

11202
25

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
GERENCIA DE SERVICIOS MEDICOS
PETROLEOS MEXICANOS**

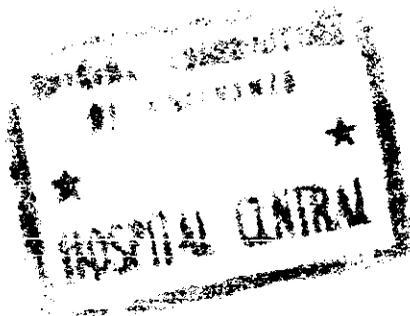
HOSPITAL CENTRAL NORTE

**“Valoración del dolor postoperatorio con aplicación local pre y
post-incisional de bupivacaína en plastía inguinal”.**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA
PRESENTA:
Dr. Francisco Clemente Castrejón Zárate.

MEXICO, D.F. 2000

278941





Universidad Nacional
Autónoma de México



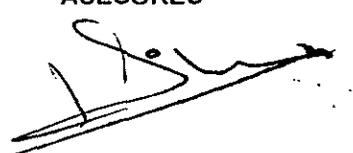
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

ASESORES



DR. ARTURO SILVA JIMENEZ

MEDICO ANESTESIOLOGO TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX



DR. GUILLERMO CASTILLO BECERRIL

MEDICO ANESTESIOLOGO ADJUNTO AL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX



DR. GABRIEL OLVERA MORALES

MEDICO ANESTESIOLOGO ADSCRITO DEL SERVICIO DE
ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX



DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX

DEDICATORIA

**A TODOS LOS QUE DE ALGUNA U OTRA MANERA
CONTRIBUYERON EN MI FORMACION COMO
ANESTESIOLOGO.**

INDICE

INTRODUCCION	5
MARCO TEORICO	6
DEFINICION DEL PROBLEMA	11
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
HIPOTESIS	13
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	17
DISCUSION	20
CONCLUSION	22
ANEXOS	23
BIBLIOGRAFÍA	24

INTRODUCCION

Con el fin de inhibir y/o bloquear el dolor ante un estímulo nocivo, como la incisión quirúrgica, se han empleado diversos métodos y fármacos. Así por ejemplo, los anestésicos locales intravenosos, intrapleurales, intraperitoneales o en la incisión bloquean la transducción; mientras que a nivel epidural, subaracnoideo o plexo celiaco en la transmisión(7,8,9,10). Cualquier anestésico local puede utilizarse para infiltración local, el tiempo de acción es casi inmediato, aunque la duración varía, siendo de 120 a 240 minutos, en el caso de bupivacaína comparado con la lidocaína que es de 30 a 60 minutos(11).

La infiltración de la herida con un anestésico local es una técnica simple, segura y atrayente para el control del dolor postoperatorio; sin embargo, la eficacia analgésica es motivo de controversias (20). La administración de un anestésico local en la herida quirúrgica puede modular el dolor a nivel periférico, que es uno de los componentes que contribuyen a la experiencia dolorosa del paciente.

Existen dos métodos para la infiltración de la infiltración de las heridas. Uno es infiltrar el anestésico local antes de la incisión o en el momento del cierre. El otro es dejar una sonda a permanencia en una de las capas de la herida para permitir su uso postoperatorio para la inyección intermitente o la administración continua de solución. Como el efecto local de la infiltración de la herida puede quedar oculto en los pacientes que se someten a operaciones mayores del abdomen, se revisa la eficacia analgésica de la infiltración de un anestésico en dos categorías quirúrgicas: 1) cirugía menor a moderada, y 2) cirugía abdominal mayor.

En estudios efectuados al azar y con testigos, que abarcan procedimientos quirúrgicos menores, la infiltración de la herida con un anestésico local ofrece mejor analgesia, mejores puntuaciones del dolor y reducción superior del consumo de opioides en comparación con lo producido por el placebo. Se prefieren los anestésicos de acción prolongada, como ropivacaína o bupivacaína, porque su efecto analgésico es más duradero.

MARCO TEORICO

Es bien conocido que la información de un estímulo nocivo es llevada al sistema nervioso central (SNC) por fibras nerviosas llamadas nociceptores aferentes primarios, los cuales hay diferentes tipos: 1) mecanorreceptores A beta, que responden a estímulos mecánicos; 2) receptores mecanotérmicos A delta que responden a estímulos mecánicos y térmicos y, 3) nociceptores polimodales C que responden a estímulos mecánicos, químicos y térmicos. Después del daño local, los nociceptores se vuelven hipersensibles al estímulo nocivo, por medio de un proceso llamado sensibilización, probablemente mediado por la liberación de sustancias algogénicas en la periferia como es el potasio, la serotonina, bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos y sustancia P, produciendo vasodilatación local, hiperalgesia primaria y secundaria. A todo est proceso se le conoce como transducción(1,2,7,8,9,10).

