc Vay.
- 2.- Cirugía electiva.
- 3.- Material sutura sintética

**EXCLUSION:**

- 1.- trastornos de cicatrización
- 2.- Diabéticos.
- 3.- Trastornos neurológicos.
- 4.- Trastornos dérmicos.
- 5.- Cirugía de urgencia.

**ELIMINACIÓN:**

- 1.- Complicaciones propias de la cirugía:
  - a.- Hematomas.
  - b.- seromas.
  - c.- Dehiscencia de heridas.

### 3.9 DEFINICIÓN DE VARIABLES:

Se utiliza la variable principal de eficacia con una escala del dolor propuesta por S.L. Tsiu ( mod. por Prince Henry).

- 0.....Sin dolor.
- 1.....Dolor al moverse o toser.
- 2.....Dolor al moverse pero no requiere analgesia adicional.
- 3.....Dolor al moverse y requiere analgesia adicional.

Esta medición se efectuó a intervalos de 6 hrs, además se midió las variables demográficas (edad, sexo) , el tipo de cirugía la cual se valoró por diagnóstico clínico y los hallazgos trans-operatorios de acuerdo a la clasificación de NYHUS.

**CLASIFICACION DE NYHUS:**

Tipo 1.- Hernia inguinal indirecta, anillo inguinal interno normal (pediátrica).

Tipo 2.- Hernia inguinal indirecta con anillo inguinal interno dilatado pero la pared posterior intacta.

Tipo 3.- Defectos de pared posterior:

a.- Hernia inguinal directa.

b.- Hernia inguinal indirecta con anillo interno dilatado y daño de la fascia transversalis sobre el triángulo de Hasselbach. (hernia en pantalón)

c.- Hernia femoral.

Tipo 4.- Hernia recurrente.

Además en la valoración se tomó en cuenta el tipo de analgesia utilizada.

**3.10 PROCEDIMIENTO:**

Los pacientes fueron internados en los pabellones de cirugía general 24 hrs antes del procedimiento. (procedentes de la consulta externa) todos con padecimientos de hernias inguinales, sin patología agregada, y fueron valorados de acuerdo a la clasificación de NYHUS.

Se formaron tres grupos de manera aleatoria, incluyendo a aquellos en los que se planeó realizar los siguientes procedimientos: Bassini, Condon, Shouldice, Marcy y Mc Vay.

La valoración del dolor se realizó en cada grupo cada 6 horas durante las primeras 24 horas, un grupo manejado con lidocaína gel epicutánea, (dosis de 2.5 ml al 2 %) un segundo grupo manejado con lidocaína gel subcutánea (dosis de 10 ml al 2 %) y el tercer grupo con dipirona en forma parenteral. Todos los pacientes fueron manejados con bloqueo epidural exclusivamente.

**3.11 ANALISIS ESTADISTICO:**

La comparación entre grupos de tratamiento para cada una de las 3 mediciones, se hicieron por medio de una prueba de Krucal-Wallis.

## **CAPITULO IV**

**PARTE EXPERIMENTAL.**

**4.1 Formato de captura de datos:**

<b>Paciente</b>	<b>Clasificación Nyhus.</b>
<b>cama</b>	Tipo 1_____
<b>edad</b>	Tipo 2_____
<b>sexo</b>	Tipo 3 a____ b____ c____
<b>exp.</b>	Tipo 4_____
<b>pabellón</b>	
	<b>Cirugía</b>
	Bassini_____
	Condon_____
	Shouldice_____
	Marcy_____
	Mc Vay_____

**ESCALA DEL DOLOR.**

0.....No hay dolor.

1.....Dolor al movimiento o toser.

2.....Dolor en reposo pero no requiere analgesia adicional.

3.....Dolor al reposo y requiere analgesia adicional.

---

6 horas                      12 horas                      18 horas                      24 horas.

---

**ANALGESIA TOPICA**  
**EPICUTANEA**\_\_\_\_\_

**ANALGESIA PARENTERAL**  
**SUBCUTANEA**\_\_\_\_\_

## **4.2 Recursos disponibles.**

### **4.2.1 Humanos.**

En el presente estudio se valoraron pacientes post operados de plastía inguinal, con las características mencionadas en el procedimiento, los cuales fueron captados en la consulta externa de cirugía general utilizando hojas de consentimiento informando a los pacientes de dicho procedimiento.

### **4.2.2 Instalaciones**

Las instalaciones utilizadas fueron los pabellones de cirugía general del Hospital General de México.

### **4.2.3 Material utilizado**

El material utilizado fue lidocaína gel, presentación con jeringas estériles de 10 ml al 2% así como dipirona, presentación en ampollitas el cual fue otorgado por el hospital .

## **4.3 DISEÑO DE EXPERIMENTO**

Para analizar los tipos de tratamiento para el dolor en pacientes post operados de plastía inguinal, se obtuvieron 3 grupos de pacientes seleccionados en forma aleatoria, y se analizó el dolor que experimentaban después de la aplicación de los tratamientos, midiendo el dolor en 4 ocasiones con intervalos de 6 horas hasta cumplir las 24 horas de post-operados. El primer grupo fue manejado con analgesia tópica epicutánea, aplicando lidocaína en gel a dosis de 2.5 ml por aplicación hasta cumplir 24 horas. El segundo grupo fue manejado con analgesia tópica subcutánea, aplicando lidocaína gel a una dosis de 10 ml al 2% como dosis única. y finalmente el tercer grupo se manejó con dipirona en forma parenteral a dosis de 500mgs IV cada 6 horas.

## **CAPITULO V**

## 5.1 Prueba de KRUSKAL WALLIS para los tres tratamientos en forma global.

Tiempo	Tipo de Analgesia	Rango Medio	Casos	$\chi^2$	Nivel de significancia
6 horas	I	60.09	33	11.4636	0.0032
	II	38.21	33		
	III	51.70	33		
12 horas	I	56.08	33	5.3939	0.0674
	II	41.68	33		
	III	52.24	33		
18 horas	I	50.08	33	0.4691	0.9768
	II	49.26	33		
	III	50.67	33		
24 horas	I	53.05	33	0.9587	0.6192
	II	50.32	33		
	III	46.64	33		

En la tabla anterior, se demuestra estadísticamente significativo para las 6 y las 12 horas en los tres tipos de analgesia.

## 5.2 Prueba de KRUSKAL WALLIS para los tres tratamientos en hombres.

Tiempo	Tipo de Analgesia	Rango Medio	Casos	$\chi^2$	Nivel de significancia
6 horas	I	43.55	21	6.162	0.366
	II	29.00	25		
	III	38.02	26		
12 horas	I	39.21	21	3.4574	0.1775
	II	30.78	25		
	III	39.81	26		
18 horas	I	34.29	21	0.5682	0.7527
	II	36.24	25		
	III	38.54	26		
24 horas	I	38.45	21	0.7412	0.6903
	II	37.54	25		
	III	33.92	26		

En la tabla anterior, se observa que para los hombres hay diferencia estadísticamente significativa únicamente a las 6 horas; mientras que a las 12, 18 y 24 horas; no hay ninguna diferencia.

## 5.3 Prueba de KRUSKAL WALLIS para los tres tratamientos en mujeres.

Tiempo	Tipo de Analgesia	Rango Medio	Casos	X <sup>2</sup>	Nivel de significancia
6 horas	I	17.00	12	5.5832	0.613
	II	9.38	8		
	III	14.14	7		
12 horas	I	16.63	12	3.0179	0.2211
	II	11.38	8		
	III	12.50	7		
18 horas	I	15.71	12	1.3492	0.5094
	II	13.38	8		
	III	11.79	7		
24 horas	I	15.25	12	0.6203	0.7333
	II	13.06	8		
	III	12.93	7		

Para las mujeres, se observa una diferencia estadísticamente significativa únicamente a las 6 horas al igual que en los hombres; mientras que para las 12, 18 y 24 horas no se encontró diferencia.