La transmisión ocurre por medio de diferentes tractos de la médula espinal hacia el SNC. El mayor tracto ascendente es el espinotalámico que cerca del tálamo se divide en: lateral o neoespinotalámico hacia la corteza somatosensorial, modulando los aspectos sensorial/discriminativo; y medial o paleoespinotalámico hacia la formación reticular, el tálamo medial, la materia gris periacueductal y el hipotálamo, modulando los aspectos afectivos/motivacionales del dolor(3).

Hay diferentes vías antinociceptivas descendentes en el SNC encargadas de la modulación del dolor, como la materia gris periventricular y periacueductal, el puente dorsolateral, el núcleo rafé magno y la médula rostroventral. Están involucradas también aminas biógenas como serotonina y norepinefrina, así como opioides endógenos(4). Estas vías se estimulan por inyecciones de opioides sistémicos y neuroaxiales, estímulos eléctricos. Así como estrés, sugestión y dolor: modulan el dolor debido a que no es percibido hasta el SNC, sino controlado en este punto.

Estudios recientes han mostrado más acerca de la presencia y función de los nociceptores y mediadores que actúan en la periferia, así como aquellos que actúan a nivel de la médula espinal. Uno de estos hallazgos es la observación que los estímulos nocivos como resultado del daño tisular conduce a cambios de excitabilidad prolongada ("hipersensibilidad") en la periferia y en la médula espinal. Estos cambios llevan a un "estado de hipersensibilidad" que en el sistema nervioso puede persistir por días y contribuir al estado de dolor postoperatorio. La analgesia preventiva es el método de atenuación del dolor postoperatorio por prevención o inhibición del fenómeno de sensibilización espinal.

Sensibilización periférica.- El dolor postquirúrgico es un estado inflamatorio doloroso causado por daño tisular periférico. El estímulo nocivo de la cirugía y la respuesta inflamatoria resultante produce cambios en la periferia, provocando hipersensibilidad de los nociceptores. Además, las alteraciones de la médula espinal conllevan a excitabilidad nerviosa central. En la periferia, la activación de los nociceptores de umbral alto por daño tisular causa la liberación de varias sustancias y mediadores: iones hidrógeno, norepinefrina, bradicinina, histamina, iones potasio, prostaglandinas, purinas, citokinas, 5-hidroxitriptamina, leucotrienos, factor de crecimiento del nervio, neuropéptidos. Estas sustancias en combinación con otros mediadores liberados por el estado inflamatorio y por la activación de las terminaciones simpáticas forman un "cóctel sensibilizante". Este cóctel modifica los nociceptores, produciendo una sensibilidad aumentada de su mecanismo de transducción. El umbral de los nociceptores es disminuido y un estímulo de baja intensidad puede inducir dolor. Como resultado, clínicamente se observa como alodinia. Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la formación de prostaglandinas, con atenuación del fenómeno de sensibilización periférica.

Sensibilización central.- La hipersensibilidad del sistema nervioso central también ocurre como resultado de lesión tisular y puede prolongar la duración del estímulo nociceptivo inicial. En las ratas, estos cambios espinales ocurren dentro de

los primeros minutos de exposición a estímulos nocivos muy breves. Seguida a la lesión tisular, los nociceptores de las fibras C son activados y los potenciales de acción son transmitidos hacia la médula espinal. Estas descargas de las fibras C causan fortalecimiento de las sinapsis en las terminales espinales. Como resultado, la respuesta de las neuronas del asta dorsal a un estímulo particular esta aumentado tanto en intensidad como en duración, y muchas neuronas del asta dorsal empiezan a responder a estímulos fuera de su margen original (conocido como expansión del campo receptivo). Además, hay una reducción en el umbral necesario para provocar una respuesta. Clínicamente, se puede observar como hiperalgesia primaria (un área de dolor y sensibilidad aumentada a estímulos externos donde el estímulo nocivo fue aplicado) y un área de hiperalgesia secundaria (sensibilidad aumentada en el área intacta que rodea). Hay evidencias que demuestran que los potenciales de las fibras C procedentes de una lesión causan la formación de conexiones a nivel espinal entre las neuronas que responden a la transmisión de las fibras A beta y las neuronas que responden a la transmisión de las fibras A delta y C. Un estímulo táctil podría entonces producir dolor (alodinia).

Neuroquímica de la sensibilización central.- La estimulación de los nociceptores C en la periferia normalmente causa activación de neuronas del asta dorsal, vía liberación de mediadores, tales como, sustancia P, un neuropéptido, y glutamato, un aminoácido excitatorio. El glutamato también es liberado después de que los nociceptores A beta son estimulados seguido a un estímulo táctil. Sin embargo, las neuronas del asta dorsal son mínimamente son activadas por una fuente A beta, porque los receptores del glutamato (N-metil-D-aspartato/N.M.D.A.) son bloqueados por Mg^{2+} . Cuando ocurre el potencial de la fibra C, la sustancia P inducida por la despolarización desplaza al Mg^{2+} y libera el receptor N.M.D.A. Este receptor puede ahora responder al glutamato liberado por la estimulación A beta, activar las neuronas del asta dorsal, y causar dolor. Con la liberación del receptor N.M.D.A. el Ca^{2+} entra y produce un proceso de fosforilación, el cual prolonga este estado de dolor evocado. También se cree que la estimulación de las fibras C, provoca cambios genéticos a nivel espinal y puede llevar a una liberación excesiva de

óxido nítrico, causando muerte celular y cambios posteriores en las neuronas del asta dorsal.

Con el entendimiento de la hipersensibilización periférica, pero más importante de la central, viene la idea de que el estado doloroso puede ser disminuido o inhibido si el potencial sensorial hacia la médula espinal fuera suprimido antes del inicio del estímulo. Muy probablemente la sensibilización central ocurre justo cuando se cree que la sensibilización periférica también ocurre, como un mecanismo de alerta que indica que ha ocurrido lesión tisular, por lo tanto, permitiéndonos proteger ese tejido hasta que su curación se ha llevado a cabo. Sin embargo, en el periodo postoperatorio, el dolor que ocurre como resultado de la sensibilización central es casi patológico. Estudios experimentales han demostrado un claro papel de la analgesia preventiva en la disminución del dolor postoperatorio. Sin embargo, los estudios clínicos no han sido definitivos. Quizás con estos nuevos conocimientos de los mecanismos dependientes del receptor N.M.D.A., expresión de los genes, y procesos mediados por el óxido nítrico que ocurren a nivel espinal después de una lesión, los estudios clínicos se enfocarán en nuevas terapias dirigidas hacia el antagonismo de estos procesos. La analgesia preventiva puede tener un importante papel en el manejo del dolor agudo postoperatorio.

Ejlersen comparó la infiltración de lidocaína pre y post-incisional en herniotomía inguinal lateral, y el dolor postoperatorio, encontrando que la infiltración preincisional es superior a la postincisional, basado en mayores requerimientos de analgésicos en un periodo más corto en el grupo post-incisional, así como escalas de dolor mayores, aunque esto último no fue estadísticamente significativo(12).

Tverskoy por otro lado, comparó tres grupos en 36 hombres sometidos en reparación de hernia inguinal electiva con anestesia general balanceada (G), anestesia general más anestesia local con bupivacaína 0.25% (G+L) y bloqueo subaracnoideo con bupivacaína 0.5% (S). Encontró que el grupo G requirió a los 64

minutos analgésico, por primera vez; mientras que el S a los 212 minutos y el G+L a los 515, siendo el efecto más dramático con relación al dolor incisional constante. E incluso 10 días después, el grupo G y S fueron relativamente similares, mientras que el G+L había requerido menor analgésico suplementario. Esta larga acción parece representar una consecuencia del efecto anestésico inicial, y no una acción farmacológica extensa(13). Esto también coincide con otros trabajos ya publicados que demostraron que el Fentanil epidural previo a la incisión quirúrgica torácica, comparado con la misma dosis, posterior a la incisión, disminuyó la intensidad del dolor, así como los requerimientos de analgésicos postoperatorios (15,16,17,18). Dierking por otro lado, estudió 32 pacientes para hernioplastía inguinal unilateral con bloqueo inguinal pre y post-incisional con lidocaína 1% y adrenalina sin encontrar diferencias significativas tanto en los requerimientos de analgésicos, como en las escalas del dolor (VAS y verbal). Aunque la analgesia fue más prolongada en el grupo post-incisional(19). Esto se podrá explicar porque la lidocaína tiene una duración más corta (30 a 60 min) que generalmente sería el transoperatorio de los pacientes con infiltración preincisional.

La mayoría de estos estudios apoyan el bloqueo de la transducción y liberación de sustancias "dolorosas" mejora el dolor postoperatorio, con lo que el paciente tendrá menor angustia al llegar a la sala de recuperación, con menor dolor y una experiencia menos desagradable(14,20).