## 5.4 Prueba de KRUSKAL WALLIS para tipo de tratamiento II y III.

Tiempo	Tipo de Analgesia	Rango Medio	Casos	X <sup>2</sup>	Nivel de significancia
6 horas	II	28.67	33	1.0000	0.0295
	III	38.33	33		
12 horas	II	29.97	33	1.0000	0.1074
	III	37.03	33		
18 horas	II	33.06	33	1.0000	0.8429
	III	33.94	33		
24 horas	II	34.55	33	1.0000	0.6373
	III	32.45	33		

Nuevamente se puede observar una diferencia estadísticamente significativa para los tipos de tratamiento II y III a las 6 horas únicamente; mientras que para las 12, 18 y 24 horas no existe diferencia significativa.

## 5.5 Prueba de KRUSKAL WALLIS para tipo de tratamiento I y II.

Tiempo	Tipo de Analgesia	Rango Medio	Casos	X <sup>2</sup>	Nivel de significancia
6 horas	II	40.45	33	1.0000	0.0017
	III	26.55	33		
12 horas	II	38.29	33	1.0000	0.0282
	III	28.71	33		
18 horas	II	33.80	33	1.0000	0.8900
	III	33.20	33		
24 horas	II	34.23	33	1.0000	0.7409
	III	32.77	33		

Esta prueba se manifiesta de la misma forma con valor significativo exclusivamente a las 6 horas.

## **CAPITULO VI**

## RESULTADOS Y DISCUSION

### 6.1 RESULTADOS.

La evaluación de los pacientes se realizó de la siguiente manera:

- \* Tipo de cirugía y tipo de hernia (según la clasificación de Nyhus) [tabla 3]
- \* Grado de dolor y tipo de analgesia evaluado a las 6,12,18,24 horas [tabs. 4,5,6y7]
- \* El tipo de tratamiento empleado de acuerdo a la edad [tabla 8]
- \* El tipo de analgesia y sexo [tabla 9]
- \* El tipo de cirugía y tipo de tratamiento empleado [tabla 10]
- \* El tipo de hernia y el tipo de analgesia obtenida [tabla 11]
- \* Total de pacientes que manifestaron "0" en la escala de valores para el dolor [tabla 1]
- \* Total de pacientes que manifestaron "0" en la escala del dolor por sexo. [tabla 2]
- \* Tipo de cirugía y tipo de analgesia obtenido que involucró "0" en la escala de valores [tab. 12]
- \* Tipo de hernia y tipo de analgesia que obtuvo "0" en la escala de valores para el dolor [Tab. 13]
- \* Tipo de analgesia y dolor presentado de acuerdo a la escala de valores para el grado de dolor a las 6,12,18y 24 hrs; tomando a los valores 2 y 3 de la escala, que representa dolor en reposo con y sin requerimiento de analgesia adicional, como un solo grado de dolor [tablas 14,15,16 y 17].
- \* Se obtuvieron los cambios ocurridos para los diferentes tipos de analgésicos, tomando como variables: a.- disminución, b.- aumento b1.- moderado b2 intenso c.- persistencia del dolor c1.- moderado y c2.- intenso.

Las variable moderado corresponde a dolor solo al movimiento o en reposo que no requiere analgesias adicional y el dolor intenso el que tiene dolor en reposo y sí requiere analgesia adicional. [tablas 18,19 y 20].

\* Se individualizaron a los pacientes de la siguiente manera:

- Sin dolor escala "0" por tipo de analgesia y tiempo
- Con dolor escala 1 por tipo de analgesia y tiempo.
- Con dolor escala 2 por tipo de analgesia y tiempo.
- Con dolor escala 3 por tipo de analgesia y tiempo.
- Dolor a las 6 hrs, 12, 18 y 24 hrs por tipo de analgesia y por escala del dolor.

TABLA 1

Del total de los 99 pacientes solo 12 manifestaron "0" en la escala de dolor la cual fue observada solo a las 6 horas de la medición del dolor, encontrando que ellos se utilizaron los siguientes tipos de cirugías: Bassini (3), Mc Vay (5), Marcy (3) y Condon (1). Los tipos de hernias encontradas fueron: tipo II, tipo IIIa y IIIb.

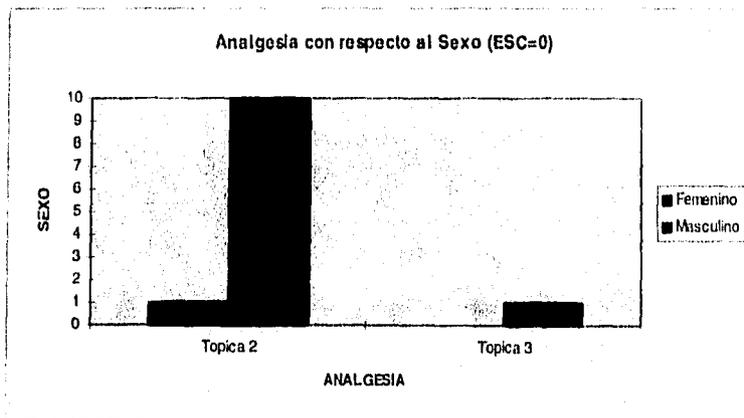
Las edades variaron desde los 10 hasta los 61 años y en ellos se empleó para el manejo del dolor en once pacientes1 analgesia tópica subcutánea y en un paciente analgesia parenteral.

	Tipo de Analgesia	No. de Pacientes	Cirugía	Nivelus	Sexo	Dolor 12	Dolor 18	Dolor 24	Dolor 0
Analgesia	2	35	5	IIIb	M	1	2	2	0
Edad	61								
Analgesia	2	39	5	IIIb	M	1	2	3	0
Edad	50								
Analgesia	2	40	5	II	M	1	2	2	0
Edad	56								
Analgesia	2	41	1	II	M	1	2	3	0
Edad	26								
Analgesia	2	42	5	IIIb	M	1	1	1	0
Edad	41								
Analgesia	2	43	5	IIIa	M	1	1	1	0
Edad	28								
Analgesia	2	45	1	II	F	1	1	1	0
Edad	25								
Analgesia	2	46	1	II	M	1	1	1	0
Edad	10								
Analgesia	2	50	4	II	M	0	1	1	0
Edad	55								
Analgesia	2	51	4	II	M	1	1	1	0
Edad	27								
Analgesia	2	52	4	II	M	1	1	1	0
Edad	30								
Analgesia	3	69	2	II	M	0	1	1	0
Edad	21								

TABLA 2

La distribución de la analgesia de acuerdo al sexo para los pacientes que manifestaron "0" en la escala del dolor fue de uno para el sexo femenino y de 11 para el sexo masculino; utilizando para el manejo del dolor el tratamiento 2 (analgesia subcutánea) y el tratamiento 3 (analgesia parenteral).