PROBLEMA

¿ La infiltración local de bupivacaina al 0.5% preincisional, en la región inguinal, es superior a la infiltración postincisional en disminuir la intensidad del dolor postoperatorio?.

JUSTIFICACION

Actualmente el anestesiólogo debe decidir también acerca del manejo del dolor postoperatorio, así como disminuir los factores predisponentes que contribuyen al inicio de la liberación de sustancias neurohumorales, producidas durante un estímulo nocivo, las cuales a su vez producen activación de neuroeje y por lo tanto la percepción subjetiva del dolor.

No existe en nuestro país un reporte del empleo de anestesia regional más infiltración local de anestésico y la mayoría de las publicaciones no son concluyentes acerca del efecto preventivo de los anestésicos locales, Dierking, por ejemplo, encontró analgesia más prolongada con la infiltración local postincisional de lidocaína al 1%, sin haber diferencias significativas en cuanto a escalas de dolor y requerimientos de analgésicos. Otros autores han comparado el efecto preventivo en diferentes técnicas anestésicas: general balanceada, general más local y bloqueo subaracnoideo, encontrando notables resultados en el segundo grupo.

Existe en nuestro país una publicación de la comparación de la infiltración pre y postincisional en pacientes bajo anestesia general, presentando resultados significativos en cuanto a escalas de dolor y requerimientos de analgésicos en el postoperatorio, siendo más dramático el resultado al llegar el paciente a recuperación.

Debido a que la plastia inguinal es un procedimiento relativamente frecuente en nuestro hospital, y a que la gran mayoría se realiza bajo bloqueo peridural, resulta interesante explorar el efecto de la infiltración local pre y postincisional bajo esta técnica anestésica.

OBJETIVO GENERAL

El presente estudio tiene la finalidad de comparar el grado de dolor en el postoperatorio, con la infiltración local de bupivacaína al 0.5% en pacientes sometidos a plastía inguinal.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.1 Comparar la intensidad del dolor postoperatorio entre el grupo de infiltración preincisional, comparado con el grupo postincisional dentro de las primeras 12 horas del postoperatorio.
- 1.2 Valorar los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio entre los dos grupos estudiados.

HIPÓTESIS

La intensidad del dolor postoperatorio es menor cuando se realiza infiltración local de bupivacaína al 0.5 % antes de la incisión quirúrgica.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO :

Estudio prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo,.

UNIVERSO:

Se estudió a los pacientes derechohabientes del servicio médico del HCN de PEMEX que fueron sometidos a plastia inguinal bajo bloqueo peridural durante los meses de febrero a noviembre de 1999.

MUESTRA:

Se estudiaron 30 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos de 15 pacientes por grupo:

GRUPO I.- Infiltración local antes de la incisión quirúrgica y fascia muscular con bupivacaína al 0.5% en dosis de 1 a 1.5 mg/kg.

GRUPO II.- Infiltración local de la herida quirúrgica y fascia muscular antes de suturar con bupivacaína al 0.5% en dosis de 1 a 1.5 mg/kg.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Adultos: de 18 a 80 años

Ambos sexos.

Estado físico ASA I y II

Plastia unilateral

Cirugía electiva.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes que no aceptan analgesia regional

Antecedentes de efectos adversos a los fármacos empleados

Alteraciones neurológicas o psiquiátricas conocidas

Pacientes pediátricos

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes que presentaran alguna reacción adversa a los fármacos empleados.

Bloqueo peridural fallido

Analgesia insuficiente

Punción advertida de duramadre.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Edad

Sexo

Peso

ASA

Tiempo quirúrgico

Tiempo anestésico.

VARIABLES DEPENDIENTES:

Intensidad del dolor postoperatorio

MANEJO ANESTESICO:

Bloqueo peridural lumbar con lidocaína 2% con epinefrina

Medicación preanestésica con midazolam 1.5 mg y fentanil 50 mcg iv.

RECOLECCION DE DATOS:

Se valoró la intensidad del dolor postoperatorio en ambos grupos al llegar el paciente a recuperación (hora cero), y a las 2, 4, 6, 8, 10, 12 del postoperatorio, mediante una escala numérica de 0 a 100 mm; así como los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio y horario de administración

ANALISIS ESTADÍSTICO:

Para la valoración de la escala del dolor y del consumo de analgésico, se utilizó la prueba T de Student. Para los requerimientos de analgésicos por horario, se utilizó la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Fueron estudiados 30 pacientes en total, sometidos a plastia inguinal, divididos en 2 grupos de 15 cada uno, siendo el grupo I al que se realizó infiltración preincisional y el grupo II el de infiltración postincisional de bupivacaína al 0.5%.

El promedio de edad en el grupo I fue de 56.67 (+/- 15.37) años. Siendo 10 pacientes del sexo masculino (66.66%) y 5 del sexo femenino (33.33%); mientras que en el grupo II el promedio de edad fue de 56.33 (+/-11.78) años, de los cuales 12 pacientes (80%) pertenecieron al sexo masculino y el 20 % restante, al sexo femenino.

En cuanto al peso, el promedio en el grupo I, fue de 65.60 (+/-9.99) años; en tanto, que en el grupo II fue de 73.73 (+/-10.61) kg. Encontrándose diferencia significativa entre los dos grupos (prueba T de Student: $P > 0.05$)

La valoración del estado físico de acuerdo A.S.A. en el grupo I, 12 pacientes (80%) perteneció a la clase II, mientras que en grupo II 14 pacientes (93.33%) fueron clase II.

Se realizó medicación preanestésica en los 30 pacientes con midazolam 1.5mg y con fentanilo 50 mcg iv; y todos fueron sometidos a cirugía bajo bloqueo peridural en nivel de L1-L2 con aguja Tuohy 18 y con colocación en espacio peridural de cateter calibre 20 en dirección cefálica. El anestésico local empleado vía peridural para mantenimiento de la anestesia fue lidocaína 2%, a razón de 1.25 ml de anestésico local por cada metámera a bloquear (de 12 a 13) en forma fraccionada. No se reportaron incidentes con el procedimiento anestésico ni casos de toxicidad por anestésico local en ningún paciente, así como tampoco se requirió de analgesia complementaria vía endovenosa. La dosis de bupivacaína para infiltración local fue de

1 a 1.5 mg/kg de peso, tomando en cuenta también el tamaño de la incisión.

El tiempo de cirugía para el grupo I fue de 68.67 (+/- 27.55) min y el del grupo II de 61.00 (+/-25.30) minutos en promedio. El tiempo anestésico promedio para el grupo I fue de 107.00 (+/-27.31) minutos, en tanto, que en el grupo II fue de 94.67 (+/-27.42) minutos. No habiendo diferencia significativa.

Al llegar a la sala de recuperación todos los pacientes presentaron valoración de cero en la escala numérica de evaluación del dolor, excepto un paciente del grupo uno, el cual refirió una puntuación de 5.73, requiriendo de analgésico en ese momento (ketorolaco).

A las dos horas del postoperatorio el promedio en dicha escala en el grupo I fue de 15.53, mientras que en el grupo II fue de 29.93 ($p < 0.05$); a las 4 horas fue de 21.40 y 54.93 ($p < 0.05$); a las 6 horas de 34.07 y de 39.20 ($p > 0.05$); a las 8 horas de 38.33 y de 30.87 ($p > 0.05$); a las 10 horas de 25.87 y de 23.67 ($p > 0.05$) y a las 12 horas de 15.93 y de 20.00, respectivamente.

Al único paciente que requirió analgésico al llegar a recuperación se le administraron 60 mg de ketorolaco iv y posteriormente, a las 8 horas 30 mg iv.

A las 2 horas, en el grupo I, se le administró analgésico a 2 pacientes y en el grupo II a ninguno. A las 4 horas solamente 1 paciente del grupo I requirió analgésico, en comparación con 10 pacientes del grupo II. A las 6 horas 2 pacientes del grupo I se les administró analgésico, mientras que en grupo II fueron 4 pacientes. A las 8 horas 6 pacientes del grupo I requirió de analgésico, y en el grupo II, solamente 2 pacientes. A las 10 horas a un paciente del grupo I se aplicó analgésico y a ninguno del grupo II. A las 12 horas, ningún paciente requirió de analgésico de ambos grupos.

Tres pacientes del grupo I, no requirieron de analgésico en el postoperatorio, en cambio, a los del grupo II se le aplicó a todos.

En cuanto a la dosis total de analgésico en el postoperatorio, no se encontró diferencia significativa entre los dos grupos con un promedio de 29.67 mg para el grupo I y de 30 mg para el grupo II ($p > 0.05$).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION

Los resultados obtenidos en este estudio, el periodo de protección analgésica fue mayor en que de infiltración preincisional, manifestado por una escala del dolor menor en la segunda y cuarta hora del postoperatorio, así como en un requerimiento mas temprano de analgésico en el postoperatorio en el grupo post-incisional, aunque no hubo diferencia significativa en cuanto al consumo de analgésico.