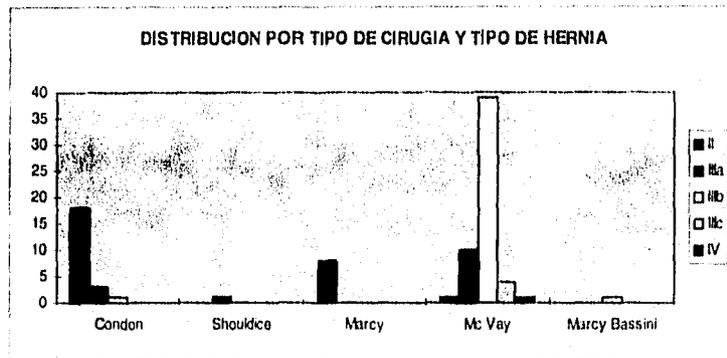
Sexo	Analgesia		Total en Renglón (%)
	Tópica (2)	Parenteral (3)	
Femenino (0)	1	0	8.3
Masculino (1)	10	1	91.7
Total en Columna (%)	91.7	8.3	100



**TABLA 3**

Distribución de acuerdo al tipo de cirugía por el tipo de hernia diagnosticada de acuerdo a la clasificación de NYHUS.

NYHUS	CIRUGIA						Total de Reiglón (%)
	Bassal	Condon	Shouldice	Marcy	Mc Vay	Marcy Bassal	
II	11	18	0	8	1	0	38.4
IIIa	1	3	1	0	10	0	15.2
IIIb	0	1	0	0	39	1	41.4
IIIc	0	0	0	0	4	0	4.0
IV	0	0	0	0	1	0	1.0
Total Columna (%)	12.1	22.2	1.0	8.1	55.6	1.0	100.00



**TABLA 4**

ESCALA DE DOLOR POR TIPO DE ANALGESIA A LAS 6 HORAS

DOLOR	ANALGESIA			Total de Renglón (%)
	I	II	III	
0	0	11	1	12.1
1	9	10	13	32.3
2	21	9	18	48.5
3	3	3	1	7.10
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

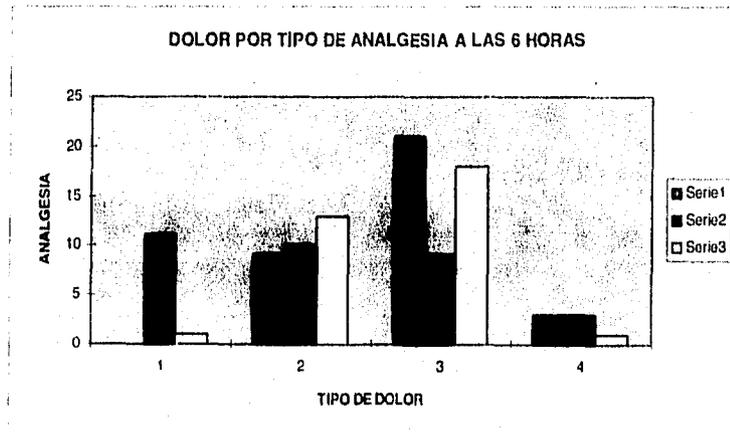


TABLA 5

ESCALA DE DOLOR POR TIPO DE ANALGESIA A LAS 12 HORAS

DOLOR	ANALGESIA			Total de Renglón (%)
	I	II	III	
0	0	1	1	2.00
1	4	15	5	24.2
2	22	10	21	53.5
3	7	7	6	20.2
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

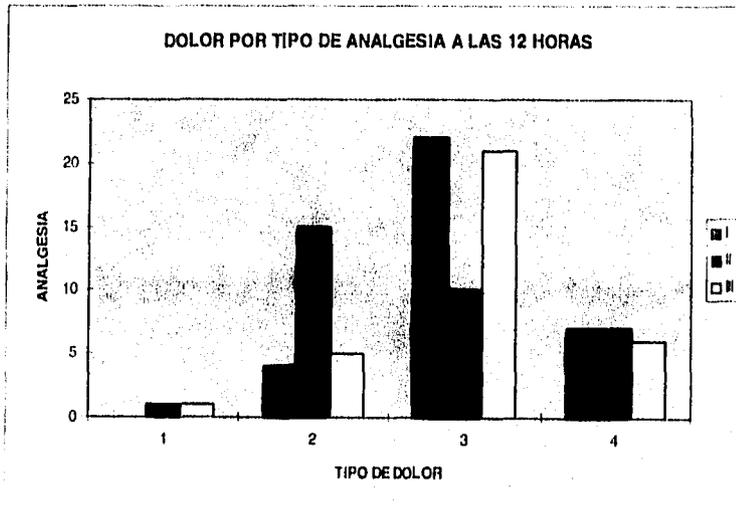


TABLA 6

ESCALA DE DOLOR POR TIPO DE ANALGESIA A LAS 18 HORAS

DOLOR	ANALGESIA			Total de Región (%)
	I	II	III	
1	3	11	6	20.2
2	22	8	16	46.5
3	8	14	11	33.3
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

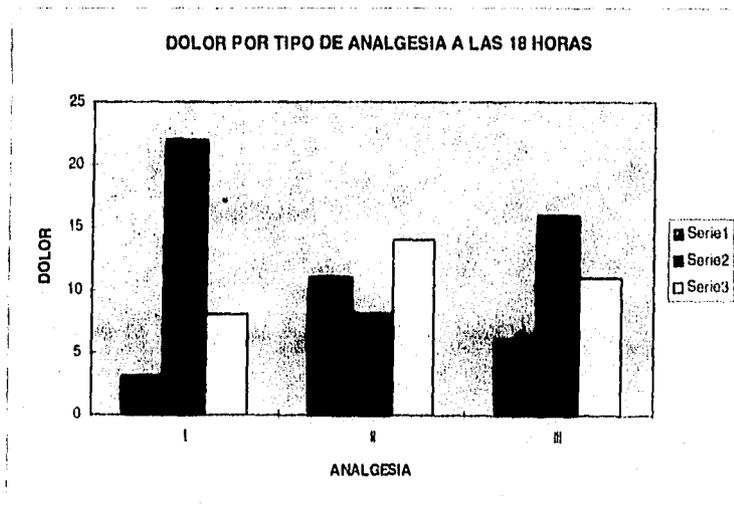


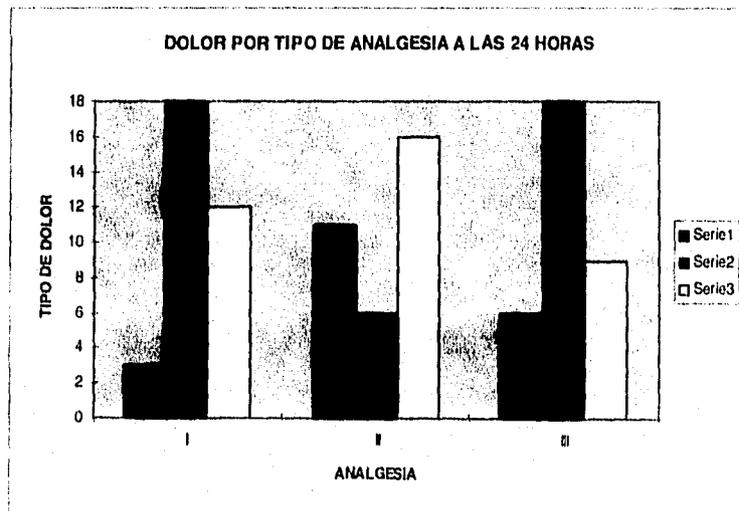
TABLA 7

ESCALA DE DOLOR POR TIPO DE ANALGESIA A LAS 24 HORAS

DOLOR	ANALGESIA			Total de Renglón (%)
	I	II	III	
1	3	11	6	20.2
2	18	6	18	42.4
3	12	16	9	37.4
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III