Los resultados obtenidos por Segui en pacientes bajo anestesia general, los efectos más notables se observan en una disminución significativa en la sala de Recuperación y en las primeras 6 horas del postoperatorio en cuanto a escalas de dolor y requerimientos de analgésicos en el grupo preincisional. Debido que en el presente estudio los pacientes fueron sometidos a anestesia regional peridural (que bloquea la conducción), el efecto preventivo no puede ser valorado en el momento de llegar a recuperación, debido a los efectos residuales del bloqueo de conducción; además de que no puede ser considerado como efecto preventivo mientras que el anestésico local infiltrado está aún activo. Si el alivio o la disminución del dolor con la infiltración del anestésico fuera únicamente por acción local, se esperaría encontrar que en el grupo preincisional, requiriera en un periodo más corto de analgésico suplementario, sin embargo, sucede lo contrario, no obstante, el requerimiento de analgésico fue similar en ambos grupos.

Lo anterior coincide con algunos estudios reportados en la literatura, pero los resultados continúan siendo controversiales. Estos estudios que incluyen el uso de anestésicos locales pueden ser categorizados en ensayos de bloqueo de nervios, inyecciones epidurales o intratecales, e infiltraciones de la herida. Dierking y cols. (19) compararon el bloqueo inguinal de campo pre y post-incisional en 32 pacientes. Este estudio falló en sostener la eficacia de la analgesia preventiva puesto que el grupo post-incisional presentó una ligera prolongación de efecto analgésico, no siendo estadísticamente significativo. Ringrose y Cross (14) reportaron un efecto preventivo

en paciente a quienes se les aplicó un bloqueo del nervio femoral, previo a cirugía de rodilla bajo anestesia general. De la mayoría de los estudios con anestésicos locales vía epidural, caudal o espinal no demostraron ningún efecto preventivo. Sin embargo, dos estudios de adultos sometidos a procedimientos quirúrgicos de abdomen bajo anestesia general (8,21) revelaron una reducción significativa del dolor postoperatorio en aquellos que recibieron anestesia peridural antes de la cirugía. Varios investigadores han explorado los efectos de la infiltración del anestésico local en la herida pre y postoperatoriamente. La mayoría no han demostrado un efecto preventivo; sin embargo, Ejlersen y otros (12), mostraron un efecto preventivo notable de la infiltración local preincisional en un estudio randomizado doble ciego de 37 pacientes sometidos a plastía inguinal.

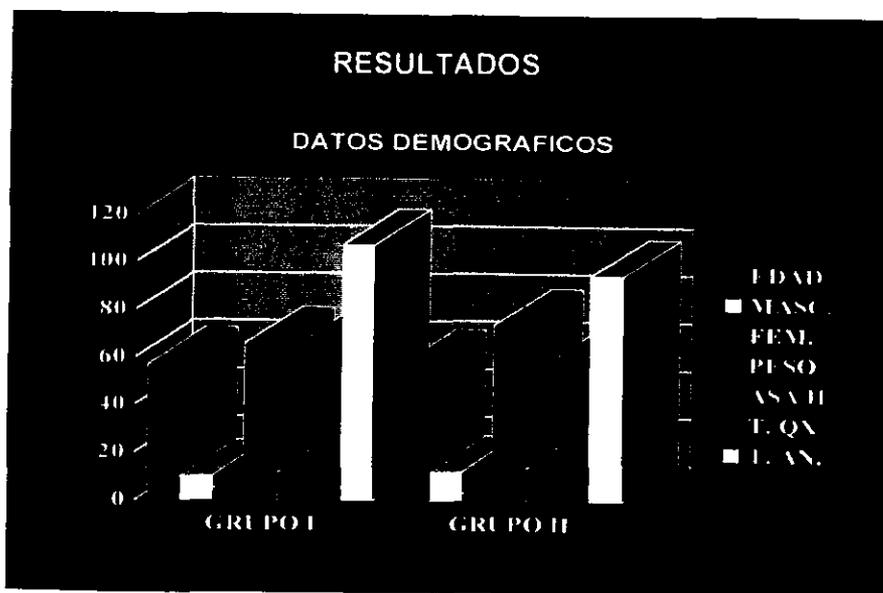
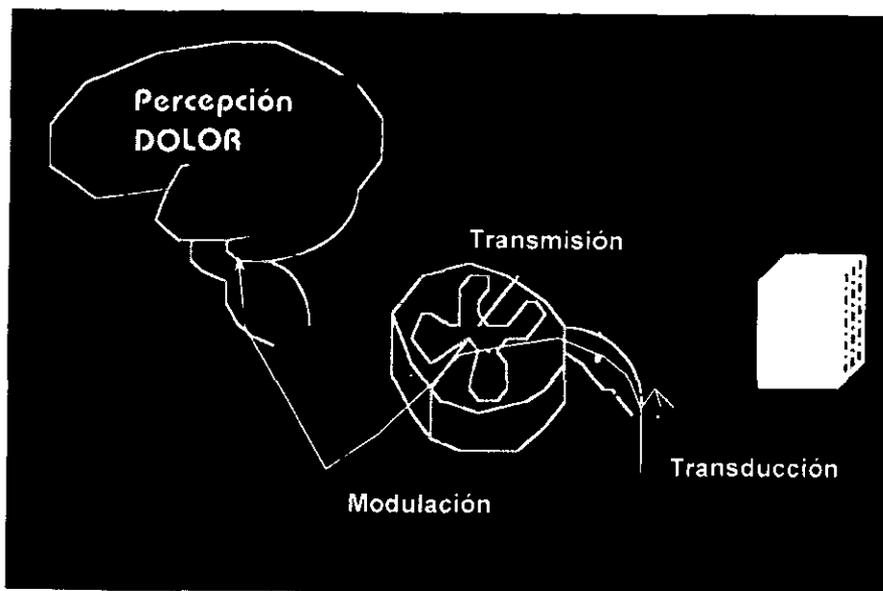
A pesar de evidencias convincentes sobre la analgesia preventiva en estudios experimentales en animales no ha sido posible demostrar de manera consistente este fenómeno en humanos, debido a tres posibles razones: la primera, puede descansar en el hecho de que los diseños de los estudios clínicos, por sí mismos pueden tener fallas. La incisión quirúrgica no es un estímulo nocivo simple de un solo tiempo. La segunda razón de la falta de evidencias fuertes que sostengan la analgesia preventiva en estudios clínicos puede ser porque no existen estándares objetivos para la medición del dolor. Y la tercera, puede ser que es extremadamente difícil bloquear por completo todos los estímulos nocivos que llegan a la médula espinal. Algunos investigadores han utilizado niveles de cortisol en plasma como un determinante de respuesta al estrés para determinar si ocurre un bloqueo neural completo durante la cirugía.

CONCLUSIONES

En el presente estudio, se demostró un efecto preventivo de la infiltración local de bupivacaina al 0.5% antes de la incisión quirúrgica, manifestado por valores menores en la escala del dolor, que no puede ser atribuido a la acción local del anestésico; así como en requerimientos más tempranos de analgésico suplementario en el grupo post-incisional, aunque el consumo en ambos grupos no fue significativo.

El beneficio potencial de la analgesia preventiva es grande, pero la técnica óptima necesita ser determinada los estudios futuros necesitan ser dirigidos después de la reestructuración del diseño de estudio y empleando los analgésicos novedosos, tales como los antagonistas del receptor NMDA y/o con terapias multimodales. La analgesia preventiva puede no solo probar, ser una herramienta útil para el manejo del dolor postoperatorio agudo, puede también coadyuvar en la prevención del desarrollo de estados dolorosos neuropáticos crónicos, los cuales persisten más allá del periodo postoperatorio, secundario a una disfunción del sistema nervioso.

ANEXOS



RESULTADOS

VARIABLES	GRUPO I	GRUPO II
EDAD	56.67	56.33
MASC.	10	12
FEM.	5	3
PESO	65.6	73.73
ASA I	3	1
ASA II	12	14
T. QX.	68.67	61
T. AN.	107	94.67