**TABLA 8**

**DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE ACUERDO AL TIPO DE TRATAMIENTO EMPLEADO**

ANALGESIA				
Edad	Tratamiento I	Tratamiento II	Tratamiento III	Total
10	0	1	0	1
16	0	0	1	1
18	0	1	0	1
20	2	0	1	3
21	2	0	2	4
22	1	0	2	3
23	1	0	0	1
24	1	1	0	2
25	0	1	0	1
26	0	2	0	2
27	0	2	0	2
28	1	0	0	1
30	0	2	1	3
31	0	1	0	1
35	0	0	1	1
36	2	0	0	2
37	0	2	2	4
38	1	1	2	4
39	0	0	1	1
40	2	0	0	2
41	0	2	0	2
42	0	2	1	3
43	1	0	0	1
44	0	1	0	1
45	1	0	2	3
46	1	0	1	2
47	0	2	1	3
48	1	1	0	2
49	1	0	1	2
50	2	2	0	4
52	1	0	2	3
53	0	0	3	3
54	1	1	0	2
55	0	2	0	2
56	0	1	1	2
59	2	0	0	2
61	0	2	0	2
62	1	0	0	1
63	0	0	1	1
64	1	0	0	1
65	1	0	1	2
66	3	0	0	3
69	1	1	0	2
72	1	0	1	2
73	1	0	0	1
75	0	0	1	1
77	1	0	0	1
79	0	0	1	1
82	0	0	3	3
86	0	1	0	1

TABLA 9

DISTRIBUCION DEL TIPO DE ANALGESIA DE ACUERDO AL SEXO EN FORMA GLOBAL

SEXO	ANALGESIA			Total de Renglón (%)
	I	II	III	
Femenino	12	8	7	27.3
Masculino	21	25	26	72.7
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

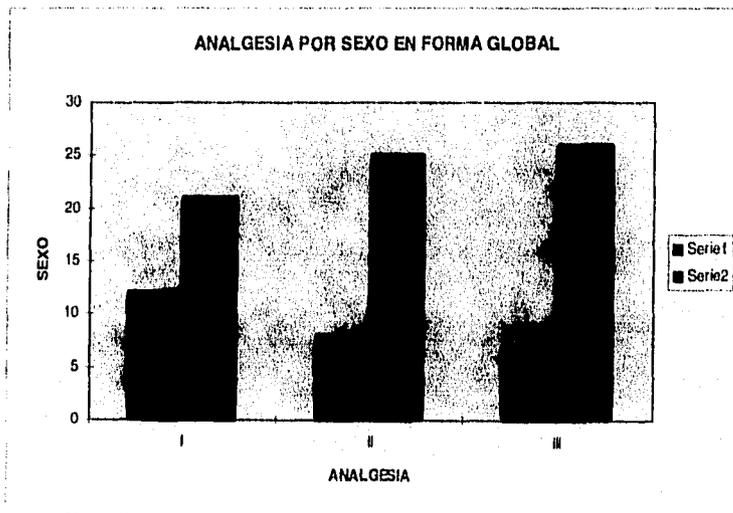


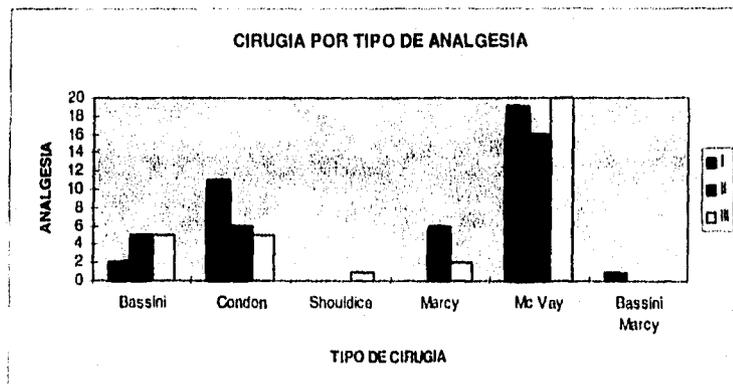
TABLA 10

DISTRIBUCION DEL TIPO DE CIRUGIA EN RELACION AL TIPO DE ANALGESIA

CIRUGIA	ANALGESIA			Total de Renglón (%)
	I	II	III	
Bassini	2	5	5	12.2
Condon	11	6	5	22.2
Shouldice	0	0	1	1.00
Marcy	0	6	2	8.10
Mc Vay	19	16	20	55.6
Bassini Marcy	1	0	0	1.00
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III



**TABLA 11**

DISTRIBUCION DEL TIPO DE HERNIA EN RELACION AL TIPO DE ANALGESIA EMPLEADO

NYHUS	ANALGESIA			Total de Reglón (%)
	I	II	III	
II	12	15	11	38.4
IIIa	3	5	7	15.2
IIIb	14	12	15	41.4
IIIc	4	0	0	9.00
IV	0	1	0	1.00
Total de Columna (%)	33.3	33.3	33.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epidural - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

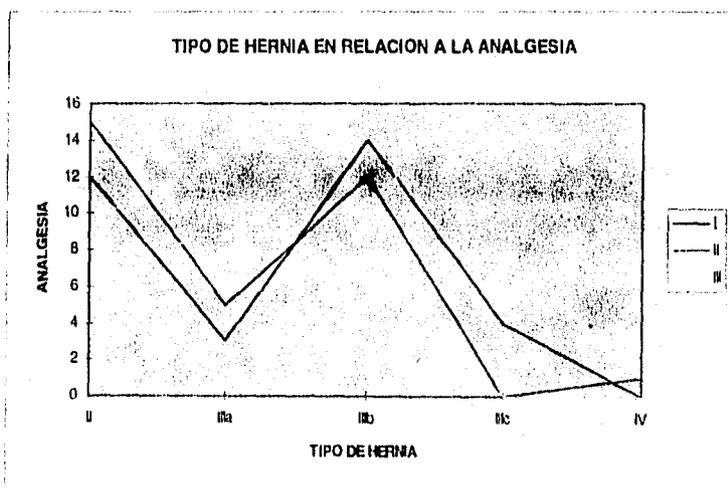


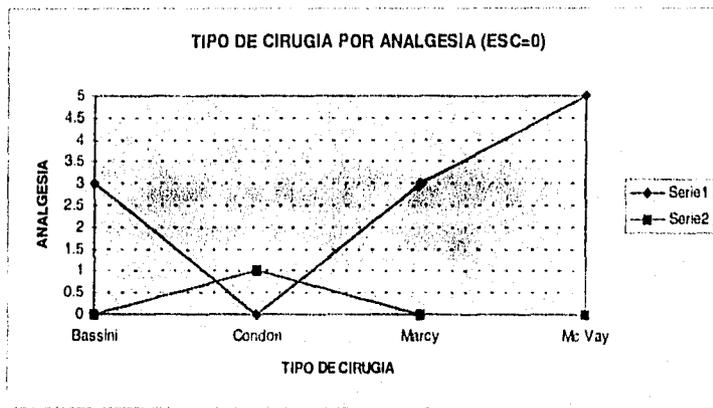
TABLA 12

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR TIPO DE CIRUGIA Y ANALGESIA CON ESCALA DE "0" EN ALGUNA DE SUS MEDICIONES

CIRUGIA	ANALGESIA		Total de Renglón (%)
	II	III	
Bassini	3	0	25,0
Condon	0	1	8,30
Marcy	3	0	25,0
Mc Vay	5	0	41,70
Total de Columna (%)	91,7	8,3	100,0

## NOTA:

Analgesia Tópica Subcutánea - II y Analgesia Parenteral-III.



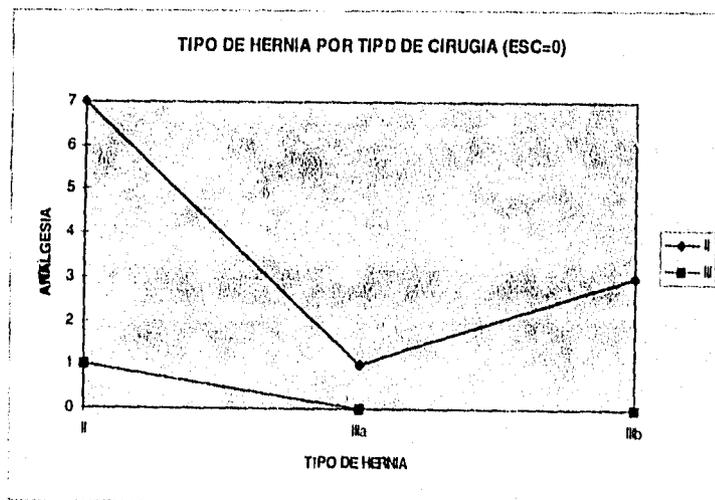
**TABLA 13**

DISTRIBUCION POR TIPO DE HERNIA Y CIRUGIA CON ESCALA DE "0" EN  
ALGUNA DE SUS MEDICIONES

NYHUS	ANALGESIA		Total de Renglón (%)
	II	III	
II	7	1	66.7
IIIa	1	0	8.30
IIIb	3	0	25.0
Total de Columna (%)	91.7	8.3	100.0

**NOTA:**

Analgesia Tópica Subcutánea - II y Analgesia Parenteral-III.



**TABLA 14**

DISTRIBUCION DEL DOLOR POR TIPO DE TRATAMIENTO CONSIDERANDO ESCALAS II Y III COMO UNA SOLA (DOLOR EN REPOSO) A LAS 6 HORAS

ESCALA DEL DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Sin dolor (0)	0	11	1
Al movimiento (1)	9	10	13
En reposo			
Sin analgesia (2)	24	12	19
Con analgesia (3)			

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 15**

DISTRIBUCION DEL DOLOR POR TIPO DE TRATAMIENTO CONSIDERANDO ESCALAS II Y III COMO UNA SOLA (DOLOR EN REPOSO) A LAS 12 HORAS

ESCALA DEL DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Sin dolor (0)	0	1	1
Al movimiento (1)	4	15	5
En reposo			
Sin analgesia (2)	29	17	27
Con analgesia (3)			

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**Tabla 16**

DISTRIBUCION DEL DOLOR POR TIPO DE TRATAMIENTO CONSIDERANDO ESCALAS II Y III COMO UNA SOLA (DOLOR EN REPOSO) A LAS 18 HORAS

ESCALA DEL DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Sin dolor (0)	0	0	0
Al movimiento (1)	3	11	6
En reposo			
Sin analgesia (2)	30	22	27
Con analgesia (3)			

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**Tabla 17**

DISTRIBUCION DEL DOLOR POR TIPO DE TRATAMIENTO CONSIDERANDO ESCALAS II Y III COMO UNA SOLA (DOLOR EN REPOSO) A LAS 24 HORAS

ESCALA DEL DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Sin dolor (0)	0	0	0
Al movimiento (1)	3	11	6
En reposo			
Sin analgesia (2)	30	22	27
Con analgesia (3)			

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

TABLA 18

DISTRIBUCION GLOBAL DE AUMENTO, DISMINUCION Y PERSISTENCIA DEL DOLOR

DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Disminución	2	1	5
Aumento	9	21	8
Persistencia	22	11	20

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

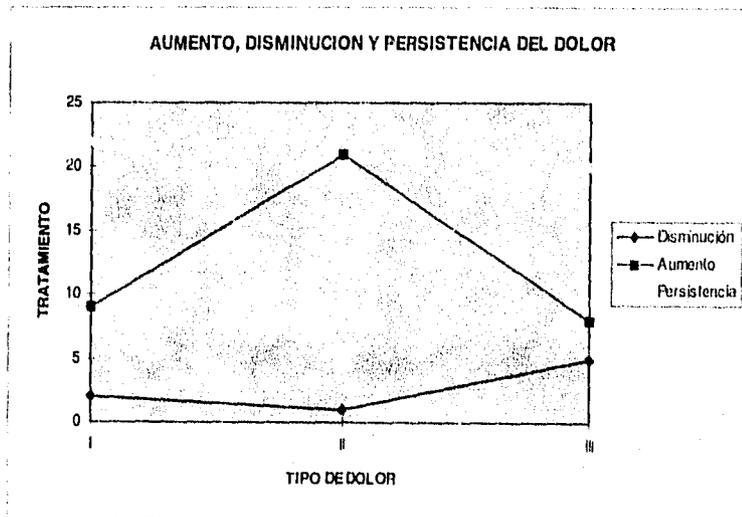


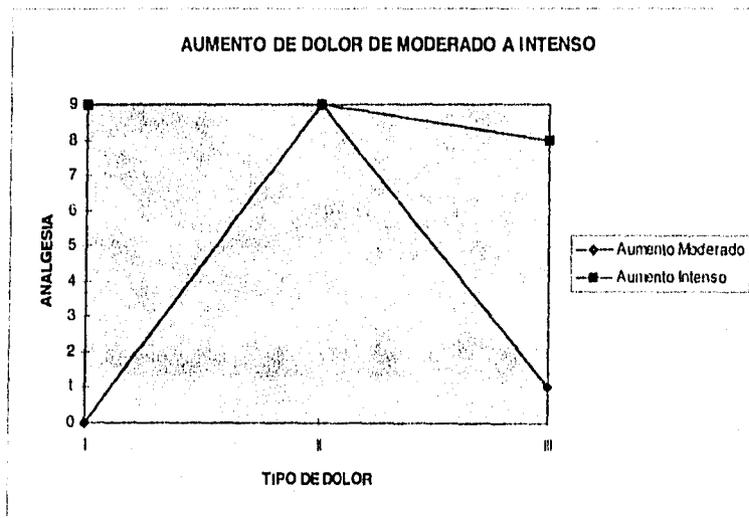
TABLA 19

DISTRIBUCION GLOBAL DE AUMENTO MODERADO E INTENSO DEL DOLOR

DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Aumento Moderado	0	9	1
Aumento Intenso	9	9	8

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III



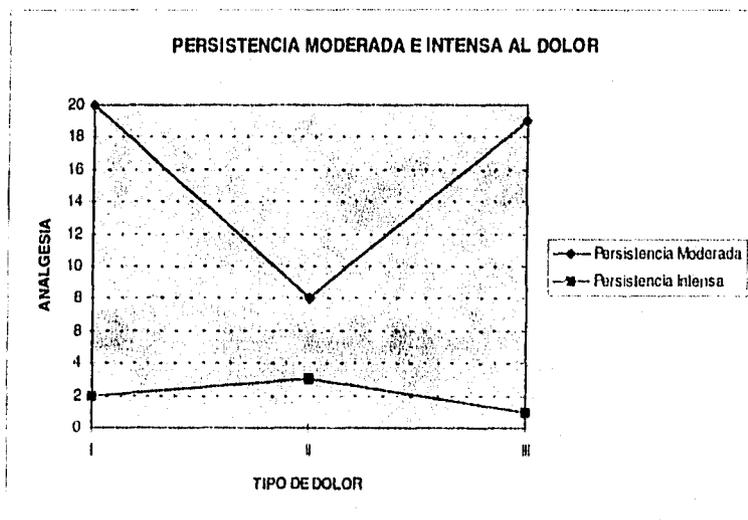
**TABLA 20**

DISTRIBUCION DE LA PERSISTENCIA MODERADA E INTENSA DEL DOLOR

DOLOR	TRATAMIENTO		
	I	II	III
Persistencia Moderada	20	8	19
Persistencia Intensa	2	3	1