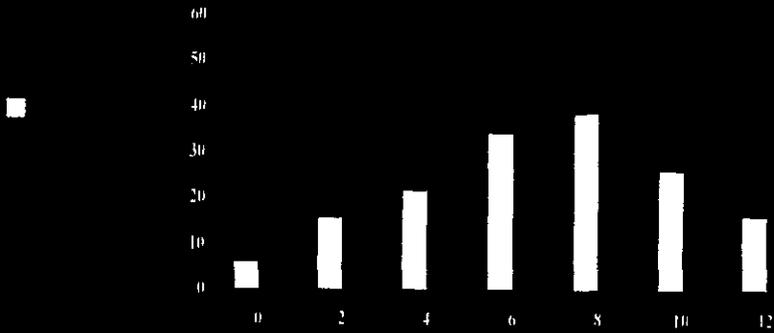
RESULTADOS

VALORACION DE LA ESCALA DEL DOLOR



RESULTADOS

VALORACION DE LA ESCALA DEL DOLOR



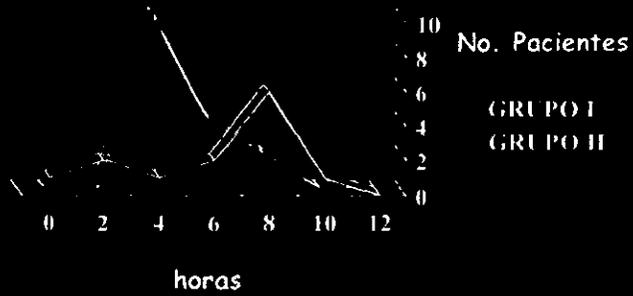
RESULTADOS

VALORACION DE LA ESCALA DEL DOLOR

Grupos	0	2	4	6	8	10	12
GRUPO I	5,73	15,53	21,4	34,07	38,33	25,87	15,93
GRUPO II	0	29,93	54,93	39,2	30,87	23,67	20

RESULTADOS

REQUERIMIENTOS DE ANALGESICOS



RESULTADOS

REQUERIMIENTOS DE ANALGESICOS

TIEMPO	0	2	4	6	8	10	12
GRUPO I No. pac	1	2	1	2	6	1	0
GRUPO II No. pac	0	0	10	4	2	0	0

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Katz N, Ferrante FM. Nocicepción. En: Ferrante FM, VadeBoncouer TR. Postoperative Pain Management. Churchill-Livingstone, USA 1993:17-67.
- 2.- Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 1993;52:259-85.
- 3.- Barr, ML, Kierman JA. Sistemas Sensoriales Generales. En: El sistema nervioso humano. Ed. Harla, 4a edición. México. 1986:295-311.
- 4.- Cousins M. Postoperative Pain Management: state of art. ASA Annual Refresher Course Lectures. 1994;331:1-7.
- 5.- Huskisson EC. Measurement of Pain. Lancet. 1974:1127-1131.
- 6.- Jensen M, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. Pain 1986;27:117-126.
- 7.- Dahl JB, Kehlet. The value of pre-emptive analgesia in the treatment of postoperative pain Br J Anesth 1993;70:434-439.
- 8.- Katz J, Clairoux M, Kavanagh BP, Pre-emptive lumbar epidural anaesthesia reduces postoperative pain and patient controlled morphine consumption after lower abdominal surgery. Pain 1994;59:395-403.

9.- Kissin I. Pre-emptive analgesia. *Anesthesiology* 1996;84:1017-9.

10.- McQuay HJ. Pre-emptive analgesia. *B J Anesth* 1992;69:1-3.

11.- Strichartz GR, Berde CB. Local Anesthetics. En: Miller RD. *Anesthesia*. Churchill-livingstone, USA. 4th edition, 1994:489-521.

12.- Ejlersen E, Bryde H, Eliassen K, Mogensen T. A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. *Anesth analg* 1992;74:495-498.

13.- Tverskoy M, Cozacov C, Ayache M, Bradley E, Kissin I. Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. *Anesth Analg* 1990;70:29-35.

14.- Ringrose NH, Cross MJ. Femoral Nerve Block in Knee Joint Surgery *Am J Sports Med* 12:398-402, 1994.

15.- Katz J, Kavanagh B, Sandler A, Nierenberg H, Boylan J, Friedlander M, Shaw B. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesth*. 1992;77:439-446.

16.- Tverskoy M, Yuval O, Isakson A, Finger J, Bradley EL, Kissin I. Preemptive effect of fentanyl and ketamine on postoperative pain and wound hyperalgesia. *Anesth analg* 1994;78:205-209.

17.- Richards JT, Read JRM, Chambers WA. Epidural anaesthesia as a method of pre-emptive analgesia for abdominal hysterectomy. *Anaesthesia* 1998;53:296-298.

18.- Kamel HH. Neuraxial vs intravenous fentanyl and their role in pre-

emptive analgesia. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:87.

19.- Dierking G, Dahl J, Kanstrup J, Dahl AA, Kehlet H. Effect of pre vs. postoperative inguinal field block on postoperative pain after herniotomy. *Br J Anaesth* 1992;68:344-348.

20.- Dahl V, Raeder JC, Ernö PE, Kovdal A. Pre-emptive effect of pre-incisional versus post-incisional infiltration of local anaesthesia on children undergoing hernioplasty. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:847-851.

21.- Nakamura T, Yokoo H, Preemptive analgesia produced with epidural analgesia administered prior to surgery. *Masui*. 1994; 43:1024-1028,

22.- Segui P, Ulrike H, Valoración del dolor postoperatorio con aplicación local pre y postincisional de bupivacaína. *Rev Mex Anest* 1997; 20: 184-187.