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III



**TABLA 21**

VALORACION DEL DOLOR POR TIEMPO, CON ESCALA DEL DOLOR "0"

Tratamiento	TIEMPO (HRS)				Total
	6	12	18	24	
I	0	0	0	0	0
II	11	1	0	0	12
III	1	1	0	0	2

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 22**

VALORACION DEL DOLOR POR TIEMPO, CON ESCALA DEL DOLOR "1"

Tratamiento	TIEMPO (HRS)				Total
	6	12	18	24	
I	9	4	3	0	16
II	10	15	8	6	39
III	13	5	6	6	30

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 23**

VALORACION DEL DOLOR POR TIEMPO, CON ESCALA DEL DOLOR "2"

Tratamiento	TIEMPO (HRS)				Total
	6	12	18	24	
I	21	22	22	18	83
II	9	10	8	6	33
III	18	21	16	18	73

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 24**

VALORACION DEL DOLOR POR TIEMPO, CON ESCALA DEL DOLOR "3"

Tratamiento	TIEMPO (HRS)				Total
	6	12	18	24	
I	3	7	8	12	30
II	3	7	14	16	40
III	3	6	11	9	28

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 25**

DISTRIBUCION DE TRATAMIENTOS POR ESCALA DEL DOLOR A LAS 6 HORAS

ESCALA DEL DOLOR					
Tratamiento	0	1	2	3	Total
I	0	9	21	3	33
II	11	10	9	3	33
III	1	13	18	1	33

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 26**

DISTRIBUCION DE TRATAMIENTOS POR ESCALA DEL DOLOR A LAS 12 HORAS

ESCALA DEL DOLOR					
Tratamiento	0	1	2	3	Total
I	0	4	22	7	33
II	1	15	10	7	33
III	1	5	21	6	33

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 27**

DISTRIBUCION DE TRATAMIENTOS POR ESCALA DEL DOLOR A LAS 18 HORAS

ESCALA DEL DOLOR					
Tratamiento	0	1	2	3	Total
I	0	3	22	8	33
II	0	8	8	14	30
III	0	6	6	11	23

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

**TABLA 28**

DISTRIBUCION DE TRATAMIENTOS POR ESCALA DEL DOLOR A LAS 24 HORAS

ESCALA DEL DOLOR					
Tratamiento	0	1	2	3	Total
I	0	3	18	12	33
II	0	6	6	16	28
III	0	6	18	9	33

**NOTA:**

Analgesia Tópica Epicutánea - I, Analgesia Tópica Subcutánea - II, Analgesia Parenteral-III

## 6.2 DISCUSION

De acuerdo al tipo de analgesia empleada se observó que de los 99 pacientes solo 12 de ellos presentaron "0" en la escala de valores para el dolor y para ellos el tipo de analgesia utilizada fue en su mayoría la tópica subcutánea [11 pacientes] y analgesia parenteral [1 paciente], para estos pacientes los tipos de hernias más frecuentemente encontradas fueron las hernias tipo II, IIIa y IIIb y los tipos de cirugía más frecuentemente utilizadas fueron Bassini, Marcy, Mc Vay y Condon.

De acuerdo al sexo se registró que solo un 8.3% fueron mujeres mientras que el 91.1% fueron hombres.

Los pacientes que no mostraron dolor, al menos a las 6 horas, fueron en su mayoría los manejados con analgesia tópica subcutánea, esto puede atribuirse a que la analgesia subcutánea inicia su acción desde que se aplica la dosis en el transoperatorio, y su absorción ya ha sido iniciada para cuando se acercan las primeras 6 horas del post operatorio, tomando en cuenta que la absorción al menos sobre la piel, es de aprox, 3mm por hora.

La edad varió de los 10 hasta los 61 años ( en aquellos que presentaron "0" en la escala de valores para el dolor) (tabla 1).

Para los pacientes en los que se encontró "0" en la escala de valores para el dolor con respecto al sexo, solo 1 hombre se manifestó sin dolor con analgesia parenteral, y el total de los pacientes que se manifestaron sin dolor fueron los manejados con analgesia tópica subcutánea, siendo 10 hombres y 1 mujer. Por otro lado el tipo de cirugía empleada con mayor frecuencia encontrada fue la tipo Mc Vay y las menos frecuente fue Shouldice (tabla 3).

La valoración efectuada a las 6 horas muestra que los pacientes que manifestaron "0" en la escala del dolor fueron aquellos tratados con analgesia tópica

subcutánea, y los que mostraron mayor cantidad de dolor fueron aquellos tratados con analgesia tópica epicutánea. Para las 12 horas se observa que el dolor encontrado es mayor en el número de pacientes tratados con analgesia tópica subcutánea, con una escala de valor entre 1 y 2 sin embargo hasta aquí no se ha considerado el grado de dolor, ya que en algunos se incrementó en forma poco significativa, o que el dolor persistiera con un grado de dolor tolerable, que se analizará más adelante. Para las 18 horas vuelve a observarse en forma global que los pacientes presentaron menor grado de dolor y el tipo de tratamiento que presentó mayor cantidad de dolor fue la analgesia tópica epicutánea. Lo mismo sucede al observar los valores de acuerdo a grado de dolor que se analizará más adelante. Para las 24 hrs se aprecia la misma distribución, ya que observando en forma global el mayor número de pacientes con menos dolor son los tratados con analgesia subcutánea y de la misma manera en este mismo grupo se observa que sean los que más dolor tienen.

Hasta el momento con estos resultados podemos observar que de los tratamientos empleados, el que muestra mayor cantidad de pacientes con menos dolor, también es el tratamiento que más número de pacientes muestra que el dolor es mayor, aunque aún no se diferencia si el dolor en estos pacientes persistió moderado o cambió a intenso, podemos atribuir este comportamiento a que la dosis única aplicada para cada paciente manejado con analgesia tópica subcutánea, sea la causa, ya que la vida media del medicamento va decreciendo lentamente.

Por otro lado para los pacientes manejados con tratamientos 1 y 3 [tópica epicutánea y parenteral, el dolor persistió en forma más constante, es decir que para las escalas de valores 0,1, 2 y 3 los números de pacientes encontrados en cada una fue más uniforme en las 4 mediciones del tiempo en relación al segundo tratamiento.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

la edad encontrada en los pacientes a quienes se intervino quirúrgicamente varió desde los 10 hasta los 86 años y su distribución fue en forma aleatoria para el tipo de analgesia empleada en cada uno de ellos. La distribución de acuerdo al sexo fue la siguiente : Mujeres un 27% y Hombres un 72%. La distribución por tipo de analgesia y tipo de procedimiento realizado también fue aleatoria y el tipo de plastifmas frecuentemente empleada fue la de tipo Mc Vay y para ello se utilizó en 19 casos a. tópica epicutánea, 16 casos con analgesia tópica subcutánea y 20 casos se manejaron con analgesia parenteral. (tabla 10). El tipo de hernia más frecuentemente encontrada de acuerdo a la clasificación de Nyhus, fue la tipo IIa y manejada con analgesia tópica subcutánea y la tipo IIb con analgesia parenteral. (tabla 11). Los pacientes a los que se les encontró "0" en la escala del dolor de acuerdo al tipo de cirugía y analgesia, la cirugía más frecuente fue la tipo Mc Vay, con analgesia tópica subcutánea, (tabla 12) y en los pacientes que manifestaron "0" en la escala de valores de acuerdo al tipo de hernia encontrada fue la hernia tipo IIb manejada con analgesia subcutánea (tabla 13).

Se consideró al número de pacientes que presentaban dolor en reposo que no requirieron analgesia adicional, y los que sí requirieron analgesia adicional, en un solo rubro, encontrando de esta manera que para las 6 horas el mayor número de pacientes sin dolor fue aquellos manejados con analgesia tópica subcutánea, para las 12 horas se encontró equivalencia entre la analgesia parenteral y la subcutánea, para las 18 horas ninguno tuvo 0 en la escala del dolor, y finalmente para las 24 horas tampoco se encontró pacientes con "0" en escala del dolor. Para la escala del dolor 1 (dolor al movimiento, o moderado se presentó en la mayoría de las mediciones más frecuente al utilizar analgesia tópica subcutánea y para la escala del dolor 3 o intenso se presentó con más frecuencia al utilizar analgesia tópica epicutánea (Tablas 14 a 17).

De acuerdo a los resultados se observaron los cambios encontrados al utilizar los diferentes tipos de analgesia, tomando como variables del dolor 1.- disminución del dolor 2.- aumento del dolor a.- moderado b.- intenso y 3.- persistencia del dolor a.- moderado b.- intenso.

El mayor número de pacientes en los que disminuyó el dolor fue al utilizar analgesia parenteral y el mayor número de pacientes en los que aumentó el dolor fue al utilizar analgesia subcutánea, y en los que persistió el dolor fue en los manejados con analgesia epicutánea. Para obtener los valores medios se dividieron en pacientes que presentaron aumento de dolor moderado, y se encontró en los que recibieron analgesia tópica epicutánea, y en los que aumento en forma intensa fue en éstos mismos y en los manejados con analgesia epicutánea.

Para la persistencia del dolor, los que persistieron en forma moderada fueron los manejados con analgesia tópica subcutánea y parenteral, y para los que presentaron dolor persistente intenso nuevamente fue en los que se manejaron con analgesia subcutánea (tablas 18,19 y 20).

El grado de dolor para el tipo de analgesia de acuerdo al tiempo (6,12,18,24hrs) en los que tuvieron "0" en la escala del dolor a las 6 horas fue mayor en los encontrados con analgesia tópica subcutánea. Para los que manifestaron 1 en la escala de valores para el dolor fue mayor en los encontrados con analgesia tópica subcutánea a las 12 hrs.

Los que manifestaron 2 en la escala de valores el número de pacientes fue mayor a las 12 y 18 horas controlados con analgesia tópica epicutánea y los que manifestaron 3 en la escala fue mayor el número a las 24 horas y se manejaron con analgesia tópica subcutánea (tablas 21 a 24).

Se analizó el tipo de analgesia de acuerdo a la escala de valores en sus diferentes mediciones (horario) encontrando:

A las 6 horas mostraron la mayoría "0" en la escala de valores manejados con analgesia tópica subcutánea. Los que mostraron 1 en la escala fue mayor el No. de pacientes manejados con analgesia parenteral. En la escala 2 fue mayor el No. de pacientes manejados con analgesia tópica epicutánea, y en 3 de la escala de valores para el dolor el mayor número de pacientes que se manifestaron fue con analgesia tópica epicutánea y subcutánea.

A las 12 horas escala "0".-el mayor No. fue con analgesia tópica subcutánea y parenteral, En escala 1.- el mayor número de pacientes fue para el manejo con a. tópica subcutánea. Para escala 2.- el mayor número de pacientes fueron los manejados con a. tópica epicutánea y parenteral y en escala 3.- el mayor No. de pacientes fueron a. tópica subcutánea y a. tópica epicutánea.

A las 18 horas la escala 0.- ningún paciente, escala 1.- el mayor No. en a. tópica subcutánea, escala 2.- el mayor No. con analgesia tópica epicutánea y para escala 3.- el mayor No. fue con analgesia tópica subcutánea.

A las 24 horas se encontró que en escala 0.- ningún paciente, en escala 1.- el mayor No. de pacientes con a. tópica subcutánea y parenteral, escala 2.- el mayor No. con analgesia tópica epicutánea y parenteral y para escala 3.- el mayor número fue con analgesia tópica epicutánea.

### 6.3 ANALISIS DE RESULTADOS

#### 6.3.1.- COMPARACION DE LOS ANALGESICOS ESTUDIADOS.

Considerando el tipo de hernia ([Nyhus] II, IIIa,b o c y IV) tipo de cirugía (las más frecuentes encontradas, (Bassini, Condon, Marcy y Mc Vay) sexo y edad, en los resultados obtenidos, no encontramos un patrón el cual sea significativamente estadístico, como para considerarlo el mejor o el peor, de acuerdo a los resultados encontrados. Por lo tanto, consideramos que los resultados obtenidos son válidos para cualquier tipo de hernia, tipo de cirugía, sexo y edad; es decir que los resultados son independientes del tipo de hernia, del tipo de cirugía, edad y sexo

El resultado tiene mayor grado de generalidad siendo más aplicable y por lo tanto la población bajo estudio es de mayor grado de generalidad.

#### 6.3.2.-ANALISIS DEL EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS.

Cuando analizamos los resultados en forma global se observa que el tratamiento que disminuye el dolor en la mayor cantidad de pacientes, es la analgesia parenteral, y el que disminuye el dolor en la menor cantidad de pacientes es el uso de analgesia tópica epicutánea. La distribución global tomando solo al grupo por sexo el mayor numero de pacientes fueron hombres tratados con analgesia parenteral y analgesia tópica subcutánea y en las mujeres el mayor grupo perteneció a las tratadas con analgesia tópica subcutánea. Al observar la distribución de acuerdo al tiempo, se encuentra que para las 6 horas, el tratamiento que muestra la mayor cantidad de pacientes sin dolor es la analgesia tópica subcutánea; para las 12 horas la analgesia

tópica subcutánea, presenta mayor cantidad de pacientes con menos dolor, para las 18 y 24 horas aunque hay mayor número de pacientes con menos dolor también hay más pacientes con aumento del dolor.

Con lo anterior se puede observar que el tratamiento con analgesia tópica subcutánea tiene un efecto benéfico en el lapso de las primeras 6 horas, e incluso hasta las 12 horas subsecuentes, sin embargo en algunos pacientes el dolor para las 18 y 24 horas tiende a ser mayor. Con estos resultados podemos determinar que la analgesia tópica subcutánea tiende a disminuir el dolor durante las primeras 6 y hasta 12 horas, esto es debido a que la administración del analgésico se realiza durante el transoperatorio, y su efecto para al cabo de las primeras 6 horas es adecuado, y un efecto pico entre las 6 y 12 horas, por otro lado cabe observar que el efecto observado durante las siguientes horas tiende a incrementarse, pero para determinar el grado de aumento, o que en su caso persista, se determinaron las variables intermedias, ya mencionadas anteriormente, y encontrando aumentos moderados con analgesia tópica subcutánea, y parenteral, y aumentos intensos con analgesia epicutánea, y por otro lado las persistencias moderadas fueron encontradas en los pacientes manejados con analgesia tópica epicutánea y parenteral y las persistencias intensas en los pacientes con analgesia tópica subcutánea. Las persistencias moderadas observadas en los grupos de tratamiento 1 y 3 (tópica epicutánea y parenteral) se explica por que las dosis administradas fueron siempre con horario.

### **6.3.3 DECISIONES RELATIVAS A SU APLICACION.**

La analgesia tópica subcutánea ha sido probada como uno de los tratamientos para el manejo del dolor, en forma muy satisfactoria, durante un lapso de las primeras 6 a 12 horas, y éste tipo de tratamiento podría ser utilizado en cualquier tipo de

plastía y cualquier tipo de hernia, sin considerar su edad o sexo, manifestando buen manejo del dolor durante las primeras 12 horas, además por lo general a nivel de institución los pacientes cuando manifiestan el dolor es cuando el personal de enfermería aplica la dosis requerida, por lo que esto sería en su caso una ventaja al menos durante las primeras 12 hrs, y en adelante poder administrar tratamiento parenteral o por vía oral, según el caso con un mejor analgésico, asegurando evitar el descuido de la administración de la dosis por el personal de enfermería.

Este tipo de tratamiento para el manejo del dolor se ha observado que produce un aumento de dolor en forma paulatina, por lo que por el tiempo estimado de su acción, para las primeras 12 horas, el paciente ya puede iniciar la tolerancia a la dieta y manejarse con analgésicos orales.

Experimentalmente, este tipo de tratamiento (analgesia tópica subcutánea) no tiene efectos colaterales y durante su administración no se observó ninguna alteración o complicaciones sobre la piel o tejido celular.

## **CAPITULO VII**

## VII. CONCLUSIONES.

En base a los resultados obtenidos, encontramos, que al realizar un análisis global, se encuentra que la analgesia tópica subcutánea, sí tiene significancia estadísticamente al ser utilizado durante las primeras 6 horas y 12 horas.

Al analizar los resultados con respecto al sexo y tipo de tratamiento, se observó significancia estadística al término de las primeras 6 horas, lo mismo se encontró con respecto al tipo de cirugía con respecto al tratamiento, con una significancia estadística exclusivamente para las 6 horas, mientras que la analgesia epicutánea, no tuvo nivel significativo.

Con lo anterior concluimos que la analgesia tópica subcutánea es adecuada para el manejo del dolor en los pacientes post-operados de plastia inguinal, durante un lapso de 6 horas después de la cirugía, y quizá durante las siguientes 12 horas, lo cual permite al paciente continúa al salir del quirófano sin dolor durante éste tiempo y no esperar a que inicie el dolor en el periodo de las primeras 6 horas cuando el dolor ya se instaló y la enfermera aplique el analgésico.

La analgesia tópica epicutánea, no demuestra en nuestros resultados, alguna ventaja sobre la analgesia parenteral.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Iris E. Solimans et al. COMPARISON OF THE ANALGESIC EFFECTS OF DE EMLA (EUTETRIC MIXTURE OF LOCAL ANESTHETICS) TO INTRADERMAL LIDOCAINE INFILTRACION PRIOR TO VENOUS CANULATION IN UNPREMEDICATED CHILDREN., *Anesthesiology* 1988; 68: 75-80
- 2.-S.I. Ralston et al. USE OF EMLA CREAM SKIN ANAESTHESIA PRIOR INSERTION IN LABOUR., *Anaesthesia*, 1993;48: 65-67.
- 3.-Lenar Ohlsen, et al. AN ANAESTHESIC LIDOCAINE-PILOCARPINE CREAM (EMLA) FOR EPICUTANEOUS APPLICATION TESTED FOR CUTTING SPLIT SKIN GRAFTS., *Scand J. Plast Reconsturctive Surg* 1985;19: 201-209
- 4.-D. Shuttleworth et al. RELIEF OF EXPERIMENTALLY INDUCED PRURITUS WITH A NOVEL EUTETRIC MIXTURE OF LOCAL ANAESTHESIC AGENTS. *British Journal of Dermatology* 1988; 119:535-540
- 5.-J.J. Payne-James et al. TOPICAL NONESTEROIDAL ANTI-INFLAMATORY GEL FOR THE PREVENTION OF PERIPHERAL VEIN THROMBOPHLEBITIS. *Anaesthesia* 1992;47 : 324-326
- 6.-Hans-Gorgan Tiselius. CUTANEOUS ANAESTHESIA WITH LIDOCAINE-PRILOCAINE CREAM A USEFUL ADJUNCT DURING SHOCK WAVE LITHOTRIPSY WITH ANALGESIC SEDATION. *January* 1993; 149 : 8-11
- 7.-S.L. Tsju et al . POST OPERATIVE ANALGESIA FOR OESOPHAGEAL SURGERY: A COMPARISON OF THREE ANALGESIC REGIMENS., *Anaesth Intens Care* 1991; 19: 329-337
- 8.-J.J. Lee et al EMLA FOR POSTOPERATIVE ANALGESIA FOR DAY CASE CIRCUMSICION IN CHILDREN, A COMPARISON WITH DORSAL NERVE OF PEINS BLOCK., *Anaesthesia*, 1992; 47 : 1081-1083
- 9.-Donovan Campbell et al ABSORTION OF LOCAL ANESTHETICS. *Jama* 1958; 18: 16-26.
- 10.-F. Estelle R. et al LOCAL ANAESTHETIC CREAMS AND INTRADERMAL SKIN TESTS. *The Lancet* 1992; 339: 45-50
- 11.-Marck P. Jensen et al. CHRONIC PAIN COPING MEASURING: INDIVIDUAL VS COMPOSITE SCORES. *Pain* 1992; 51 : 273-280
- 12.-Michel Y Dubois MD. NEW TECHNIQUES IN POSTOPERATIVE ANALGESIA *Postgraduate Medicine-Pain manangement*, 1991; 90 : 61-68
- 13.-Nicholas Lavies et al IDENTIFICATION OF PATIENT, MEDICAL AND NURSING STAFF ATTITUDES TO POSTOPERATIVE OPIOID ANALGESIA: STAGE 1 OF A LONGITUDINAL STUDY OF POST OPERATIVE ANALGESIA., *Pain* 1992; 48 : 313-319

## BIBLIOGRAFIA

- 14.-Lindsey C. Edwards et al . THE PAIN BELIEFS QUESTIONNAIRE: AN INVESTIGATION OF BELIEFS IN THE CAUSES AND CONSEQUENCES OF PAIN. Pain 1992; 51 : 267-272
- 15.-Frances V. Abbott et al . THE PREVALENCE OF PAIN IN HOSPITALIZED PATIENTS AND RESOLUTION OVER SIX MONTHS. , Pain 1992; 50 : 15-28
- 16.-Jhon Adriani MD et al. PENETRATION OF LOCAL ANESTHESICS THROUGH EPITHELIAL BARRIERS. Anesthesia and analgesia current researchs 1971; 50 : 2-15
- 17.-Jhon Adriani MD et al. CLINICAL EFFECTIVENESS OF DRUG USED FOR TOPICAL ANESTHESIA. Jama 1964; 188 : 44-55
- 18.-H. Evers et al. DERMAL EFFECTS OF COMPOSITIONS BASED ON THE EUTETRIC MIXTURE OF LIGNOCAINE AND PRILOCAINE (EMLA)., Br J, Anaeth. 1985; 57 : 997-1005
- 19.-Goodman G.A. Goodman S:L. Gilman A. LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA 6a edicion ed. panamericana mexico D.F. 1982; 1 : 42-65.
- 20.-Cañedo y Cols PRINCIPIOS DE INVESTIGACION MEDICA Dif. Mex. 1977.
- 21.- Cañedo. L. INVESTIGACION CLINICA, Edit. interamericana mexico 1987.
- 22.-Malecra H:J: BASES PARA LA INVESTIGACION BIOMEDICA DIST. Y EDIT MEXICANA Mexico 1977.
- 23.- Mendez R. I.I. EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION 2da edición Ed. trillas 1986.
- 24.- UN:A:M: LA INVESTIGACION CIENTIFICA Y LA ESTADISTICA publicaciones tecnicas de medicina preventiva y social .
- 25.- John C Bailar. CLASIFICACION FOR BIOMEDICAL RESEARCH REPORTS N England, J. Med 1984,311 (23): 1482-1487.
- 26.- Inguinal hernia CURRENT PROBLEMS IN SURGERY. JUN 1991; 1 : 407-499.